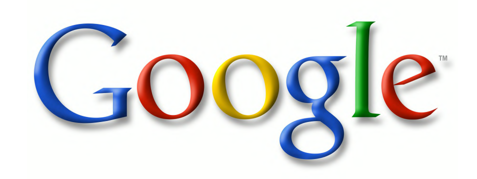






DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAYET, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTIN, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, RENDU, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ (A.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

TROISIÈME SÉRIE

TOME QUATRIÈME

RÉT — RHU

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face l'École de Médecine

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXVI

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

RÉTICULAIRES. Dans son célèbre *Herbier de France* (1791), notre premier mycologiste, Bulliard, a donné le nom de RÉTICULAIRE à un groupe de champignons, ou plutôt de MYXOMYCÈTES ou *champignons muqueux* se concrétant à leur *maturité* en une masse sèche, soit nue, soit enclose dans un *péridium* ou enveloppe plus ou moins manifeste, intérieurement cloisonnée ou réticulée, et pleine de spores. Les espèces que Bulliard comprenait dans ce groupe sont aujourd'hui distribuées entre différents genres : *Elhalium*, *Diderma*, *Didymium*, *Physarum*, *Spumaria*, et enfin le genre *Reticularia* proprement dit, caractérisé à sa maturité par une masse sporulaire restant nue, c'est-à-dire sans péridium ou enveloppe propre nettement accusée. Bulliard, par une erreur facile à comprendre, a réuni à ce groupe fort naturel des réticulaires, le *charbon* de nos graminées (froment, avoine, etc.) ou *Ustilago carbo*, qui est un tout autre parasite endophyte (*voy.* art. CHAMPIGNON, p. 156, 66 et 209). A l'article MYXOMYCÈTE, où le lecteur est prié de se reporter, les genres ci-dessus énumérés seront rapprochés des autres genres de cet étrange groupe de *champignons-muqueux*, et, par ce rapprochement même et une succincte comparaison, ils seront suffisamment déterminés ainsi que quelques-unes de leurs espèces les plus communes. BERTILLON.

RÉTICULUM. On donne en anatomie le nom de *réticulum* à la disposition d'un tissu dont les fibres ou les vaisseaux, entrecroisés, forment un réseau, dont les mailles renferment des éléments d'une autre espèce. D.

RÉTINAPHTE. Synon. de *Toluène* (*Voy.* TOLUÈNE).

RÉTINE[1]. § I. **Anatomie.** A. ANATOMIE MACROSCOPIQUE. La rétine, expansion membraneuse du nerf optique au fond de l'œil (*M. amphiblestroïde*), est la

[1] Les exigences de la rédaction du dictionnaire nous ont forcé de retrancher dans cet article certaines parties qui pourraient paraître utiles au lecteur. On conçoit que les figures ont dû être restreintes le plus possible, ce qui est surtout sensible dans la partie anatomique. Dans la partie physiologique, l'espace réservé à cet article ne nous a pas permis de tout dire sur les images consécutives, et nous n'avons pu suivre les théories de Plateau et de Hering dans tous les développements qu'elles pourraient comporter. N.

tunique interne du globe oculaire, refoulée de toutes parts par le corps vitré et appliquée intimement contre la face interne de la choroïde. Nous indiquerons les raisons qui nous font considérer la couche de pigment, interposée entre la choroïde et la rétine proprement dite, comme faisant partie intégrante de cette dernière. La membrane rétinienne, comme telle, s'étend jusqu'à la face postérieure et même jusqu'au bord pupillaire de l'iris. Les éléments nerveux, toutefois, ne dépassent pas l'*ora serrata*, zone rétinienne située au niveau de l'origine des procès ciliaires. Sur les procès ciliaires eux-mêmes, la rétine proprement dite n'est représentée que par une très-mince lamelle, qui cesse tout à fait contre le bord ciliaire de l'iris, c'est là la *portion ciliaire de la rétine*. La face postérieure de l'iris n'est tapissée que par le pigment de la rétine. Ce pigment forme donc une couche autour du globe oculaire, interrompue en deux endroits seulement : à la papille du nerf optique et à l'ouverture pupillaire.

Sur le vivant, le pigment rétinien seul frappe le regard ; c'est lui avant tout qui donne au fond de l'œil sa teinte foncée. La rétine proprement dite est tellement transparente qu'elle ne se marque que par les colonnes sanguines qui paraissent flotter librement au devant du pigment. Cependant deux endroits de la rétine vivante se révèlent à l'œil : la *tache jaune* et *l'ora serrata*. La tache jaune, parce qu'elle est le siége d'une pigmentation jaune ; l'*ora serrata*, par suite de la disparition des éléments nerveux, qui semblent être tout à fait transparents.

Après la mort, la membrane se trouble très-vite et prend une teinte grisâtre assez intense pour masquer le pigment sous-jacent. Elle est du reste tellement délicate que, pendant la vie, la moindre violence suffit pour la déchirer. Bientôt après la mort, elle devient molle, diffluente.

Un peu en dedans du pôle postérieur de l'œil, la surface interne des membranes de l'œil offre un cercle d'un blanc nacré éclatant, de $1^m,040$ de diamètre : *La papille du nerf optique*. Du centre de la papille, on voit émerger les vaisseaux rétiniens, dont les gros troncs se dirigent en haut et en bas, et dont les subdivisions successives sillonnent la rétine dans toute son étendue, jusqu'à l'*ora serrata*.

La raison de cet aspect de la papille est la suivante : Le nerf optique, composé de faisceaux de fibres à moelle, arrive jusque contre la sclérotique, et traverse ici ce qu'on appelle *la membrane criblée* (fig. 3, *Ler*). La membrane criblée est une condensation des traînées de tissu conjonctif qui, dans le tronc du nerf, enveloppent les faisceaux de fibres nerveuses. Cette condensation va jusqu'à former une membrane dans toute la force du terme, mais cette membrane est criblée d'un certain nombre de lacunes, ou pertuis, pour le passage des faisceaux de fibres nerveuses. La membrane criblée est située dans le plan de la sclérotique, et ses éléments fibrillaires sont en rapport de continuité avec cette dernière. Plus loin nous parlerons de la richesse de la membrane criblée en vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Arrivées contre la membrane criblée, les fibres nerveuses perdent toute leur moelle, et, en qualité de cylindres axiles nus mais toujours disposées en faisceaux, traversent les pertuis de la lame criblée, ainsi qu'une lacune circulaire dans la choroïde. Une fois cette dernière ouverture franchie, la masse des fibres nerveuses se déverse, s'étale de tous les côtés sur la face interne de la rétine, le plus grand nombre cependant du côté interne. Le tissu conjonctif qui enveloppait jusqu'ici les faisceaux de fibres nerveuses ne dépasse pas la limite de la membrane criblée. Par suite de l'écartement radiaire des fibres optiques, il existe, au centre de la papille, une sorte d'enfoncement en entonnoir, plus ou

moins prononcé selon les individus, et connu en ophthalmoscopie sous le nom d' « excavation physiologique de la papille ».

On voit dès lors ce qui en est de tout ce qu'on a dit dans le temps d'une proéminence de la papille dans l'intérieur de l'œil. On comprend, de plus, que la couleur blanche de la papille tient à la présence de la moelle nerveuse qu'on aperçoit à travers la membrane criblée et les fibres nerveuses pâles, qui sont plus ou moins transparentes. Ce qu'on a décrit comme une papille proéminente est donc en réalité la coupe du nerf optique, bordée circulairement par la choroïde.

La macula lutea est située latéralement, à 4 millimètres de la papille. C'est une tache d'un jaune de citron, circulaire ou ovale, d'une étendue de 2 millimètres environ. Le centre en est marqué par un point noir, la *fovea centralis*, dont la couleur est due à un amincissement excessif de la rétine proprement dite, de sorte que le pigment noir est presque à nu. La *macula lutea*, au contraire, est la partie la plus épaisse de la rétine, mais elle résiste le moins aux altérations cadavériques. Bientôt après la mort, et longtemps avant le reste de la membrane, elle devient diffluente et se soulève en plis. Cette circonstance explique l'erreur des anciens anatomistes au sujet d'un *foramen centrale* à l'endroit de la *fovea*, qui reste facilement adhérente à la choroïde quand on enlève la rétine, ainsi que l'erreur d'une *plica centralis*, qui, de la *macula lutea*, irait à la papille.

D'après les recherches récentes de H. Schmidt (*Arch. f. Ophthalmologie*, vol. 21, III, p. 17), la couleur jaune citrine qu'on attribue à la *macula lutea* serait déjà un effet cadavérique. Dans un œil fraîchement ouvert, la couleur de la *macula lutea* est un brun sale rougeâtre.

A l'*ora serrata*, la rétine subit un amincissement considérable, par suite de la disparition des éléments nerveux. Cette disparition s'opère plus tôt aux endroits correspondant aux saillies des procès ciliaires qu'au niveau des vallées entre les procès. De là cette bande festonnée de la rétine désignée sous le nom d'*ora serrata*.

D'après les mensurations de H. Müller, l'épaisseur de la rétine, à 50 millimètres de la papille, est de 0,428 millimètres. De là elle va en diminuant insensiblement, et, à 18 millimètres de la papille, elle n'est que de 0,140 millimètres. Cette épaisseur ne comprend pas cependant la couche du pigment.

B. ANATOMIE MICROSCOPIQUE. § I. Dans les limites du territoire nerveux, l'arrangement des éléments rétiniens a lieu de manière à produire une stratification de la rétine, à subdiviser cette dernière en plusieurs couches parallèles à ses deux faces. Un faible grossissement suffit pour rendre évidente cette stratification, et une coupe transversale grossie 400 fois permet de distinguer les éléments constants les plus volumineux.

De dedans en dehors, le nombre et la succession de ces couches sont :

1° *Membrane limitante interne.*

2° *Couche des fibres optiques.*

3° *Couche ganglionnaire.*

4° *Couche moléculaire.*

5° *Couche des granulations internes.*

6° *Couche intergranuleuse.*

7° *Couche des granulations externes.*

8° *Membrane limitante externe.*

9° *Couche des bâtonnets et des cônes.*

10° *Couche du pigment.*

Un dessin schématique d'une coupe à travers toute l'épaisseur de la rétine, comme celui de la fig. 2, donnera une première orientation sur cette stratification. Dans la manière de voir de Max Schultze, de loin la plus répandue, les matériaux qui composent les couches se réduisent en somme à du tissu nerveux, et à différents tissus de la substance conjonctive. D'une manière générale, le tissu conjonctif forme une trame spongieuse, au sein de laquelle la marche des éléments nerveux est la suivante : A la face interne de la rétine, les fibres du nerf optique s'étalent, puis se dirigent radiairement en dehors, et, après une marche très-accidentée, interrompue en différents endroits par des cellules nerveuses, elles arrivent, dans les couches excentriques de la rétine, à leur terminaison périphérique constituée par les bâtonnets et les cônes.

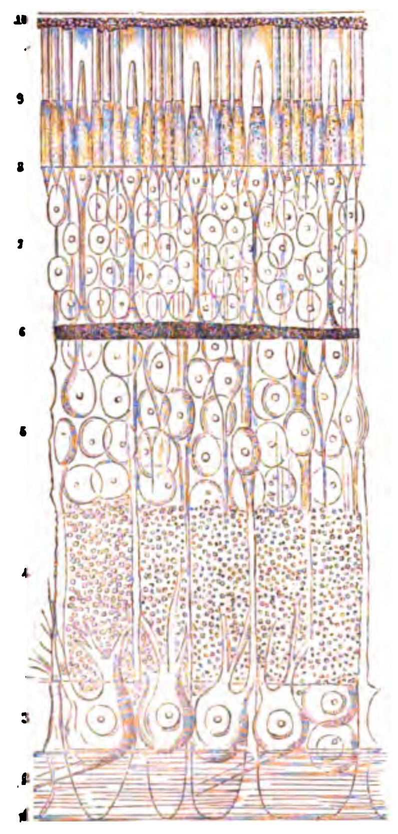


Fig. 1. — Coupe schématique à travers la rétine. (M. Schultze). — 1, limitante interne ; 2, couche des fibres optiques ; 3, couche ganglionnaire ; 4, couche moléculaire ; 5, couche granuleuse interne ; 6, couche intergranuleuse ; 7, couche des granulations externes ; 9, couche des cônes et des bâtonnets ; 10, couche du pigment.

Disons dès à présent que, pour ce qui regarde la marche des éléments nerveux, nous souscrivons pleinement aux énoncés de Schultze. Quant aux éléments rétiniens non nerveux, la belle étude que Schwalbe vient de publier nous paraît démontrer, par les raisons les plus plausibles, que le schéma de M. Schultze doit être modifié dans ses parties les plus essentielles. Les raisons avancées par Schwalbe étant tirées en grande partie de l'étude du développement histogénétique, nous croyons devoir commencer par elle.

§ 2. *Aperçu embryologique de la rétine.* On sait que la rétine dérive du système nerveux central de l'embryon. Deux prolongements latéraux creux qu'émet le cerveau, les vésicules oculaires primitives, sont refoulés sur eux-mêmes par les cristallins, et donnent les vésicules oculaires secondaires. Cette dernière prend donc la forme d'une coupe, dont la paroi est constituée par deux feuillets, l'un antérieur, l'autre postérieur, qui se soudent plus ou moins intimement, mais qui restent parfaitement distincts, et, chose surtout importante, donnent naissance chacun à des éléments rétiniens très-différents. Le feuillet postérieur, en effet, se transforme dans son ensemble dans l'épithélium pigmenté, tandis que la masse de la rétine proprement dite dérive du feuillet antérieur, refoulé, de la vésicule oculaire secondaire. La fente qui existait primitivement entre les deux feuillets correspond donc au canal central du système nerveux central et aux ventricules cérébraux. A mesure que le développement fait des progrès, le feuillet antérieur de la vésicule s'épaissit considérablement

par suite d'une multiplication de ses éléments cellulaires qui, dans un stade très-primitif, sont tous très-allongés dans un sens, leurs grands axes étant placés perpendiculairement à la surface rétinienne. Ces éléments allongés vont donner naissance à tous les éléments constitutifs de la rétine (fibres et cellules nerveuses, tissu de soutien), à l'exception des vaisseaux sanguins. Ces derniers, émis par le feuillet embryonnaire moyen, ne pénètrent dans la rétine que beaucoup plus tard. Chose importante donc, les éléments nerveux, l'épithélium pigmenté et le tissu de soutien dérivent du feuillet embryonnaire supérieur et spécialement de cette partie qui donne naissance au système nerveux central. Nous voyons survenir dans l'amas de cellules allongées, signalées précédemment, des transformations nombreuses dont le résultat est l'apparition de la stratification définitive, puis de fibres radiaires qui traversent la rétine dans toute son épaisseur « fibres de soutien » et enfin des cônes et des bâtonnets.

A une époque très-reculée, les deux faces du feuillet antérieur de la vésicule oculaire sont marquées par deux membranes minces très-saillantes, les deux limitantes (interne et externe), dont l'origine est la suivante : Les fibres radiaires, de soutien, qui se distinguent très-tôt et traversent la rétine dans toute son épaisseur, s'élargissent à leurs deux extrémités, et les élargissements, arrivant à se toucher, donnent naissance aux deux limitantes. Pour ce qui regarde l'origine des cônes et des bâtonnets, on remarque très-tôt, à la face postérieure de la rétine embryonnaire, immédiatement sous la limitante externe, une couche de cellules en quelque sorte épithéliales, qui occupent la place des granulations externes de la rétine formée. On admet que par suite d'une activité sécrétoire en quelque sorte, ces cellules émettent en arrière des bourgeonnements prismatiques, qui perforent la limitante externe, traversent la fente qui correspond aux ventricules cérébraux et vont plonger dans les cellules du pigment : ce sont là les cônes et les bâtonnets. Un cône ou un bâtonnet, réuni à sa granulation externe, constitue donc un élément cellulaire.

§ 3. *Rétine de l'adulte.* — 1° *Fibres radiaires, de soutien, et membrane limitante interne.* Dans une coupe transversale de la rétine analogue à celle de la figure 1, on ne manquera pas de remarquer une série de cordons qui traversent la rétine transversalement, depuis la limitante interne jusqu'à la limitante externe : ce sont les fibres de soutien, dites aussi « fibres de Müller », car H. Müller les a le premier bien décrites. La fibre de soutien porte une striation longitudinale, indice d'une structure fibrillaire, et montre plusieurs particularités importantes. A peu près vers le milieu de sa longueur, à la hauteur de la couche des granulations internes, chacune d'elles est munie d'un gros noyau nucléolé, noyau qu'il faut distinguer des granulations internes, de nature nerveuse, qui l'environnent.

Vers sa limite externe, la fibre se divise en plusieurs ramifications, et va donner naissance à la membrane limitante externe, de la manière décrite plus loin. Vers son extrémité interne, elle s'élargit en forme de cône, élargissement qui paraîtra triangulaire dans une vue de profil. C'est là le pied de la fibre de soutien qui, en se touchant avec les congénères des autres fibres de soutien, constitue une membrane continue, « la membrane limitante interne (fig. 1, 1). » Avant de constituer la membrane limitante, le pied de la fibre peut se bifurquer, s'anastomoser avec les pieds voisins, à la hauteur de la couche ganglionnaire ; dans ce cas, une même fibre est munie de deux ou de plusieurs pieds. Chez certains animaux, l'axe du pied est occupé par une substance granulée, différente de celle

du manteau du pied. Souvent même cet amas de substance granulée contient un noyau bien manifeste. D'après Max Schultze, la fibre de soutien, de la nature du tissu conjonctif, aurait des bords rongés, émettrait latéralement de nombreux prolongements qui, en s'anastomosant entre eux, constitueraient la substance spongieuse répandue à travers toute la rétine, et dans laquelle plongent les éléments nerveux. Schwalbe combat cette manière de voir. D'après lui, les fibres auraient des contours lisses, et les images sur lesquelles est basée l'opinion de Schultze résulteraient de la coagulation d'une substance molle ou liquide, interposée entre les éléments. Dans tous les cas, Schwalbe a démontré que nos fibres ne sont nullement du tissu conjonctif. En effet, elles en diffèrent en ce qu'elles disparaissent très-vite dans une solution d'hypermanganate de potasse, et ne se dissolvent pas dans de l'eau bouillante. Elles se gonflent bien dans l'acide acétique et dans les alcalis, mais beaucoup plus lentement que les fibrilles de tissu conjonctif. Ces réactions les rapprochent le plus des substances albuminoïdes. Ceci s'accorde avec ce que nous savons de leur développement embryologique. Chaque fibre, en effet, dérive d'une des cellules allongées que nous avons vues traverser primitivement l'épaisseur de la rétine. Le noyau dans la couche des granulations internes est un vestige de cette nature cellulaire de la fibre.

L'élargissement basal, ou pied de la fibre de soutien, se touche intimement avec ses voisins et constitue ainsi la *membrane limitante interne*.

Sur une coupe transversale de la rétine, la membrane limitante interne se présente sous forme d'une membrane continue. Les fibres de soutien, placées en rangées régulières à la face externe de la membrane limitante interne, délimitent entre elles des lacunes destinées à loger des faisceaux de fibres du nerf optique (fig. 2). Vers la périphérie de la rétine, où les fibres nerveuses ne forment plus une couche continue, la disposition des fibres de soutien devient plus irrégulière.


Fig. 2. — Un morceau de la membrane limitante interne de l'homme avec les pieds des fibres radiaires disposées en rangées régulières (d'après Kölliker).

D'un autre côté, dans une vue de la face interne d'une rétine humaine, traitée par du nitrate d'argent, on voit que les pieds des fibres de soutien, tout en se touchant pour former une membrane continue, ne se confondent pas cependant dans leur substance. Un réseau de lignes rendues visibles par le nitrate révèle une substance intercellulaire, interposée entre deux pieds voisins.

2° *Couches des fibres optiques*. Dans le tronc du nerf optique, les fibres nerveuses ressemblent à celles du système nerveux central : elles sont sans membrane de Schwann, et il y en a une très-grande variété sous le rapport du calibre. Elles y sont disposées en faisceaux embrassés par des traînées de substance conjonctive fibrillaire. Ces cordons de tissu conjonctif sont les porteurs des vaisseaux sanguins. La surface des faisceaux nerveux est munie de grandes cellules aplaties, endothéliales, rappelant les cellules analogues qui embrassent les faisceaux de fibres dans les tendons. A leur passage à travers la lame criblée, les fibres perdent toute leur moelle [1], tout en conservant leur

[1] Chez le lapin et le lièvre, on voit normalement deux gros faisceaux de fibres nerveuses conserver leur moelle jusqu'à une certaine distance de la papille. Une particularité congéni-

disposition fasciculée. De la papille du nerf optique comme centre, les fibres nerveuses rayonnent dans toutes les directions, et forment, par leur écartement au centre de la papille, ce qu'en ophthalmologie on appelle « excavation physiologique ». Leur plus grande masse se dirige cependant en dedans, en haut et en bas. Ceci provient de ce que, en vue de la *macula lutea*, une grande partie ne gagne le segment externe de la rétine qu'après une marche détournée. En effet, pour qu'une marche aussi régulière que possible soit ménagée aux rayons lumineux dans la tache jaune, il est désirable qu'ils n'y aient à traverser que le moins de fibres possibles, c'est-à-dire celles qui viennent s'y terminer. Les fibres qui vont se terminer au delà de la *macula lutea*, se dirigent donc d'abord en haut et en bas, et n'arrivent à leur terminaison qu'après avoir décrit de longues courbes autour de la *macula*.

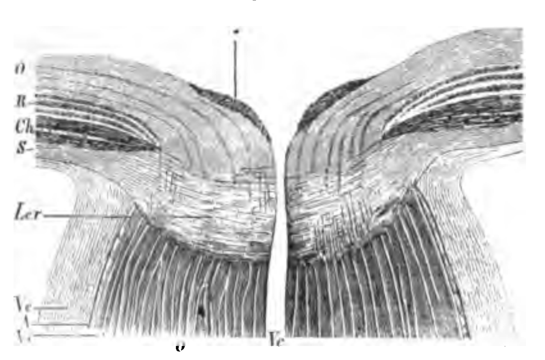


Fig. 3. — Coupe longitudinale à travers l'entrée du nerf optique dans le globe oculaire. — *O*, substance du nerf optique; *Vc*, espace pour les vaisseaux centraux; A, espace intervaginal; *Ve*, *Vi*, enveloppes externe et interne du nerf; *S*, sclérotique; *Ch*, choroïde; *R*, rétine; *O*, couche de l'épanouissement du nerf optique; coupe transversale de fibres nerveuses (d'après Schwalbe).

Autour de la papille, les faisceaux de fibres se superposent entre les rangées de fibres de soutien. A huit millimètres de la papille, on ne trouve déjà plus qu'une couche simple de faisceaux, qui plus loin se réduit davantage et offre des lacunes. A l'*ora serrata* enfin, elle est représentée par un réseau de fascicules minces de fibres. D'après cela, on conçoit aisément que la couche du nerf optique diminue d'épaisseur vers la périphérie.

Les fibres nerveuses de cette couche sont donc des cylindres axiles nus, de calibres très-différents. Les unes sont tellement minces qu'elles échappent à une mensuration exacte. Il y en a ensuite de plus en plus épaisses, jusqu'à 5 μ. Les plus fortes montrent les indices d'une structure fibrillaire. Après la mort, il y survient très-vite des altérations cadavériques dont le résultat est la formation de varicosités fusiformes, granulées, et l'effacement de la structure fibrillaire.

Outre les faisceaux de fibres nerveuses, on trouve encore dans cette couche les pieds des fibres de soutien, déjà décrits, les gros troncs des vaisseaux sanguins et des cellules aplaties (endothéliales) qui embrassent de distance en distance, comme dans le tronc du nerf optique, les faisceaux de fibres nerveuses. Pas de trace de tissu conjonctif en dehors des vaisseaux sanguins.

3° *Couche ganglionnaire* (fig. 1. 3). Toutes les fibres nerveuses de la couche précédente se recourbent tôt ou tard vers la surface externe, et vont se mettre en rapport avec les cellules multipolaires qui caractérisent la couche ganglionnaire. Les cellules nerveuses en question varient beaucoup de calibre; il y en a de 30 μ de diamètre, d'autres qui restent en dessous de 15 μ. Elles sont dépourvues de membrane cellulaire et contiennent un grand noyau nucléolé, à

tale analogue n'est pas rare chez l'homme; quelquefois ici la moelle reparaît à une distance considérable de la papille.

la manière des cellules nerveuses des centres nerveux. Le protoplasme en est hyalin et montre les indices d'une structure fibrillaire. Elles sont difficiles à isoler, précisément à cause du manque de membrane; mais tout porte à admettre que chacune reçoit une fibre optique, comme on l'a observé positivement plusieurs fois, et émet un ou plusieurs prolongements ramifiés dans la couche moléculaire. De plus, dans la rétine de l'éléphant, Corti a observé une anastomose entre deux cellules voisines. Rien n'empêche cependant que des fibres optiques ne parviennent dans la couche suivante sans entrer en connexion préalable avec les cellules en question.

Au niveau de la *fovea centralis*, ces cellules manquent, tandis qu'immédiatement à côté, à la hauteur de la *macula lutea*, elles sont amassées sur huit à dix plans; et, chose curieuse, elles y sont la plupart bipolaires. De la *macula lutea*, elles vont diminuant en fréquence, et à une faible distance de ce point ne forment plus qu'une couche continue, qui présente même des lacunes vers l'*ora serrata*.

La couche ganglionnaire est traversée dans son épaisseur par les fibres de soutien qui émettent latéralement des prolongements larges, aplatis, interposés entre les cellules nerveuses. On y trouve en outre des vaisseaux sanguins et de rares exemplaires des cellules aplaties, endothéliales, décrites précédemment dans la couche des fibres optiques. D'après Schwalbe, une substance intercellulaire molle, homogène, relierait les éléments cellulaires. Cette substance, coagulée par toutes sortes de réactifs, aurait été à maintes reprises décrite comme substance conjonctive.

4° *Couche moléculaire* (fig. 1. 4). L'étude de cette couche est propre à décourager les plus courageux. Nous avons beau la regarder, elle reste en somme une substance moléculaire, traversée par les cordons bien accusés des fibres de soutien. A grand renfort de patience et de grossissement, on est parvenu à y isoler quelques brins de fibres nerveuses très-ténues, reconnaissables comme telles en ce qu'elles ne se ramifient pas et qu'elles ont une surface lisse et une forte tendance à former des varicosités. Ces fibres ressemblent tout à fait aux prolongements ramifiés que les cellules ganglionnaires envoient dans cette couche. D'après Max Schultze, un réseau de ces fibres nerveuses serait noyé au sein d'une substance conjonctive spongieuse, réticulaire, analogue à la névroglie des centres nerveux. Cette substance se continue avec les bords anfractueux des fibres de soutien à cette hauteur. Ce dernier point est contesté par Schwalbe, qui relève de plus ce fait que certaines réactions chimiques différencient nettement le tissu spongieux, et d'avec les fibres de soutien, et d'avec le tissu conjonctif. Pas plus que les fibres de soutien, il ne dérive du feuillet embryonnaire moyen.

L'épaisseur de cette couche, assez stable dans toute l'étendue de la rétine, varie de 0,03 à 0,04^{mm}.

5° *Couche des granulations internes* ou *couche granuleuse interne* (fig. 1. 5). Cette couche contient des fibres et des éléments cellulaires. En fait de cellules, nous avons à considérer, outre les noyaux appartenant aux fibres de soutien, signalés antérieurement, des cellules bipolaires à gros noyaux. Ces derniers éléments émettent deux prolongements ; un de chaque pôle, dont l'un, plus mince, vers la granuleuse interne au sein de laquelle il se perd, et l'autre, un peu plus fort, vers la couche intergranuleuse. D'après Schwalbe, ce dernier prolongement se bifurquerait contre l'intergranuleuse, et les deux bifurcations se perdraient dans la masse de cette couche. Les deux prolongements offrent à l'œil les carac-

tères de fibres nerveuses, et tout porte à croire que les granulations internes sont des cellules nerveuses bipolaires, intercalées dans le parcours des fibres nerveuses.

L'épaisseur de cette couche est de 0,03 à 0,04mm. dans la plus grande partie de la rétine, moindre vers l'*ora serrata* 0,02mm, et à la *macula lutea* 0,06mm. Dans la *fovea centralis*, les granulations internes semblent manquer tout à fait.

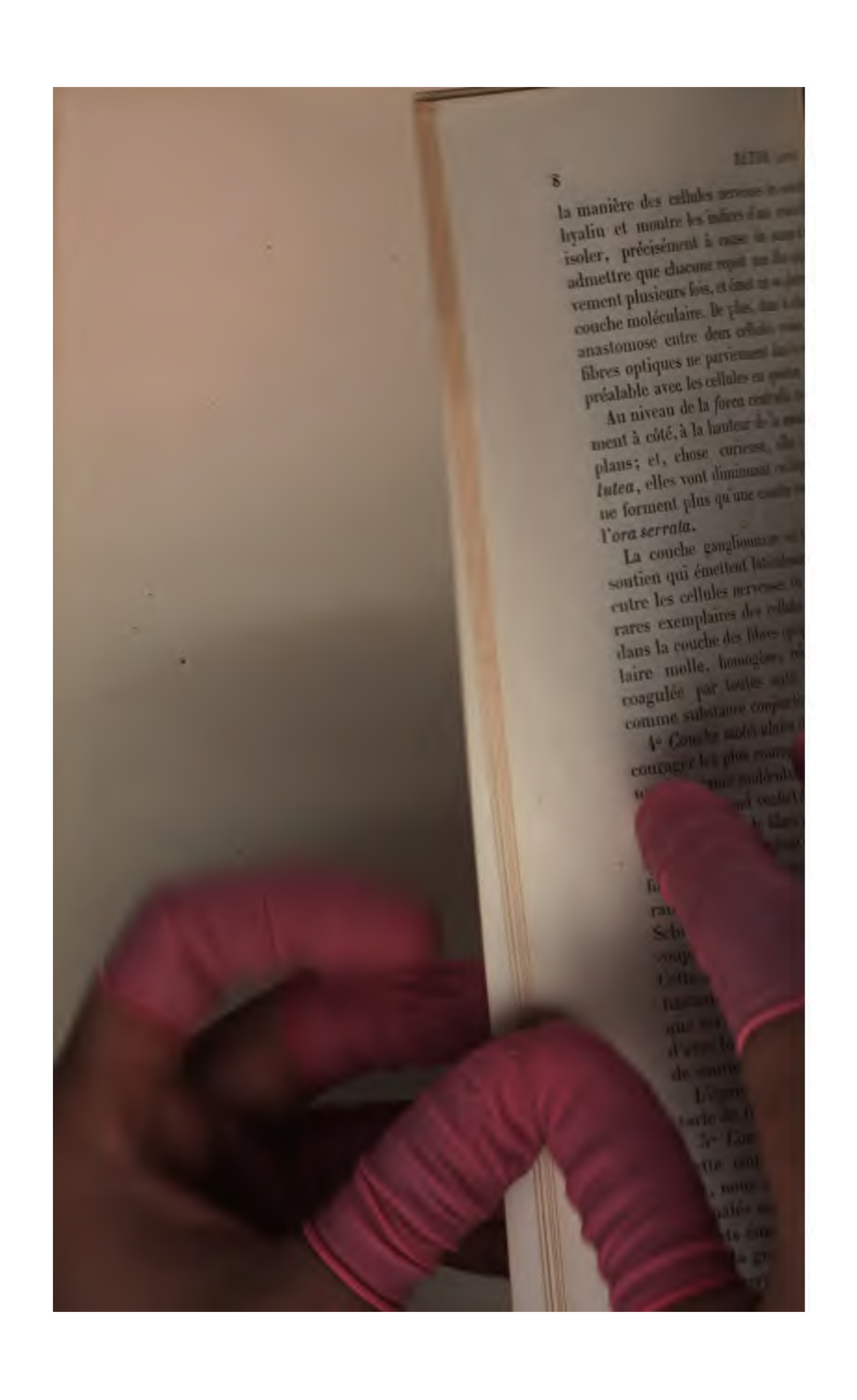
On voit donc que cette couche règle son épaisseur sur celle de la couche ganglionnaire. La couche des granulations internes aussi est traversée par les fibres de soutien, qui émettent latéralement de larges prolongements pour contenir les granulations voisines. Une substance intercellulaire molle, coagulable par certains réactifs, aurait donné, d'après Schwalbe, les images qui ont fait admettre à cette hauteur un réseau de tissu conjonctif.

6° *Couche intergranuleuse* (fig. 1. 6). La couche intergranuleuse ressemble sous plus d'un rapport à la couche moléculaire ; entre autres, elle en a tout à fait l'aspect granuleux. Le fond de cette substance granuleuse est constitué par un réseau très-serré de fibres, dans lequel on trouve intercalées des cellules polygonales à prolongements multiples. Ces cellules sont fortement aplaties dans le sens de la couche elle-même, ce qui fait qu'elles se révèlent difficilement sur une coupe transversale de la rétine. Les fibres et les cellules signalées ne semblent avoir rien de commun avec le tissu nerveux. De plus, Schwalbe prétend que les fibres de soutien ne font que traverser cette couche, et n'affectent aucun rapport de continuité avec le réseau décrit. Dans les mailles de ce tissu spongieux, on réussit à démêler d'autres fibres très-minces, dont l'aspect rappelle tout à fait les fibres nerveuses de la couche moléculaire. Nous avons déjà dit que, dans la masse de cette couche, on voit se perdre des fibres partant des granulations internes. Nous allons voir qu'il en est de même de certains éléments fibrillaires de la couche suivante. Notons encore que, chez certains animaux, surtout des poissons, les éléments cellulaires prennent un développement prédominant, et semblent constituer la plus grande masse de cette couche.

Chez l'homme, l'épaisseur de l'intergranuleuse est partout sensiblement la même, de 0,010mm. environ.

Fig. 4. — Du fond de l'œil humain. 6, couche intergranuleuse ; 7. couche des granulations externes ; 8, limitante externe ; 9, cônes et bâtonnets dont les articles externes sont nettement délimités des internes ; l'interne montre le système fibrillaire. Gross. 800. La substance de charpente n'est pas rendue. (M. Schultze).

7° *Couche des granulations externes* ou *couche granuleuse externe* (fig. 1. 7 et fig. 4). Au premier coup d'œil, et surtout dans les parties périphériques de la rétine, on trouve l'espace compris entre l'intergranuleuse et la limitante externe rempli de grands noyaux entassés. En regardant de plus près, on y démêle aussi des fibres qui parcourent cet espace en ligne directe, depuis l'intergranuleuse jusqu'à la limitante externe. Abstraction faite des fibres de soutien, ce sont là les fibres des bâtonnets et des cônes, avec leurs



la manière des cellules nerveuses
hyalin et montre les indices d'un
isoler, précisément à cause
admettre que chacune reçoit
vement plusieurs fois, et émet
couche moléculaire. De plus, dans la
anastomose entre deux cellules
fibres optiques ne parviennent
préalable avec les cellules en question

Au niveau de la *fovea centralis*
ment à côté, à la hauteur de la
plans; et, chose curieuse, elle
lutea, elles vont diminuant
ne forment plus qu'une couche
l'*ora serrata*.

La couche ganglionnaire
soutien qui émettent latéralement
entre les cellules nerveuses
rares exemplaires des cellules
dans la couche des fibres
laire molle, homogène,
coagulée par toutes
comme substance conjonctive

4° Couche moléculaire

out porte à croire que les granulations internes
ires, intercalées dans le parcours des fibres ner-

de 0,03 à 0,04mm. dans la plus grande partie
serrata 0,02mm, et à la *macula lutea* 0,06mm,
lations internes semblent manquer tout à fait.
ègle son épaisseur sur celle de la couche gan-
tions internes aussi est traversée par les fibres
nent de larges prolongements pour contenir les
ice intercellulaire molle, coagulable par cer-
s Schwalbe, les images qui ont fait admettre à
njonctif.
I. 6). La couche intergranuleuse ressemble
moléculaire; entre autres, elle en a tout à fait
e substance granuleuse est constitué par un
quel on trouve intercalées des cellules poly-
Ces cellules sont fortement aplaties dans le
à fait qu'elles se révèlent difficilement sur
Les fibres et
voir rien de
is, Schwalbe
ont que tra-
cun rapport
1. Dans les

couche,

con-

Fig. 4. — ...

stractio

de face représente donc un réseau très-régulier, circonscrivant des lacunes, plus grandes pour les cônes, plus petites pour les bâtonnets. La face externe de la limitante externe est surmontée d'une forêt de cils sur lesquels nous reviendrons plus loin.

9° *Couche des cônes et des bâtonnets* ou *membrane de Jacob* (fig. 1, 9 et fig. 4, 9). Les éléments prédominants de cette couche sont les cônes et les bâtonnets, des formations cylindriques en somme, étroitement serrées les unes contre les autres, et formant par leur juxtaposition intime et dans une seule rangée, une couche continue (fig. 1 et 4, 9).

Les *bâtonnets* sont des cylindres allongés. Leur extrémité externe, coupée nettement par une surface plane, d'après Max Schultze, bombée d'après d'autres, se trouve au niveau de la face externe de la couche en question ; l'extrémité interne, amincie à la manière d'un crayon taillé, perfore la limitante externe, et se continue avec la fibre du bâtonnet. Leur épaisseur est partout sensiblement constante, de 2 μ; leur longueur, au fond de l'œil, de 60 μ, est un peu moindre vers l'*ora serrata*.

Les cônes ont à peu près la forme d'une bouteille, dont le corps évasé touche et traverse la limitante externe, s'étrangle un peu, et se continue dans la fibre ou la granulation correspondante. Le corps est surmonté d'une pointe amincie en forme de cône, mais dont le sommet n'arrive pas au niveau de l'extrémité externe du bâtonnet. Le cône dans son ensemble est donc plus court que le bâtonnet voisin. Si nous exceptons ceux de la *macula lutea* et de la *fovea centralis*, leur diamètre à la base est de 6 à 7 μ. Comme pour les bâtonnets, leur longueur est un peu moindre vers l'*ora serrata*.

Les bâtonnets et les cônes semblent être formés de la même substance. A l'état frais, ils sont transparents, homogènes, sans indice de granulations, mais ils sont d'une délicatesse extrême, et, quelques heures déjà après la mort, ils ont subi des altérations qui les rendent méconnaissables.

A l'état frais, une ligne de démarcation bien manifeste les divise dans leur longueur en deux articles, l'un interne, l'autre externe. La moindre violence suffit pour détacher les articles externes, surtout ceux des cônes. L'union entre les deux doit donc être établie au moyen de liens très-peu solides. Les deux articles des bâtonnets sont de longueurs à peu près égales ; l'article interne du cône est toujours plus long que l'article externe. La ligne de démarcation ne divise donc pas le cône à son milieu.

Les deux espèces d'articles se distinguent nettement par leurs propriétés chimiques et optiques. L'article externe réfracte beaucoup plus fortement la lumière, et, contrairement à l'interne, jouit de la double réfraction. L'action de différents réactifs, et les altérations cadavériques, indiquent en outre une différence chimique. Les articles internes seuls se colorent par le carmin, les externes seuls par l'acide osmique. Après cessation de la vie, les articles internes, ceux des cônes surtout, se troublent et se remplissent de granulations, qui se prononcent de plus en plus. Les articles externes entre temps ne montrent guère de granulations, mais ils s'allongent, se fendillent dans le sens transversal, et bientôt se divisent en une masse de petits disques réguliers, qui ne tardent pas à se détruire à leur tour. Ces altérations de l'article externe sont surtout prompts à se produire pour le cône.

Dans un premier stade d'altération cadavérique, on remarque, d'une manière constante, que, du contenu des articles internes des cônes et des bâtonnets, il se

délimite un corpuscule conique, situé tout contre l'article externe et comprenant toute l'épaisseur de l'élément. Chez les vertébrés inférieurs, on le voit à l'état frais ; là aussi il semble être plus réfringent que tout le reste de l'article interne. Chez l'homme, il est l'indice d'une formation particulière, décrite récemment par Max Schultze sous le nom de système fibrillaire (Fadenapparat). Pour les autres animaux, surtout les oiseaux et reptiles, on ne saurait se défendre de l'idée qu'il doit jouer, à l'égard des rayons lumineux, l'office d'une lentille positive. La fig. 5, *a* montre un échantillon de ce corps lenticulaire de l'article interne dans un bâtonnet de grenouille.

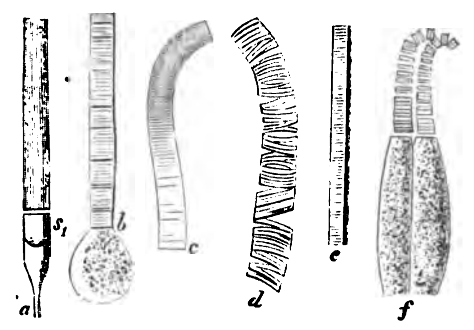


Fig. 5. — Articles externes de cônes et de bâtonnets. — *a d*, bâtonnets de grenouille ; *e*, de l'homme ; *f*, cône gémellaire de perche ; *a*, corps lenticulaire dans l'article interne ; S_1 du bâtonnet de grenouille ; *a*, *b*, *c*, gross. 5000 ; *d*. *e*. *f*, gross. 1000 (M. Schultze).

Les altérations mentionnées plus haut dans les articles externes nous conduisent à un fait capital dans leur structure. Nous avons vu que, par suite de l'imbibition par les liquides ambiants, les articles externes s'allongent, accusent une striation transversale et se résolvent en une série de paillettes ou disques. A l'aide de forts grossissements, et au besoin faisant emploi de l'éclairage oblique, on découvre cette striation sur des éléments frais, et surtout quand ils sont bien conservés dans de l'acide osmique. Elle est aussi nette et aussi régulière que possible ; un graveur sur acier ne saurait faire mieux. Quant à sa signification, elle est l'expression d'une structure lamellaire de la partie. L'article externe est formé par la superposition d'une série de disques réguliers, assez stables, et composés d'une substance à pouvoir réfringent très-fort. Une substance plus diffluante, moins réfringente, les relie ensemble en s'interposant entre eux. Cette substance unissante se gonfle fortement dans les différents liquides, tandis que les disques eux-mêmes ne changent guère de volume. Par suite de ce gonflement, on voit l'article externe s'allonger, les disques véritables s'espacer et leur forme s'accuser de la manière la plus nette. La facilité avec laquelle les articles externes se brisent, se divisent dans le sens transversal, se trouve donc expliquée par leur structure intime. En examinant plus longtemps ces effets de l'imbibition, on voit l'article externe s'infléchir de mille manières, se recourber en crosse, en cercle, etc. Finalement, les disques se séparent tout à fait et l'on n'a sous les yeux que des masses irrégulières, granulées, ressemblant assez bien à des gouttes de myéline. On obtient un effet très-beau par l'addition d'un peu de potasse : l'allongement alors est très-rapide, et dans une parcelle de rétine, une foule de bâtonnets s'incurvent et s'entortillent de mille manières ; on dirait un tas de vers terrestres. La figure 5 montre des bâtonnets de grenouille en voie de se résoudre en disques isolés. Un bâtonnet peut, de cette manière, acquérir jusqu'à dix fois sa longueur normale. L'épaisseur des disques est très-constante : pour les bâtonnets 0,3 0,4 μ ; un peu plus pour les cônes (Max Schultze).

Des disques isolés, obtenus par le simple écrasement, sont homogènes dans toute leur étendue ; ordinairement, leur circonférence est légèrement crénelée.

La substance des saillies qui résultent de cette crénelure semble différer un peu de celle du disque. Cette irrégularité de la circonférence des disques est l'expression d'une cannelure longitudinale à la surface de l'article externe dans son ensemble.

Là ne s'arrête pas encore la complication dans la structure de nos cônes et de nos bâtonnets : on est arrivé à la conclusion qu'il faut y distinguer deux espèces de fibres, les unes à l'intérieur des articles internes, les autres à la surface des articles, tant internes qu'externes.

M. Schultze a décrit, d'après ses dernières recherches sur la rétine, ce qu'il nomme « le système fibrillaire » (Fadenapparat) de l'article interne. D'après la description de l'auteur, que nous avons eu suffisamment occasion de vérifier sous les yeux de notre vénéré maître, l'article interne est occupé dans toute son épaisseur par un pinceau de minces fibrilles, qui de la ligne de démarcation entre les deux articles s'avancent en bas, et cessent toutes au même niveau à peu près, à une certaine distance de la limitante externe (*voy.* fig. 4 et 6). Les fibrilles sont bien distinctes dans les éléments frais ou conservés dans l'acide osmique. L'article frais se casse facilement au niveau de l'extrémité inférieure des fibres et alors l'appareil ou système fibrillaire peut s'isoler tout à fait; on peut le comprimer alors et l'aplatir au moyen du verre couvrant. Dans cette manœuvre de compression, on observe que les fibres se déplacent les unes à côté des autres, qu'elles peuvent même s'isoler complétement : preuve manifeste que nous sommes là en présence de véritables fibrilles. Jamais on ne voit les fibrilles aller jusque dans l'article externe. Le système fibrillaire est bien distinct chez l'homme, mais Max Schultze n'en a trouvé que de pâles images chez quelques mammifères supérieurs.

Arrivons-en aux fibres à la surface des cônes et des bâtonnets. On rencontre assez souvent des cônes et des bâtonnets qui ont la surface des articles internes striée longitudinalement. Les stries, au nombre de 40 ou 50 pour un cône et de 8 à 10 pour un bâtonnet chez l'homme, se prolongent sur les articles externes. Or, il n'est pas rare de trouver des articles internes séparés des articles externes, surmontés d'une espèce de membrane striée, ou de véritables fibrilles, qui, sur l'élément intact, ont dû être jetées comme un pont entre les deux articles. Ceci, joint à ce que nous avons dit plus haut au sujet des crénelures des disques de tritons et de grenouilles, nous donne quelque raison d'admettre que les stries en question sont de vraies fibrilles, formant une espèce de membrane enveloppante aux cônes et aux bâtonnets, et constituent le principal moyen d'union entre leurs deux articles. Le peu de substance unissante interposée entre l'article interne et le premier disque ne serait qu'un ciment très-peu liant. A la base des articles internes au moins, la striation est formée par des fibres qu'on peut isoler jusqu'à une certaine distance de la limitante, et qui ordinairement restent en rapport avec la limitante externe, quand l'article interne est arraché. Cette circonstance rend même la distinction des fibres en question d'avec celles de l'appareil fibrillaire très-difficile. La solution de continuité dans la limitante pour le passage des cônes et des bâtonnets se présente donc entourée par un cercle de fibrilles raides et élastiques qui ne sont autre chose que les fragments fibrillaires détachés des articles internes. Ces fibrilles, situées dans la couche des cônes, sont donc les prolongements externes des fibres de soutien. D'après Max Schultze, elles s'appliquent à la surface des deux articles, leur forment une enveloppe, et les relient ensemble.

Landolt et Merkel aussi décrivent aux cônes et aux bâtonnets une mince cuticule de tissu conjonctif. D'après le dernier, la cannelure à la surface des articles externes serait produite par les impressions des prolongements pigmentaires, dont nous parlerons plus loin, et les fibrilles qui surmontent la limitante externe seraient des plis de la membrane enveloppante des cônes et des bâtonnets.

Une question beaucoup controversée est celle du *filet central* ou *filet de Ritter*, d'après l'auteur qui l'a décrit en premier lieu. Ce serait une fibre située dans l'axe longitudinal des articles internes et externes des cônes et des bâtonnets (Hensen), ou bien seulement dans l'article interne. Dans ce dernier cas (Krause), il irait se terminer dans un corpuscule ellipsoïde (*Opticusellipsoïd*) situé tout contre la ligne de démarcation entre les deux articles, et qui n'est autre chose que notre corps lenticulaire décrit plus haut. Le filet de Ritter serait la continuation de la fibre nerveuse qui va se terminer au cône ou au bâtonnet. Son existence cependant n'est rien moins que prouvée, et il est plus que probable que ses défenseurs ont été induits en erreur par des effets de la réfraction de la lumière. Max Schultze le nie formellement, et malgré des recherches continues à ce sujet, je n'en ai pas pu trouver de trace.

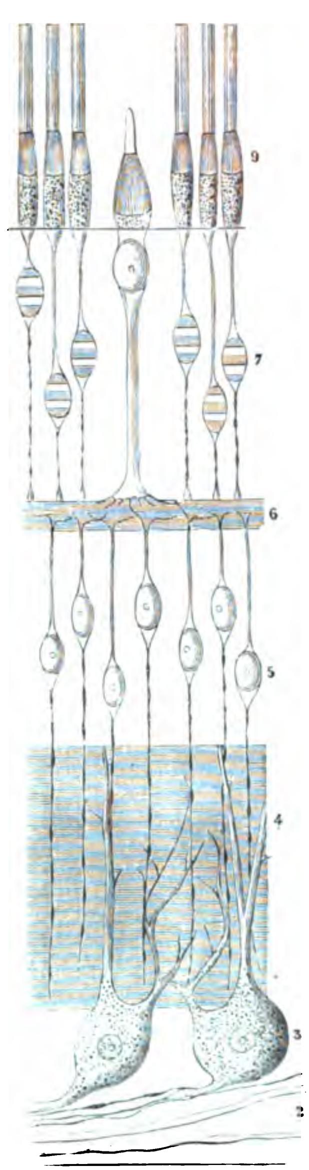


Fig. 6. — Dessin schématique de la marche des fibres nerveuses à travers la rétine. — Explication comme fig. 1. Appareil fibrillaire dans les cônes et les bâtonnets. Striation transversale des granulations externes (d'apr. Schwalbe).

Arrivés à ce point de notre besogne, nous pouvons jeter un coup d'œil sur l'ensemble de la marche des fibres nerveuses dans la rétine. La figure 6 donne un dessin schématique des éléments nerveux, isolés de toute la substance de soutien. Les fibres traversent la rétine, en sens radiaire en somme, depuis la couche des fibres optiques jusqu'aux cônes et bâtonnets. Dans la couche ganglionnaire, par suite de l'interposition des cellules de cette couche, elles n'augmentent pas seulement en nombre, mais leur masse totale est renforcée aussi, le volume absolu des prolongements périphériques d'une cellule ganglionnaire l'emportant de beaucoup sur celui de la fibre optique qui vient s'y terminer. A deux hauteurs différentes, dans la couche moléculaire et dans l'intergranuleuse, les fibres se dévient de leur marche radiaire et suivent une marche compliquée, inconnue encore. Dans les deux couches granuleuses, chaque fibre probablement est interrompue par une cellule nerveuse bipolaire. Ces deux espèces de granulations servent-elles aussi à multiplier les fibrilles élémentaires? Le volume de leur

prolongement périphérique, qui l'emporte toujours sur celui du prolongement central, semblerait le faire admettre. Au niveau de la couche granuleuse externe, il se produit le phénomène inverse de ce que nous avons rencontré dans la couche ganglionnaire : ici le nombre des fibres se multiplie ; là un certain nombre de fibrilles de l'intergranuleuse se réunissent en un tronc commun, la fibre du cône, et probablement aussi la fibre du bâtonnet. Quant au rapport établi entre les cônes et les bâtonnets d'une part, et leurs fibres d'autre part, tout ce que l'anatomie nous enseigne à ce sujet se réduit à dire que les fibres se continuent sans ligne de démarcation dans la substance des articles internes. La signification de l'appareil fibrillaire reste pour le moment une énigme.

Où cesse donc la substance nerveuse? — A la limite entre les deux articles? — L'article externe dans son ensemble est-il de nature nerveuse; ou bien la substance unissante entre les disques l'est-elle seule, les disques n'étant qu'un simple appareil dioptrique renfermé dans sa masse? — Ce sont autant de questions sur lesquelles l'anatomie pure n'a pas encore prononcé. Des considérations physiologiques peuvent faire pencher légèrement la balance vers telle ou telle opinion, mais une décision arrêtée serait forcément aujourd'hui une affaire de goût.

Fig. 7. — Coupe schématique à travers la *macula lutea* et la *fovea centralis* de l'homme, — Gross. 110. Lettres comme dans la fig. 2 (M. Schultze).

***Macula lutea* et *fovea centralis*.** La disposition des cônes et des bâtonnets, ainsi que celle de leurs granulations et de leurs fibres, telle que nous venons de la décrire, se trouve dans la plus grande partie de la rétine. La fréquence relative des bâtonnets et des cônes y est de 3 à 4 : 1, c'est-à-dire qu'entre deux cônes voisins viennent se placer 3 ou 4 bâtonnets. Nous savons de plus que les granulations des cônes s'appliquent sur une rangée contre la limitante externe, que celles des bâtonnets occupent tout le reste de la couche granuleuse externe, et que, de plus, les fibres des cônes et des bâtonnets se rendent directement, et en ligne droite, de la limitante externe vers l'intergranuleuse. Vers la *macula lutea*, il survient des changements dans chacun de ces sens. Ici la rétine dans son ensemble

augmente en épaisseur, ce qui tient à peu près uniquement à un plus grand développement de la granuleuse externe. Les granulations externes cependant ne se multiplient pas dans la même mesure; elles restent confinées dans une certaine zone tout contre la limitante externe. De cette manière une grande partie de la granuleuse externe, celle qui est en contact avec l'intergranuleuse, reste dépourvue de granulations. Quelques auteurs (Henle) ont voulu y voir une nouvelle couche de la rétine, au même titre qu'une de celles que nous avons décrites. Nous allons voir qu'il n'en est rien, et que cette nouvelle couche forme partie intégrante de la granuleuse externe. Cette partie dépourvue de granulations commence à une certaine distance de la *macula lutea*, s'épaissit de plus en plus vers la *fovea centralis*, et produit ainsi le renflement rétinien signalé.

Pour trouver la raison de cette disposition, il nous faut remonter aux cônes et aux bâtonnets. Dans des régions plus périphériques de la rétine, avons-nous dit, on compte d'un cône à son voisin 3 à 4 bâtonnets. Vers la *macula lutea*, le nombre des cônes se multiplie, leur longueur augmente et leur épaisseur diminue. Daans la *fovea centralis*, l'épaisseur d'un cône ne dépasse guère celle d'un bâtonnet ordinaire. On comprend sans peine que cela a lieu en vue de multiplier dans l'endroit de la vision la plus distincte les éléments percevants sur l'unité de surface. Avec la fréquence absolue des bâtonnets et des cônes, le nombre de leurs fibres et de leurs granulations doit augmenter. Aussi, vers la *fovea centralis*, malgré un certain amincissement des granulations des cônes, celles-ci n'ont plus de place sur une seule rangée; elles sont forcées de se grouper dans plusieurs plans (*voy*. fig. 7), et quelques-unes seront reliées aux cônes par un filet de communication. Vers la même limite, à une certaine distance de la *macula lutea*, les fibres de la granuleuse externe s'allongent de plus en plus et changent de direction (*voy*. fig. 7). Entre temps, le parcours des fibres reste radiaire dans la zone des granulations externes, mais, au delà, elles s'infléchissent vers l'*ora serrata*, et se dirigent obliquement vers l'intergranuleuse. Ce parcours oblique se prononce davantage vers la *fovea centralis*, de sorte que les fibres s'allongent considérablement et atteignent de 6 à 8 fois leur longueur ordinaire. Partant des cônes et des bâtonnets, elles sont encore radiaires; puis, franchissant la région des granulations, elles se dévient et courent à une certaine étendue dans une direction horizontale, s'incurvent encore une fois, et vont se terminer de la manière connue contre l'intergranuleuse.

La raison de cette disposition particulière des fibres dans la granuleuse externe doit être cherchée dans l'accumulation des cônes, et surtout dans l'amincissement des autres couches dans la *fovea centralis*. Les éléments des couches centrales de la rétine n'étant plus assez nombreux dans la *macula lutea* pour recevoir et élaborer tant de fibres des cônes, des parties plus périphériques doivent y suppléer. Pour emprunter une comparaison à l'industrie, les fibres des cônes et des bâtonnets sont comparables à des lignes de chemin de fer. Pour assurer aux trains la correspondance, les lignes doivent converger vers certaines gares centrales, et, à cet effet, faire quelquefois de longs détours.

Les autres particularités de la *macula lutea* sont les suivantes :

Les éléments nerveux en général ont une tendance à se multiplier aux dépens du tissu de charpente, de sorte que la rétine y est plus mollasse, et subit les altérations cadavériques plus tôt que dans le reste de son étendue (*foramen centrale* et *pli central*). La couche des fibres optiques y manque comme couche con-

tinue. Les cellules nerveuses, au contraire, bipolaires pour la plupart, s'y multiplient. Les autres couches restent à peu près sans changements ; toutefois, dans la granuleuse interne, quelques fibres nerveuses prennent un cours oblique, comme dans la granuleuse externe.

La *macula lutea* doit son nom à une coloration jaunâtre assez intense, qui se perd insensiblement dans le reste de la rétine. La coloration n'est pas due à la présence d'un pigment granulé ; elle tient à une substance pigmentaire diffuse, répandue uniformément entre les éléments de toutes les couches, à l'exception de celles des granulations externes et des cônes. Le pigment, soluble dans l'eau et dans l'alcool, absorbe une grande quantité des rayons bleus et violets, comme cela résulte d'expériences faites avec le spectroscope de Browning (Schultze et Preyer). Il paraîtrait qu'il se développe seulement dans la vie extra-utérine (Bruecke). La tache pigmentée est ronde ou ovale, à grand diamètre transversal, ordinairement de 2 millimètres. La position de la tache jaune est sensiblement au pôle postérieur du globe oculaire.

La fovea centralis (fig. 7), se marque par un enfoncement de la surface rétinienne interne, dont la profondeur exacte n'est pas bien connue, et dont l'étendue en surface est de 0,2 à 0,4 millimètres. A l'exception de la couche des cônes, toutes se réduisent à peu de chose, à une mince pellicule de tissu conjonctif, d'après Schultze. On n'y trouve que les granulations externes absolument nécessaires. Les cônes cependant (les bâtonnets manquent tout à fait) s'y allongent encore plus qu'ils ne l'ont fait dans la *macula lutea*, de sorte que, pour leur faire place, la limitante externe doit s'éloigner de la choroïde et former une courbure allant à l'encontre de celle que fait la limitante interne à ce même niveau.

La question du calibre et de l'arrangement des cônes à l'endroit de la vision la plus distincte a une grande importance physiologique. Au bord de la tache jaune, le diamètre des cônes et de 4-5 μ ; dans la *fovea centralis*, le diamètre de l'article interne est de 3 μ, et celui de la pointe du cône seulement de 1 μ. Au fond de la *forva centralis*, les cônes acquièrent une longueur de 100 μ (Schultze).

L'arrangement des cônes dans la *macula lutea* est des plus réguliers. Ils forment d'abord un système de cercles concentriques à la *macula lutea*, puis deux systèmes d'arcs de cercle qui s'entrecoupent. L'ensemble rend parfaitement certain dessin guilloché sur le revers des montres. Dans la *fovea centralis*, cet arrangement change, devient plus indécis. Dans les parties périphériques de la rétine, les cônes se disposent en cercles concentriques autour de la *macula lutea*, tandis que les bâtonnets se disposent en arcs de cercles très-ouverts qui se coupent entre eux. Il est au moins curieux que Hensen, se basant sur des considérations théoriques, ait prédit une telle disposition dans la *macula*, comme permettant le mieux la condensation des éléments.

10° *Couche du pigment* (fig. 2, 10). Dans toute l'étendue de la rétine, les bâtonnets et les cônes sont fixés dans leur position par la couche du pigment, le dérivé du feuillet postérieur de la vésicule oculaire secondaire. Nous avons déjà dit que cette couche est étendue jusqu'au bord pupillaire de l'iris, et qu'elle n'est interrompue que par la pupille et la papille du nerf optique. Les cellules qui la constituent adhèrent d'ailleurs plus solidement à la rétine qu'à la choroïde, et c'est bien à tort que, pendant si longtemps, on a décrit cette couche comme faisant partie intégrante de la choroïde. Les cellules pigmentées en question sont régulièrement hexagonales, et placées sur une rangée simple, non stratifiée. La partie

interne du corps cellulaire contient un grand nombre de concrétions pigmentées. Du côté des cônes et des bâtonnets, la cellule se résout en une série de prolongements également pigmentés, qui pénètrent entre les cônes et les enveloppent dans une gaîne pigmentée. Ces prolongements se subdivisent encore en une masse de fibrilles très-minces, dont les plus fines restent sans pigment, et qui descendent très-loin vers la limitante entre les deux articles ; chez la grenouille, elles s'avancent jusqu'à la limitante elle-même. Dans les yeux des albinos et des animaux à tapis, les cellules existent dans la même forme, mais il ne s'y montre pas de pigment. L'union des cellules avec les cônes et les bâtonnets est très-intime, au point que, si à l'état frais on détache la rétine de la choroïde, elles restent ordinairement attachées à cette dernière.

Dans le cas où elles suivent la rétine, on peut, dans une vue de champ, distinguer, à travers le pigment, les extrémités des cônes et des bâtonnets. La pigmentation est due à des cristaux allongés, à angles et arêtes bien accusés, dont l'axe longitudinal est placé perpendiculairement à la surface rétinienne, tant dans les prolongements que dans le corps cellulaire.

Au niveau de la *macula lutea*, la largeur des cellules pigmentées est moindre que dans le reste de la rétine ; elle n'y dépasse pas 10 μ, alors qu'ailleurs elle est de 16 μ. Par contre, la pigmentation y est plus intense et les prolongements beaucoup plus longs.

Ajoutons encore que les prolongements du pigment ne semblent pas combler à eux seuls l'espace compris entre les cônes et les bâtonnets. Il se trouverait ici une substance intercellulaire molle, homogène, qui comblerait un système très-développé de fentes intercellulaires.

11° *Ora serrata et partie ciliaire de la rétine.* A l'*ora serrata*, il survient de profonds changements dans la constitution de la rétine. A l'opposé de ce que nous avons trouvé dans la *macula lutea*, ici la substance de soutien tend à l'emporter de plus en plus sur les éléments nerveux. Particulièrement les fibres radiaires de soutien prennent un développement prédominant. En même temps, les différentes couches diminuent d'épaisseur et tendent à se confondre. Les cônes et les bâtonnets se raccourcissent, se déforment et cessent complétement, les bâtonnets d'abord, et ensuite les cônes. La couche des fibres nerveuses et la couche ganglionnaire sont déjà réduites à un minimum. La couche moléculaire s'amincit très-brusquement, et les deux couches granuleuses, réduites et confondues par suite de la disparition de l'intergranuleuse, semblent s'avancer le plus loin, et forment la transition à la portion ciliaire qui, sous forme d'une mince membrane, tapisse les procès ciliaires et cesse au bord périphérique de l'iris. La portion ciliaire se compose d'une seule rangée de cellules cylindriques, dont la longueur est de 40 à 50 μ près de l'*ora serrata*, mais beaucoup moindre sur les procès ciliaires. L'ensemble de ces cellules dérive des cellules embryonnaires de la vésicule oculaire secondaire qui, dans les autres régions rétiniennes, ont donné naissance aux fibres radiaires de soutien, aux deux limitantes, et aux éléments nerveux. Cette couche de cellules serait encore tapissée à sa face interne d'une mince lamelle homogène, la continuation de la limitante interne.

Canaux sanguins et lymphatiques de la rétine. L'artère et la veine centrales de la rétine, logées dans l'axe du nerf optique, arrivent à la surface de la papille, où elles se divisent chacune en leurs branches principales, ordinairement deux, dont l'une se dirige en haut, l'autre en bas. Ces deux branches se bifurquent bientôt, et les deux divisions de troisième ordre divergent, l'une en dedans,

l'autre en dehors. Tous ces rameaux continuent toujours à se subdiviser par dichotomie. Les veines accompagnent toujours les artères. La région de la *macula lutea* ne reçoit pas de branches d'un fort calibre, mais bien de minces rameaux qui sont émis par les vaisseaux les plus proches. La *fovea centralis* est complétement dépourvue de vaisseaux sanguins. Quelques capillaires arrivent jusqu'au bord de la dépression, où elles rebroussent chemin et forment un système d'anses très-remarquable.

Les branches principales des vaisseaux sanguins sont situées à la face interne de la couche des fibres nerveuses, ou bien dans cette couche elle-même. Elles émettent de minces rameaux qui vont se résoudre dans des réseaux capillaires à larges mailles. Un de ces réseaux est situé constamment dans la couche moléculaire, un autre à la limite externe de la couche des granulations internes. Aucun vaisseau sanguin ne dépasse cette dernière limite, et les couches plus externes en sont complétement dépourvues.

Le cercle circulatoire composé de l'artère et de la veine centrale de la rétine constitue un territoire sanguin très-isolé et indépendant des voies sanguines des alentours. Ainsi, les recherches les plus minutieuses ont toutes abouti à nier une communication des vaisseaux rétiniens avec les vaisseaux ciliaires à l'*ora serrata*. En un endroit cependant, il existe une telle communication, très-peu importante il est vrai à l'état physiologique, mais d'une grande signification dans certains processus pathologiques. Nous voulons parler de l'anastomose établie au niveau de la papille du nerf optique entre le système des vaisseaux rétiniens et la circulation de la choroïde, par l'entremise du cercle artériel de Zinn. Ce cercle, situé dans la choroïde et nourri par les artères ciliaires, envoie des rameaux dans la papille et jusque dans la rétine, principalement vers la *macula lutea*.

L'étude microscopique des vaisseaux rétiniens a révélé ce fait intéressant, que les capillaires et les veines les plus petites ont deux enveloppes endothéliales, entre lesquelles se trouve une fente périvasculaire qui est en communication avec le système des canaux lymphatiques. Ces fentes ont donc la signification de canaux lymphatiques. Il paraîtrait cependant que la lymphe suivrait encore d'autres voies dans la rétine, des lacunes interstitielles ; mais ce fait n'est pas suffisamment démontré.

L'étude de la circulation sanguine et lymphatique de la rétine vient d'être complétée par un travail important de Wolfring (*Arch. f. Ophth.*, t. XVIII fasc. 2, p. 10). Cet auteur décrit d'abord un réseau très-développé de vaisseaux sanguins dans la lame criblée. Ce réseau, beaucoup plus prononcé qu'en arrière, dans le tronc du nerf optique, est nourri par des rameaux vasculaires provenant des gaînes du nerf, et par d'autres provenant du *cercle artériel* de Zinn dans la choroïde. Ses branches constituantes, continues en arrière avec les vaisseaux du tronc du nerf, en avant avec les réseaux dans la rétine, sont situées au centre des traînées de tissu conjonctif qui caractérisent la lame criblée. Chacune de ces traînées renferme un petit vaisseau sanguin. Entre chaque faisceau de fibres conjonctives et le faisceau de fibres nerveuses, il y a une fente que Wolfring a réussi à injecter. L'auteur a, de cette manière, démontré l'existence d'un système très-développé de canaux ou lacunes, en communication ouverte avec les canaux lymphatiques du tronc du nerf. Les lymphatiques de la lame criblée, en rapport direct avec les fibres nerveuses, seraient séparés des vaisseaux sanguins par le tissu conjonctif.

Anatomie comparée de la rétine. Dans toute la série des *vertébres*, nous pouvons distinguer entre des cônes et des bâtonnets à deux articles. Souvent cependant le diagnostic entre ces deux éléments devient difficile. De tous les mammifères, les singes seuls ont une *macula lutea* avec une *fovea centralis*, construites de la manière connue. Pour le reste, la quantité relative des cônes et des bâtonnets est, chez tous les mammifères, la même que chez l'homme, c'est-à-dire que les bâtonnets ont une tendance à prédominer sur les cônes. Il en est de même des poissons osseux. Les oiseaux et les reptiles constituent un second type dans lequel les cônes l'emportent sur les bâtonnets. Certains oiseaux ont une *fovea centralis*, mais pas de *macula lutea*. Pour les deux types, on a vérifié ce fait significatif que, chez les animaux nocturnes (chauve-souris, hérisson, taupe, hibou), les cônes disparaissent ou sont rudimentaires. Dans ce cas, les articles externes des bâtonnets acquièrent souvent (hibou) une longueur démesurée. Les serpents, salamandres et tritons n'ont que des cônes. Enfin, chez quelques reptiles, nous voyons reparaître une *fovea centralis*.

Il nous reste encore à signaler dans la série des vertébrés deux modifications importantes des cônes. Il s'agit des globes graisseux ou boules graisseuses et des cônes gémellaires.

Le *globe graisseux* est une petite sphère de substance graisseuse, située dans l'article interne, à sa limite contre l'article externe. Il remplit tout à fait la lumière du cône, de manière à en interrompre la continuité en cet endroit. Le globe graisseux existe chez les oiseaux, où les uns sont incolores, tandis que la majorité en est colorée, les uns en jaune ou en orange, d'autres en vert, d'autres enfin en rouge très-intense. La présence de ces globes colorés donne à la rétine des oiseaux un aspect des plus brillants, quand on la regarde du côté de la choroïde. Les globes graisseux colorés existent aussi dans les cônes des reptiles, mais en moins grand nombre.

Les *cônes gémellaires* manquent chez les mammifères, et existent en très-grand nombre chez les oiseaux, reptiles et amphibies. Deux cônes, dont souvent l'un est plus petit que l'autre, sont soudés par leurs articles internes. Tous les deux envoient une fibre dans la couche des granulations externes (fig. 5, *f*).

La terminaison du nerf optique des *invertébrés* supérieurs ressemble à celle des vertébrés dans ce qu'il y a d'essentiel. Les fibres nerveuses y contractent un rapport très-intime avec une substance lamellaire, analogue à celle qui constitue les articles externes des cônes et des bâtonnets, pour ce qui regarde l'épaisseur des lamelles. Mais ici la substance lamellaire, l'amalgame des cônes et des bâtonnets, est tournée vers le corps vitré ou vers l'extérieur, à l'opposé de ce qui existe chez les vertébrés.

Ainsi, parmi les articulés, on a bien étudié sous ce rapport les insectes et les crustacés. Là, les fibres du nerf optique entrent dans un rapport très-intime, imparfaitement connu encore, avec ce qu'on appelle la *baguette optique*. Cette baguette se compose d'un manteau de substance conjonctive pigmentée, enveloppant une colonne de substance lamellaire.

Chez les mollusques céphalopodes et hétéropodes, la substance lamellaire ne forme plus toujours des bâtonnets distincts ; ceux-ci tendent à se souder de plus en plus, et, chez beaucoup d'espèces, il y a plutôt une couche continue de substance lamellaire, traversée dans son épaisseur par des lacunes creuses destinées à loger les fibres du nerf optique. Ici encore, l'épaisseur des lamelles est de 1/2 μ environ.

Enfin, chez quelques vers (alciope), il y a des bâtonnets à structure lamellaire caractéristique.

Comme dernière particularité constante dans toute la série, signalons la présence de pigment noir à la terminaison du nerf optique. Chez les mollusques, par exemple, l'extrémité des fibres du nerf optique en est enveloppée de toutes parts, au point que les rayons lumineux ne peuvent les atteindre que par la voie détournée à travers la substance lamellaire.

Chez certains organismes inférieurs (échinodermes), la terminaison périphérique de certains nerfs qui sont les analogues des nerfs optiques chez les animaux supérieurs, est entourée de taches pigmentaires noirâtres, dans lesquelles on ne découvre plus de substance lamellaire du tout. On a voulu se baser sur ce fait pour revendiquer au pigment un rôle prépondérant dans l'acte de la vision. Il est cependant très-probable que, chez ces organismes inférieurs, la lumière n'est perçue que comme chaleur. Dans cette hypothèse, on comprend très bien le rôle du pigment, qui absorbe si puissamment la chaleur.

Méthode d'investigation (réactifs). La rétine, et surtout les cônes et les bâtonnets étant des formations très-tendres et altérables, il importe de les examiner très-vite après la mort, ou bien de les durcir par des réactifs appropriés. Comme dans chaque étude histologique, il faut s'attacher, avant tout, à examiner le tissu frais dans de l'humeur aqueuse et dans le sérum iodé. Le durcissement par l'alcool et le bichromate de potasse (liqueur de Müller), la macération dans une solution faible d'acide chromique, ont leur utilité pour atteindre tel ou tel but déterminé. Mais le réactif par excellence nous est donné dans une solution d'acide hyperosmique. Cet agent précieux a la propriété de prendre les éléments histologiques frais, et de les fixer dans leur forme vivante, avec conservation de leurs détails les plus délicats. Lui seul a pu mettre Max Schultze à même de faire les belles découvertes que nous venons d'analyser. On en emploie une concentration depuis 1/4 p. 100 jusqu'à 2 p. 100 et au delà. [*Voy.* plus loin : *technique histologique* (PATHOLOGIE)].

BIBLIOGRAPHIE. — Nous renonçons à donner la bibliographie complète relative à l'anatomie de la rétine; on la trouvera au besoin *in extenso* dans le travail de SCHWALBE, *Handb. der Augenheilkunde* v. GRÆFE u. SÆMISCH, t. I. p. 451. Qu'il nous suffise d'indiquer les publications récentes les plus importantes :

MULLER (H.). *Anatomie et physiologie de l'œil contenant tous les travaux de H. Muller.* Leipzig, 1872. — KŒLLIKER. *Handbuch der Gewebelehre*, 5e édition, p. 675. — SCHULTZE (MAX). *La rétine.* In *Stricker's Handb. der Gewebelehre.* Un resumé des travaux de M. SCHULTZE. — KRAUSE (H.). *Anatom. Untersuchungen*, 1861. In *Arch. f. Anat. Phys.*, p. 256, 1868. — HENSEN. *Arch. f. path. Anat.*, t. XXXIX, p. 489 et *Arch. f. mikr. Anat.*, t. II, p. 399. — MERKEL. *Macula lutea*, 1870. — STEINLEIN. *Arch. f. mikr. Anat.*, t. IV et V. — LANDOLT. *Arch. f. mikr. Anat.*, t. VII, p. 81. — SCHWALBE. Art. *Rétine.* In *Handbuch der Augenheilkunde*, par GRÆFE et SÆMISCH, t. I, p. 354.

§ II. **Physiologie.** La physiologie de la rétine comprend, et sa nutrition et le rôle qu'elle joue dans la production des sensations visuelles. La dernière activité est la fonction spécifique de la rétine, celle qui la différencie, au point de vue fonctionnel, de n'importe quel organe du corps.

A proprement parler, notre tâche se réduirait donc à étudier les phénomènes nutritifs qui se passent dans la rétine, ensuite l'excitabilité de cette membrane, son impressionnabilité avant tout à la lumière, puis à d'autres excitants généraux des nerfs. La propagation de l'excitation rétinienne au cerveau ne nous intéresserait qu'au point de vue de ce qui se passe de ce chef dans la couche de

l'épanouissement du nerf optique. Les phénomènes centraux, c'est-à-dire la production des sensations et des perceptions, seraient en dehors de notre cadre.

Cependant, un moment de réflexion montre qu'une telle manière de procéder conduirait à la stérilité; aussi nous paraît-elle impossible pour les raisons suivantes : L'état d'excitation dans les éléments de la rétine est un phénomène physiologique bien déterminé, et tout différent de celui qui donne à notre conscience la sensation lumineuse. Le premier se passe dans la rétine, le second dans les centres nerveux, tout aussi bien que l'élaboration d'une perception est le résultat de la combinaison en une unité intellectuelle de plusieurs sensations. Mais cette activité fonctionnelle de la rétine ne se révèle nullement à nos sens, si ce n'est par les phénomènes électriques concomitants. Nous ne connaissons pas même les altérations chimiques qui surviennent dans l'organe lors de son excitation.

La voie serait donc fermée à un développement un peu sérieux de la question, si nous n'avions un chemin détourné, indirect, pour nous renseigner sur l'état fonctionnel de la rétine. C'est que nos sensations lumineuses constituent une mesure proportionnelle des phénomènes rétiniens. Nous verrons que, dans les conditions physiologiques, l'état d'excitation de la rétine entraîne toujours, mais comme phénomène subjectif, une sensation lumineuse, et que l'intensité de l'excitation rétinienne est, dans certaines limites, proportionnelle à l'intensité de la sensation. Nous verrons, de plus, que les différences de qualité entre nos sensations lumineuses tiennent, au moins en partie, à certaines particularités de structure de la rétine. Or, le phénomène subjectif, la sensation lumineuse, étant révélé immédiatement à notre sens intime, la seule route actuellement praticable pour étudier les phénomènes rétiniens consistera à remonter des sensations aux fonctions de la rétine.

Là est la raison pour laquelle nous aurons l'air d'analyser nos sensations lumineuses plutôt que l'activité fonctionnelle de la rétine. Cependant, le lecteur trouvera que partout nous tâcherons de faire à la rétine la part qui lui revient dans la production d'une sensation quelconque.

Le plan de notre travail est le suivant :

CHAP. I. *Impressionnabilité de la rétine en général.*

A ce propos, nous parlerons de la marche des rayons lumineux dans la rétine, et nous épuiserons tout ce que nous avons à dire touchant l'activité nutritive de cette membrane de l'œil.

CHAP. II. *Qualités des sensations visuelles.*

CHAP. III. *Intensité des sensations visuelles.*

CHAP. IV. *Mode de développement de l'état d'excitation rétinienne.*

CHAP. V. *Modifications de l'excitabilité rétinienne.*

CHAP. VI. *Phénomènes intimes qui se passent dans la rétine lors de son état d'excitation.*

En fait de bibliographie, nous nous sommes contenté de citer les travaux récents que nous avons consultés. Le lecteur trouvera, dans la *Physiologie optique* de M. Helmholtz, la bibliographie très-étendue des temps plus reculés. D'un autre côté, nous appellerons l'attention du lecteur sur une bibliographie complète des sensations visuelles qui va être publiée par M. Plateau. Du reste, nous avons, dans une large mesure, mis à contribution les différents auteurs, notamment M. Helmholtz, dont le travail classique (*Physiologie optique*, trad. de

l'allemand par MM. Javal et Klein; Paris, 1867) constituera pour longtemps encore le *vade mecum* de quiconque s'occupe de la physiologie optique.

CHAP. I. *Impressionnabilité de la rétine en général.* L'appareil nerveux visuel se compose du nerf optique, des ganglions centraux où vont aboutir les fibres du nerf, ganglions encore imparfaitement connus, et enfin de l'organe terminal périphérique des fibres nerveuses, situé dans la rétine. — C'est là la constitution de chaque organe des sens : nerf conducteur avec une terminaison périphérique et un organe ganglionnaire central. — L'une ou l'autre de ces trois parties peut être excitée par un excitant approprié : ainsi, les ganglions centraux par un processus pathologique siégeant dans leur masse, les fibres du nerf optique par les excitants généraux des nerfs, la rétine par la lumière. — Au point de vue physique, l'état d'excitation de l'appareil nerveux visuel ne semble différer en aucun point de l'excitation dans les autres appareils nerveux. Ce qui le caractérise, c'est son influence sur notre sens intime. En effet, l'excitation, si elle ne siége pas primitivement dans les ganglions centraux, y est conduite le long des fibres nerveuses, et réveille dans notre sens intime une sensation lumineuse. Non-seulement l'excitation de l'appareil optique réveille toujours une sensation lumineuse, mais elle n'en peut réveiller aucune autre, si ce n'est la sensation de la fatigue de l'œil, qui cependant est susceptible d'une autre explication. Ainsi, lors de l'énucléation de l'œil, les patients accusent, au moment de la section d'un nerf optique non atrophié, un éclair lumineux, et rien autre chose. D'un autre côté, l'excitation d'aucun autre appareil nerveux ne peut donner, à l'état normal, naissance à une sensation lumineuse. On exprime ce fait en disant que la *modalité* de l'appareil nerveux visuel est celle des sensations lumineuses. Les autres appareils nerveux ont leurs modalités spéciales au même titre que l'appareil visuel a la sienne : les modalités des appareils nerveux olfactif, acoustique, gustatif et tactile sont respectivement celles des sensations olfactives, acoustiques, gustatives et tactiles.

M. Nussbaumer (*Wiener medic. Wochenschr.*, 1873, p. 4, 28 et 52) a fait récemment des communications intéressantes touchant des sensations colorées subjectives qui se produisent chez lui par des sensations acoustiques objectives. Chaque sensation acoustique, son, bruit ou accord, produit chez lui une sensation visuelle, et cela de façon que chaque ton est accompagné d'une sensation colorée, caractéristique et constante. Le plus souvent, il voit du bleu, du jaune et du brun. Les accords provoquent des mélanges colorés dans lesquels certaines couleurs prédominent alternativement, à la manière des phases colorées des images consécutives. Le rapport entre une couleur donnée et un ton d'une hauteur donnée paraît être invariablement fixe. M. Nussbaumer prétend avoir fait ces observations depuis sa tendre jeunesse. Un frère à lui présente desphénomènes identiques. — Nous n'avons pas besoin d'insister sur la circonstance que ces sensations lumineuses, associées à des sensations acoustiques, sont purement subjectives. Des couleurs objectives ne pourraient jamais se révéler à Nussbaumer par l'intermédiaire de l'oreille. — Le fait signalé par M. Nussbaumer rentre certainement dans le domaine de la pathologie. C'est un cas d'irradiation nerveuse centrale, comme on en observe si souvent pour les autres nerfs sensibles. Nous avons donc eu raison de dire plus haut qu' « à l'état normal », l'excitation d'aucun autre appareil nerveux ne peut produire une sensation lumineuse. Et encore n'est-ce pas ici l'excitation de l'appareil acoustique qui donne naissance aux phénomènes colorés décrits par Nussbaumer, mais bien celle de l'organe

central de la vision, qui se développe par voie d'irradiation, chaque fois que l'appareil acoustique est excité. — Il en sera de même des assertions des somnambules. Si ces personnes éprouvent des sensations visuelles par l'excitation d'un appareil nerveux autre que celui du nerf optique, ces sensations seront purement subjectives, et ne serviront jamais à « voir » un objet extérieur.

La modalité particulière d'un organe des sens est donc le fait des ganglions centraux, c'est-à-dire que la sensation se produit seulement dans les ganglions cérébraux.

Les fibres nerveuses d'un tronc nerveux, outre qu'elles sont excitables dans toute leur étendue, jouissent de la propriété de conduire l'état d'excitation comme tel dans toute leur longueur; en d'autres mots, l'excitation, une fois produite dans n'importe quel point de leur parcours, se propage des deux côtés jusqu'à leurs deux extrémités.

La signification de l'appareil terminal périphérique est la suivante: Les fibres nerveuses peuvent être irritées dans n'importe quel point de leur parcours par un grand nombre d'influences externes, dites « excitants généraux des nerfs ». Cependant, dans les conditions normales, physiologiques, l'excitation du nerf n'est pas produite par l'application d'un de ces excitants généraux des nerfs; mais, parmi toutes les causes capables d'exciter le nerf, il y en a une dite *excitant adéquat* de ce nerf, qui l'excite dans l'immense majorité des cas. C'est bien ici le cas de dire, d'un point de vue téléologique, que les organes des sens ne sont donnés à l'individu que pour être excités par leurs excitants adéquats respectifs. L'excitant adéquat ne doit pas être nécessairement un des excitants généraux des nerfs. Bien au contraire, il est prouvé que l'excitant adéquat de l'organe de la vision ne saurait pas du tout exciter une fibre nerveuse. Ici apparaît donc le rôle de la terminaison nerveuse périphérique, qui est toujours constituée de manière à être ébranlée, impressionnée par l'excitant adéquat correspondant. L'impression sur la terminaison nerveuse périphérique n'est pas encore l'excitation nerveuse elle-même, mais elle produit de son côté, par voie de continuité, l'état d'excitation dans la fibre nerveuse. Ainsi nous verrons que dans la rétine, l'impression que produit la lumière dans la terminaison périphérique des fibres du nerf optique est probablement un processus chimique particulier, lequel, étant une fois provoqué, devient cause d'excitation pour les fibres nerveuses elles-mêmes. Dans l'oreille, l'impression produite dans la terminaison des fibres du nerf acoustique est une vibration mécanique, qui, de son côté, excite les fibres nerveuses, — Les appareils nerveux des organes des sens, avons-nous dit, sont habituellement excités par leurs excitants adéquats. Cela est tellement vrai que dans le cas où anormalement l'appareil nerveux est excité par une autre cause, notre jugement, faussé par une habitude très-longue, suppose néanmoins la présence du stimulant adéquat.

L'excitabilité de l'appareil du nerf optique par la lumière est donc le fait de la structure particulière de la terminaison nerveuse périphérique. La modalité du sens de la vue, c'est-à-dire la particularité que son état d'excitation se révèle au sens intime par une sensation lumineuse, est le fait des ganglions centraux où vont aboutir les fibres du nerf optique. La signification réservée aux terminaisons nerveuses et aux ganglions centraux ressort d'une manière plastique de la fiction suivante, due à M. Donders, si je ne me trompe: Si l'on pouvait répéter sur les nerfs optiques et acoustiques l'expérience que MM. Philippeaux et Vulpian ont faite sur les nerfs lingual et hypoglosse, c'est-à-dire si,

après la section des deux nerfs, on pouvait faire en sorte que le bout périphérique du nerf acoustique se réunît au bout central du nerf optique et réciproquement, ***nous verrions le tonnerre et nous entendrions l'éclair.***

Ce qui distingue donc, au point de vue fonctionnel, un appareil nerveux des sens, c'est la terminaison périphérique et les ganglions centraux où vont aboutir les fibres nerveuses. La première détermine la sensibilité de l'appareil à l'excitant adéquat; la seconde, le résultat que l'état d'excitation produit sur le sens intime, c'est-à-dire la modalité de la sensation. Les fibres nerveuses sont de simples organes conducteurs, dont l'état d'excitation paraît être identique pour toutes. De plus, ces fibres peuvent conduire l'état d'excitation dans les deux sens. A l'état physiologique cependant, dans le jeu régulier de nos organes, l'état d'excitation naît à la terminaison périphérique, et se propage le long des fibres jusqu'aux organes centraux. Si l'extrémité centrale de la fibre du nerf optique était en rapport avec une fibre musculaire au lieu de l'être avec une cellule nerveuse spéciale, l'action de la lumière sur la rétine produirait une contraction musculaire, et non pas une sensation lumineuse. Bien plus, supposons une fibre du nerf optique en rapport à ses deux extrémités avec des fibres musculaires : si on l'excitait par une pression par exemple en son milieu, il s'ensuivrait une contraction des deux fibres musculaires terminales.

Au point de vue physiologique, le développement embryologique de l'appareil nerveux visuel donne lieu à des considérations intéressantes. Nous avons vu (***Anatomie de la rétine***, p. 4) que le nerf optique et la rétine ont une souche embryonnaire commune avec le système nerveux central. Les cellules nerveuses de la rétine sont les sœurs des cellules corticales des hémisphères cérébraux.

Ce fait domine toute la manière d'être (structure, circulation) de la rétine, au point de vue physiologique et pathologique. Il nous explique aussi pourquoi les fibres du nerf optique, une fois parvenues dans les centres nerveux, se joignent intimement aux fibres centrales qui, de la substance corticale, vont se rendre dans les ganglions de la base du cerveau et dans la moelle allongée. Il nous explique aussi le fait que les sensations lumineuses président dans une mesure si étendue à des mouvements réflexes : les fibres optiques, en effet, gagnent précisément les centres réflexes principaux. Dans le sens anatomique, la rétine serait donc l'origine centrale des fibres optiques, dont la terminaison périphérique nous serait donnée dans les ganglions cérébraux, ou, dans le sens le plus large, à l'extrémité périphérique de certains nerfs moteurs.

Nous assistons ici à un renversement complet des fonctions dévolues à des éléments anatomiques similaires dans leur origine. Les cellules corticales du cerveau reçoivent les impressions du dehors par l'entremise des fibres nerveuses, et les conservent pour les livrer plus tard à la mémoire. Les cellules de la rétine au contraire sont les organes terminaux périphériques, changent certains mouvements de l'éther en courant nerveux, et ne sont pas le siége des sensations ni des perceptions lumineuses.

Après ces généralités, dont l'exposé succinct nous a paru nécessaire, nous allons entreprendre l'étude de l'impressionabilité, de l'excitabilité de la rétine.

Rappelons-nous d'abord la constitution anatomique de la rétine. Comme cette membrane est un organe très-complexe, et qu'elle renferme, outre la terminaison nerveuse proprement dite, des fibres simplement conductrices (dans la couche de l'épanouissement du nerf optique), nous ne serons pas surpris en constatant qu'elle peut être excitée et par son excitant adéquat, constitué par

certaines vibrations de l'éther, et par les excitants généraux des fibres nerveuses. Ces derniers peuvent agir sur des éléments rétiniens différents de la terminaison nerveuse périphérique proprement dite, soit sur les fibres elles-mêmes, soit sur les cellules ganglionnaires intercalées dans leur parcours.

En fait d'*excitants généraux* du système nerveux, nous avons à considérer seulement les actions mécaniques et l'électricité, l'influence des agents chimiques sur la rétine n'ayant pas été expérimentée.

L'ébranlement de tout l'organe produit par un coup porté sur l'œil donne une lueur analogue à l'éclair, répandue dans tout le champ visuel.

Un déplacement brusque du regard fait naître des sensations lumineuses, par le fait du tiraillement des fibres nerveuses autour de l'entrée du nerf optique dans le globe oculaire.

Une pression méthodique limitée exercée sur l'œil donne lieu aux *phosphènes*. Si à l'aide d'une pointe mousse ou de l'ongle, on comprime un instant seulement le globe oculaire fermé par l'occlusion des paupières, une tache éclairée apparaît à la partie inférieure du champ visuel, si la compression s'est faite en haut. Si elle s'est exercée en bas, du côté externe ou en dedans, le phosphène apparaît respectivement en haut, du côté du nez, ou du côté externe dans le champ visuel, et à sa périphérie, si la compression a lieu vers l'équateur de l'œil. Dans ce cas, la tache lumineuse est un demi-cercle. Plus la pression est rapprochée du pôle postérieure, plus aussi le phosphène se rapproche du centre du champ visuel et se complète en cercle. Il y a même des personnes qui, en tournant fortement le regard en dedans, peuvent atteindre avec un crayon par exemple la *macula lutea*. Dans ce cas, le phosphène se couvre avec le point de fixation. Nous localisons toujours l'apparition lumineuse à l'endroit des objets du champ visuel qui formeraient leur image sur le point rétinien comprimé. Dans le champ visuel obscur, le phosphène est constitué par une tache lumineuse. Dans le champ visuel clair (*les yeux étant ouverts*), le phosphène est constitué par un cercle obscur, et s'il se couvre avec des objets très-marquants, lumineux, on peut observer que ces derniers subissent des déformations et des incurvations, dues probablement à la dépression de la rétine. — La forme circulaire, circonscrite, du phénomène, permet de préciser l'élément rétinien excité lors de la pression. Ce ne peut être la fibre nerveuse, sinon une pression assez rapprochée de la *macula lutea* ne donnerait pas lieu à un phosphène circulaire, mais à une bande lumineuse étendue du point comprimé jusqu'à la périphérie du champ visuel. Il faut donc admettre que des organes contenus dans des couches plus externes de la rétine, peut-être même les cônes et les bâtonnets, sont impressionnés dans cette expérience.

Les fibres optiques peuvent cependant être excitées par des influences mécaniques, témoin l'éclair illuminant le champ visuel lors de la section d'un nerf optique non atrophié, dans une énucléation de l'œil ; témoin encore la lueur qui apparaît quand on déplace brusquement le regard.

Voilà pour une pression momentanée exercée sur le globe oculaire. Une pression prolongée donne lieu à des phénomènes tout différents, que chacun se sera déjà amusé à provoquer. En même temps que les objets extérieurs s'obscurcissent on voit surgir dans le champ visuel des points et des bandes lumineuses brillantes, régulières et changeantes, au point de rappeler le mouvement des images kaléidoscopiques. Si l'on cesse la pression, le jeu de ces images fantastiques se perd lentement, et les objets extérieurs réapparaissent peu à peu. —

M. Donders a observé à l'ophthalmoscope les changements qui se produisent au fond de l'œil lors de cette pression prolongée. Il a trouvé que les veines commencent à montrer des pulsations et plus tard se vident complétement. — Probablement donc les phénomènes lumineux dans l'expérience en question sont, au moins en partie, la suite d'un trouble dans la nutrition. Certains auteurs prétendent même voir dans cette expérience des rubans ramifiés ressemblant à l'arbre des vaisseaux sanguins de la rétine.

Le phosphène d'accommodation est probablement aussi le produit d'une excitation mécanique de la rétine, lors de l'effort accommodateur. Quand, dans l'obscurité, on cesse brusquement un effort d'accommodation, on voit surgir dans le champ visuel un anneau coloré, concentrique au point de fixation, qui correspond (Berlin, *Arch. f. Ophth*, t. XX, 1, p. 89) à une zone rétinienne située à 10 millimètres en arrière de l'équateur de l'œil, et non pas à la périphérie de la rétine, comme on l'admet généralement. Or, on sait que la partie centrale de la choroïde ne participe pas au déplacement qui a lieu pendant l'accommodation; il en sera donc de même de la partie correspondante de la rétine. La zone rétinienne déplacée viendrait, d'après Berlin, lors de la cessation de l'accommodation, se heurter contre la partie restée immobile, et le choc donnerait lieu à l'irritation des éléments rétiniens.

Nous avons déjà fait intervenir la circulation et la nutrition de la rétine pour expliquer la naissance de sensations lumineuses lors d'une pression prolongée sur le globe oculaire. La nutrition intime, le mouvement interstitiel des liquides nourriciers dans la rétine, donnent naissance à des phénomènes lumineux désignés sous les noms de *lumière propre de la rétine*, *chaos lumineux*, *poussière lumineuse du champ visuel obscur*. Tout le monde observera facilement que, dans l'obscurité absolue, le champ visuel n'est pas tout à fait obscur. Sur un fond obscur, mais pas tout à fait noir, on voit un pointillé très-fin, des taches de formes diverses, le tout changeant continuellement. On a réussi à évaluer approximativement l'intensité de la clarté de la lumière propre ; elle équivaudrait (Volkmann) à l'éclairage d'un écran de velours noir, obtenu par une bougie à la distance de neuf pieds environ. Du reste, l'intensité de la lueur propre varie avec l'éclairage objectif. Plus celui-ci est grand, plus aussi la lueur est intense. Les mouvements respiratoires influencent également d'une manière appréciable la clarté du fond. Nous reviendrons sur la lumière propre de la rétine à propos des images consécutives.

La circulation sanguine est capable d'exciter plus directement encore les éléments rétiniens. Dans un effort considérable, quand on soulève un grand poids ou qu'on marche très-vite, on voit surgir des points lumineux qui sillonnent le champ visuel suivant des trajets très-flexueux, qui, pour moi cependant, se rapprochent tous du point de fixation. On est sensiblement d'accord pour chercher la cause du phénomène dans la circulation sanguine, mais il serait difficile de préciser le mode de production plus intime.

L'électricité, qui agit si puissamment sur le système nerveux en général, et qui, dans la physiologie des nerfs, a été le sujet de tant de travaux récents, agit également sur la rétine.

Avant d'entrer dans les détails des phénomènes dus à l'impressionabilité de la rétine par l'électricité, disons quelques mots des propriétés électriques de la rétine elle-même. Holmgrem (*Upsala laekarefoerenings foerhandlingar*, 1871, V, VI, p. 419) a réussi à faire rentrer la rétine avec le nerf optique sous les lois géné-

rales qui régissent la distribution du fluide nerveux dans les nerfs et les muscles en général. Avant lui, on s'était attendu à trouver la face antérieure de la rétine négative par rapport à la surface du nerf optique. On partait de l'idée fausse que cette face pouvait être considérée comme section transversale du nerf. Or, l'anatomie nous a montré que cette face devait être plutôt assimilée à la surface du nerf, vu la couche de fibres simplement conductrices qui s'y trouve. La loi générale serait donc infirmée et non pas confirmée, si un circuit métallique, fermé entre la surface du nerf et la face rétinienne antérieure, avait accusé une différence dans la tension électrique en ces deux endroits. Au point de vue anatomique, l'extrémité périphérique des cônes et des bâtonnets, et partant la surface externe de la rétine, constitue la section transversale du nerf optique. Effectivement, Holmgrem a réussi à démontrer l'existence d'un courant électrique, en fermant un circuit entre la face externe de la rétine d'une part, et la face antérieure de la rétine, de l'autre. Le pôle négatif se trouve invariablement à la face rétinienne externe. Holmgrem a pu aller encore plus loin. On sait que, lors d'une contraction musculaire, il se produit une modification négative dans l'état électrique du muscle ; la même modification négative se produit dans les nerfs, lors de chaque excitation. Eh bien, le galvanomètre indique la même modification négative dans le circuit formé entre les deux faces rétiniennes, quand la lumière vient agir pendant quelque temps sur cette dernière.

On conçoit ainsi que la rétine, ayant un certain équilibre électrique, puisse être excitée par une variation plus ou moins brusque dans cet équilibre.

Comme les autres nerfs, la rétine est excitée par une décharge électrique, et par chaque variation un peu considérable d'un courant constant. Mais ce que ne font pas les autres nerfs, c'est que la rétine (ou le nerf optique) est excitée d'une manière continue par un courant constant un peu intense, quand même l'intensité de ce courant ne varie pas. Dans ces cas, les sensations lumineuses varient sensiblement selon la direction du courant.

De forts éclairs lumineux traversent le champ visuel par des décharges électriques et par des courants électriques intermittents, l'un des électrodes étant appliqué au front ou sur la paupière, l'autre sur la nuque, ou tenu simplement à la main. L'éclair est le plus intense quand l'électricité remonte le nerf optique.

Pour ce qui regarde l'action des courants continus, plusieurs circonstances sont à considérer.

Un faible courant ascendant augmente la lumière propre de la rétine, le champ visuel prend une teinte d'un violet blanchâtre et la papille nerveuse se dessine sous forme d'un disque noir. Sous l'influence d'un faible courant descendant, la lumière propre de la rétine s'obscurcit, puis le champ visuel se colore en jaune rougeâtre sombre, et la papille nerveuse y apparaît sous forme d'un disque bleu clair. Avec des courants forts, les phénomènes sont plus intenses, et de plus diffèrent notablement de ceux qui sont provoqués par des courants faibles. Dans les expériences précédentes, le conducteur appliqué sur l'œil est large, de sorte que l'électricité se répand uniformément à travers la rétine, d'avant en arrière. Si le conducteur est plus pointu, on peut mieux localiser les courants, et leur faire suivre la marche à travers l'épaisseur de la rétine. Ainsi, quand elle pénètre dans le globe oculaire par le côté externe et en sort par le pôle postérieur (électrode négatif sur la nuque et électrode positif en pointe à l'angle externe de l'œil), si les lois touchant l'état électrotonique formulées par Pflueger sont

applicables ici, l'excitabilité de la rétine sera affaiblie au côté externe et augmentée au pôle postérieur de l'œil. C'est ce qui arrive en réalité : la moitié externe du champ visuel paraît éclairée, et la moitié interne obscurcie. Le phénomène se renverse si l'on change la direction du courant. Si la *macula lutea* tombe sur la limite entre la partie claire et la partie obscure, les phénomènes sont modifiés d'une manière constante, et cette modification s'explique en ce qu'ici le même courant traverse une partie des fibres nerveuses en sens ascendant, et l'autre en sens descendant. Ces fibres, en effet, convergent vers la *macula lutea*. L'étude des phénomènes lumineux qui se produisent sous l'influence des courants constants, démontre donc que ce sont les éléments de la couche de l'épanouissement du nerf optique qui sont excités dans ces expériences, et non pas d'autres éléments de la rétine. On doit admettre de plus qu'à l'instar des autres nerfs, les fibres du nerf optique ne sont pas directement excitées par l'électricité, que cette dernière y provoque simplement les variations dans l'excitabilité nerveuse, tout à fait selon les lois de l'électrotonus. Ce que nous avons dit plus haut au sujet de l'équilibre, électrique dans la rétine et de la modification négative de cet équilibre ne saurait que confirmer cette opinion. Les phénomènes lumineux eux-mêmes (l'excitation des fibres nerveuses) seraient dus à cette circonstance que les excitations internes, permanentes, qui à l'état normal donnent lieu à la lumière propre de la rétine, viendraient agir sur des fibres nerveuses dont l'excitabilité serait diminuée ou augmentée par l'état électrotonique. C'est là la seule explication plausible du fait que les sensations lumineuses se produisent alors même que l'intensité du courant électrique ne varie pas[1].

La *lumière objective* est le principal excitant de la rétine, celui qui, dans les conditions ordinaires, agit le plus souvent sur elle : en un mot, *la lumière est l'excitant adéquat de la rétine*. Ainsi, d'une part, chaque excitation de l'appareil du nerf optique réveille en nous une sensation lumineuse ; et d'autre part, dans l'immense majorité des cas, c'est la lumière objective qui excite l'appareil visuel. De là vient que l'excitation du nerf optique est devenue pour nous le signe qu'il y a de la lumière objective dans le champ visuel[2]. Nous allons même plus loin, et nous appliquons à l'agent extérieur, constitué par certaines vibrations de l'éther, la qualité des sensations que notre organe visuel nous donne quand il est excité par cet agent extérieur.

Nous avons déjà insisté, plus haut, à propos de l'énergie spécifique des sens, sur ce fait qu'il n'y a pas de relation exclusive entre une sensation quelconque et l'excitant adéquat de l'organe du sens correspondant. Il s'agit ici spécialement des sensations lumineuses et de la lumière objective, au sujet desquelles tout le monde commet d'une manière inconsciente une erreur dans laquelle versaient tous les savants des siècles passés. — La sensation lumineuse est un état de nos organes, provoqué par l'action de certaines vibrations de l'éther sur notre organe visuel ; elle est un phénomène interne, et la vibration de l'éther

[1] Dans cette explication des phénomènes, donnée par Helmholtz, tout s'enchaîne et s'explique très-bien, à l'exception de ce qu'on a observé touchant la papille du nerf optique, qui paraît clair dans le champ visuel obscur et *vice versa*. Pourquoi donc notre imagination ne remplit-elle pas ici le *punctum cæcum* de la lumière qui l'entoure, alors qu'elle le fait dans toutes les autres circonstances ?

[2] A ce propos, on cite le cas d'un individu qui, ayant reçu, dans l'obscurité, un coup sur l'œil, prétendit avoir reconnu l'agresseur à la faveur de l'éclair lumineux provoqué par le coup.

est un phénomène externe. Celle-là naît sous l'influence de cette dernière, mais n'en est nullement l'image, sinon le sens intime aurait dû percevoir de tous temps l'état vibratoire de l'éther; nous savons que nous ne sommes parvenus à cette connaissance que par voie indirecte, par l'expérimentation physique et le calcul mathématique. On pourrait s'imaginer l'absence de la lumière objective. Dans ce cas, nous appliquerions le nom de lumière à l'un ou à l'autre agent extérieur, probablement à celui qui viendrait le plus souvent exciter l'organe visuel. Ce dernier servirait encore à nous donner des notions des objets extérieurs, mais ces notions seraient bien imparfaites, et ne dépasseraient guère ce que nous avons dit plus haut, à propos des phénomènes provoqués par une pression sur le globe oculaire.

La physique nous a démontré que la lumière est un mouvement oscillatoire de l'éther, milieu éminemment élastique qui remplit l'espace et pénètre les corps les plus denses. Les phénomènes dits *d'interférence* démontrent que ce mouvement se propage sous forme d'ondes sphériques comparables aux ondes sonores. Les rayons de ces ondes sphériques sont les *rayons lumineux*. Les phénomènes dits *de polarisation* ne s'expliquent qu'en admettant que la direction des oscillations n'est pas parallèle, mais perpendiculaire aux rayons lumineux, c'est-à-dire à la direction suivant laquelle se propage le mouvement oscillatoire.

Le soleil émet des ondes de longueurs très-différentes. La longueur d'onde moyenne, qui agit le plus puissamment sur la rétine, est de $\frac{1}{2000}$ mm. Pour cette longueur d'onde moyenne, le nombre des vibrations par seconde est de 620 billions.

Les corps terrestres étant chauffés, sont capables d'émettre des ondes lumineuses tout aussi bien que le soleil. Un morceau de fer, par exemple, étant élevé à une température de plus en plus forte, émet d'abord des rayons à ondes très-longues, dits *rayons calorifiques obscurs*, parce qu'ils sont incapables d'exciter la rétine. Si la température du fer devient plus forte, il émet des rayons à ondes plus petites, qui finissent par pouvoir exciter la rétine : le fer rougit. Si l'on chauffe plus encore, il vient s'y ajouter des ondes plus petites encore : le fer blanchit.

Au point de vue physique, toutes ces vibrations de l'éther, n'importe de quelle longueur d'onde, jouissent des mêmes propriétés, de la réflexion, de la réfraction, de l'interférence, de la diffraction et de la polarisation. Il est donc permis de conclure que, pour toutes ces ondes, le mouvement vibratoire est de même espèce.

Tous ces systèmes d'ondes jouissent de la propriété de réchauffer les corps qu'ils frappent, mais à des degrés différents : les ondes plus longues beaucoup plus que celles à ondes plus courtes. Dans la même mesure, elles sont capables d'exciter la sensation de chaleur : les ondes plus grandes excitent donc les nerfs de la peau plus fortement que les ondes plus courtes, et cela proportionnellement à la chaleur qu'elles développent dans la peau.

Mais notre œil est construit de façon à ne pouvoir être impressionné que par les ondes d'une longueur déterminée. Les ondes très-longues n'excitent pas du tout la rétine; de là le nom de *chaleur rayonnante obscure* qu'ils ont reçu. Les ondes très-courtes excitent très-faiblement notre rétine, au point qu'on les considère également comme invisibles. En vertu de leur fort pouvoir chimique, on les a nommés *rayons chimiques obscurs*. Les ondes de longueur moyenne, au contraire, impressionnent fortement la rétine; aussi leur a-t-on réservé spé-

cialement le nom de *lumière*. Quand on tient compte du pouvoir calorifique de ces rayons, on les désigne aussi sous le nom de *chaleur lumineuse*.

Il n'y a pas si longtemps encore, on croyait que la chaleur différait essentiellement de la lumière. Il est aujourd'hui bien démontré que la chaleur et la lumière sont deux effets différents, produits par le même agent sur deux organes différents de notre corps. Seulement, tandis que la peau est très-sensible aux ondes de grande longueur, moins pour les ondes de longueur courte, l'œil est construit de façon à ne pas pouvoir être impressionné par les ondes à grandes vibrations, mais à l'être surtout par les ondes de longueur moyenne.

Avant d'étudier l'action exercée par les vibrations de l'éther sur la rétine, nous allons poursuivre la

Marche de la lumière à travers la rétine. L'examen du fond de l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope nous fournit à cet effet les renseignements les plus précieux. On peut se convaincre que la rétine proprement dite est à peu près invisible dans cet examen, si l'on excepte l'entourage immédiat de la papille, où l'amoncellement des fibres nerveuses donne un très-léger reflet produit par une petite réflexion de la lumière à la face intérieure de la rétine. Les colonnes sanguines, au contraire, réfléchissent fortement la lumière et se marquent très-bien; elles semblent flotter librement au devant du pigment. Ce sont, en effet, les colonnes sanguines qu'on voit, les parois vasculaires étant aussi transparentes que le reste de la rétine. Les colonnes artérielles sont marquées dans leur milieu par une bande claire, luisante, à peu près incolore. L'artère se présente donc à l'œil sous forme d'une bande claire, luisante, bordée des deux côtés par une bande rouge. La bande claire existe également aux veines, mais elle y est beaucoup moins marquée. — L'explication du phénomène est la suivante (Jaeger) : La lumière traverse la paroi vasculaire, et, arrivée à la face antérieure de la colonne sanguine, est réfléchie, au centre à peu près dans la direction des rayons incidents, sur les côtés plus latéralement. Cette explication a été combattue par Loring (*Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk*, 1871, p. 199). Selon lui, la lumière traverserait les vaisseaux, serait réfléchie par des parties situées plus en arrière, puis réfractée par le vaisseau comme par une lentille biconvexe, passant directement le centre, et éclairant les parties latérales obscures. Dans un travail récent, Krenchel (*Arch. f. Ophth*,, XX. I, p. 130, remarque), a fourni une preuve palpable à l'appui de la manière de voir de Jaeger. Cet auteur a remarqué que, lorsqu'on regarde le fond de l'œil à travers des prismes de Nicol, la bande luisante des artères disparaît dans une certaine position des prismes, alors que le fond de l'œil reste visible; c'est bien là la preuve d'une réflexion régulière de la lumière donnant la sensation du reflet artériel. De plus, quand une artère passe au devant d'une grosse veine, le reflet artériel n'en est nullement altéré, ce qui devrait cependant arriver dans l'hypothèse de Loring, puisqu'à ce niveau la lumière aurait à traverser l'épaisse colonne sanguine veineuse et la colonne artérielle. L'explication de Jaeger ne nous dit pas cependant pourquoi les parties latérales des artères sont visibles, puisque, selon cet auteur, la lumière y est réfléchie latéralement. Il faut donc nécessairement admettre, ou bien que la réflexion est ici plus irrégulière, ou bien que la lumière réfléchie au fond de l'œil peut arriver à l'œil après avoir passé à travers les parties latérales de la colonne sanguine. Le fait que le reflet est moins accusé aux veines s'explique alors par la plus forte épaisseur des parois de celles-ci, et par la forme plutôt elliptique de la colonne sanguine.

Une autre réflexion régulière de la lumière se fait autour de la *macula lutea*. A l'ophthalmoscope, on observe que la *macula lutea* est entourée d'une bande circulaire assez large, luisante, qui fait l'effet d'être due à une réflexion assez forte de la lumière en cet endroit. Cependant, les raisons prochaines de cette apparition sont inconnues.

A part donc la réflexion sur les colonnes sanguines, sur les fibres nerveuses autour de la papille et celle autour de la *macula*, la lumière traverse la rétine, sans réflexion appréciable, jusqu'au delà des cônes et des bâtonnets, contre le pigment épithélial, dans la choroïde et dans la sclérotique. Dans la choroïde et contre la sclérotique, la lumière est réfléchie dans tous les sens, et particulièrement vers l'intérieur de l'œil. L'image ophthalmoscopique en est encore la preuve évidente : non-seulement la coloration rougeâtre du fond de l'œil tient à la présence des vaisseaux choroïdiens, mais ces vaisseaux eux-mêmes sont visibles quand la pigmentation épithéliale n'est pas trop intense. Une expérience que j'ai faite sur l'œil d'un lapin gris démontre également que la face interne de la sclérotique réfléchit des rayons lumineux qui arrivent jusqu'à l'œil de l'observateur. En effet, si d'un œil énucléé on enlève avec précaution une partie de la sclérotique, et si, ensuite, on en fait l'examen ophthalmoscopique dans une chambre obscure, la partie du fond de l'œil dépouillée de sclérotique est beaucoup plus obscure que le reste. Bien plus, si, à l'endroit dépouillé de sclérotique, on colle un fragment de papier coloré, la zone correspondante du fond de l'œil prend, à l'examen ophthalmoscopique, la teinte du papier coloré.

Les rayons lumineux qui tombent sur la sclérotique ne sont pas cependant tous réfléchis à ce niveau ; une partie traverse le tissu sclérotidien et va se perdre au dehors du globe oculaire. On arrive à cette conclusion, si l'on considère que la lumière traverse, de dehors en dedans, la sclérotique et la choroïde, et arrive dans la rétine où elle est perçue. De tous les faits qui démontrent le passage de la lumière à travers la sclérotique, nous ne citerons que le suivant : Il arrive souvent que, par suite d'un coup porté sur le globe oculaire, il se produise un large épanchement sanguin sous la conjonctive du bulbe. Dans ces cas, pour peu que la lumière du jour soit intense, l'œil intéressé voit tout en rouge, bien qu'il ne porte pas de lésion interne. Ceci est évidemment le fait de la lumière qui, traversant l'épanchement sanguin, la sclérotique et la choroïde, vient jeter comme un voile rouge sur n'importe quelle image rétinienne.

Quel rôle le pigment choroïdien et épithélial joue-t-il à l'égard des rayons lumineux ? De quel côté que nous envisagions la question, la réponse porte invariablement que ce pigment absorbe puissamment la lumière incidente. Nous nous trouvons ici en désaccord avec une autorité reconnue de tout le monde, M. Rouget. Dans une série de travaux qui s'occupent de ce point, faits soit par lui-même (*Notice sur les travaux du docteur Ch. Rouget*, Paris, 1860), soit par ses élèves (Rigail, thèse, Montpellier, 1866, et Duval, thèse, Paris, 1872), cet auteur a exposé la théorie suivante.

M. Rouget part du fait que les animaux pourvus d'un tapis voient bien la nuit. Les rayons lumineux réfléchis par le miroir concave, constitué par le tapis, et renvoyés vers les cônes et les bâtonnets, y jouent donc un rôle important dans la vision. Considérant ensuite que, chez les invertébrés, la lumière vient donner sur les bâtonnets par leur extrémité libre, il admet, et bien à tort suivant nous, que, chez les animaux à tapis, les rayons lumineux n'impressionnent les fibres nerveuses qu'après la réflexion sur le tapis. Faisant un pas en avant, il admet,

sans preuve suffisante, que, chez tous les vertébrés, la rétine est insensible aux rayons directs, et n'est impressionnée que par les rayons réfléchis sur le pigment (épithélial et choroïdien). Il prétend que ce pigment constitue une surface concave, polie et lisse, située en arrière des bâtonnets, et assimilable aux miroirs concaves construits en optique. Il y a d'abord des lacunes importantes dans le raisonnement même de M. Rouget. Il est vrai que, chez les invertébrés, les bâtonnets sont impressionnés par la lumière qui vient frapper leurs extrémités libres. Mais sur quoi se fonde-t-on pour croire que, chez les vertébrés, la lumière réfléchie seule impressionne ces organes ! N'est-il pas plus logique d'admettre que la lumière directe exerce cette action aussi bien que la lumière réfléchie ? La grande acuité visuelle dans l'obscurité chez les animaux à tapis s'explique bien mieux de cette manière. Ils ont l'avantage que, par suite de la présence du tapis, la lumière qui a traversé la rétine est réfléchie presque en totalité, et beaucoup plus que chez les animaux sans tapis. La faible lumière qui, dans l'obscurité, tombe dans l'œil, vient donc agir deux fois sur les éléments sensitifs. Nous avons déjà dit plus haut que, chez les animaux dépourvus de tapis, et chez l'homme, le fond de l'œil renvoie de la lumière. Mais cette réflexion se fait avant tout sur la sclérotique et sur les éléments de la choroïde, et non pas sur le pigment. Nous dirons plus, elle se fait malgré ce pigment. En effet, la plus grande partie de lumière directe qui arrive sur ce pigment y est absorbée : une partie la traverse et, après sa réflexion, est de nouveau absorbée en partie par le pigment. Ce qui en reste, après cette double absorption, peut retourner dans la rétine et l'impressionner, de même que la lumière directe. Le fait que les albinos, dont les yeux sont dépourvus de pigment, y voient très-bien si l'on prend la précaution de recouvrir l'iris et la sclérotique, de manière que la lumière ne pénètre dans l'œil que par la pupille, nous paraît être un argument décisif contre la manière de voir de M. Rouget. La question n'est pas cependant épuisée complétement par ce qui précède. Elle se présente sous une face toute nouvelle, rien qu'en considérant le côté anatomique. Nous renvoyons ici aux détails microscopiques donnés (*Anat. de la rétine*, p. 12 et suiv.), relativement à la forme et la constitution des cônes et des bâtonnets, et à leurs rapports avec le pigment épithélial. Nous avons vu que les extrémités externes des cônes et des bâtonnets plongent dans la masse des cellules pigmentées, et arrivent jusque dans la partie externe non pigmentée. Nous ne voulons pas insister sur l'impossibilité d'assimiler à un miroir concave l'ensemble des cellules pigmentées hérissées à leur face interne d'une foule de prolongments pigmentés (*Anatomie de la rétine*, p. 18). Il saute aux yeux d'ailleurs que ce miroir serait placé au devant de l'extrémité postérieure des cônes et des bâtonnets.

Le doute relativement au fort pouvoir absorbant du pigment étant donc levé, on peut faire un pas, et dire que la lumière ne saurait arriver dans la choroïde que par la voie des cônes et des bâtonnets. En effet, les gaînes pigmentées qui remplissent les fentes entre les cônes et les bâtonnets absorbent les rayons qui prendraient cette voie. Dans tous les cas, la quantité qui passerait à travers les cristaux pigmentés serait très-insignifiante. Les cônes et les bâtonnets, de leur côté, à raison de leur forme cylindrique et de leur fort pouvoir refringent, exerceront sur les rayons lumineux une action importante sur laquelle Bruecke (*Anatomie des Auges*, 1860) a appelé l'attention. Ces rayons seront ou bien parallèles à l'axe des bâtonnets, ou bien très-obliques. Les premiers les traverseront en ligne droite, les seconds subiront la réflexion totale chaque fois qu'ils

voudront sortir du cône ou du bâtonnet. Les cônes et les bâtonnets ayant un pouvoir refringent beaucoup plus fort que le liquide interstitiel, et l'obliquité des rayons incidents étant toujours très-grande par rapport à la surface des bâtonnets, on conçoit qu'il en doive être ainsi. Les rayons obliques donc, une fois entrés dans ces éléments anatomiques, en traversent toute la longueur, de même que les rayons parallèles, et arrivent dans la partie non pigmentée des cellules épithéliales. Plus loin, la lumière parvient dans le stroma choroïdien, où une partie est absorbée par le pigment dans les cellules étoilées. Mais ici le pigment ne forme plus une couche continue, et une grande partie des rayons arrive contre la sclérotique, où elle est réfléchie irrégulièrement dans toutes les directions, de sorte qu'une partie minime seulement retourne vers le cône ou le bâtonnet qu'elle vient de traverser. La trame du tissu choroïdien réfléchira la lumière de la même manière que la sclérotique, mais dans une proportion beaucoup moindre. — On comprend que, chez les animaux à tapis, la lumière réfléchie doive jouer un rôle beaucoup plus important dans l'acte de la vision. En effet, la surface réfléchissante du tapis étant située très-près de l'extrémité des cônes et des bâtonnets, et la réflexion étant régulière, une plus grande proportion des rayons réfléchis pourra atteindre les bâtonnets et les cônes qu'ils ont traversés une première fois. On conçoit sans peine que le rayon réfléchi ne sera d'une utilité réelle pour la vision qu'à la condition qu'il retourne à l'élément sensible qu'il a déjà touché une première fois. Le rayon réfléchi qui en touchera un autre produira le même effet que le cercle de diffusion. En effet, la condition capitale pour la vision nette exige que tous les rayons lumineux partis d'un point viennent impressionner un seul et même élément sensible de la rétine. Le tapis a donc un avantage à un double point de vue : premièrement la lumière réfléchie, qui vient ajouter son action à celle de la lumière directe, est plus abondante ; deuxièmement, en raison du peu d'espace entre les cônes et les bâtonnets d'une part, et le tapis d'une autre, et en raison de la réflexion plus régulière, une plus forte proportion des rayons réfléchis vient toucher le même élément qu'ils viennent de traverser. Ce sont là à peu près les idées que M. Bravais a défendues (*Gaz. des Hôp.*, 1870, p. 6) touchant le rôle du tapis dans l'acte de la vision.

Plus loin, dans le chapitre relatif aux modifications intimes que la lumière produit dans les éléments impressionnables de la rétine, nous parlerons d'une réflexion de la lumière, hypothétique encore, qui se produirait dans les articles externes des cônes et des bâtonnets.

Nous en venons à la question importante de savoir lequel des éléments rétiniens est donc directement impressionné par la lumière, où en définitive est le point de contact entre le phénomène externe, les ondulations de l'éther et le monde interne, ou plutôt notre système nerveux.

Démontrons d'abord que les fibres nerveuses dans la papille du nerf optique et dans la couche de l'épanouissement du nerf optique sont insensibles à la lumière.

La papille du nerf optique, où les fibres nerveuses sont à nu, est tout à fait insensible à la lumière. Quand on ferme un œil et qu'on fixe de l'autre un point du mur, par exemple, à un pied de distance, on trouvera en dehors du point de fixation, à 8 centimètres environ de ce dernier, un point où les objets extérieurs, la pointe du doigt, par exemple, disparaît pour redevenir visible plus loin. Il existe donc dans chaque rétine une place insensible à la lumière : c'est la *tache aveugle* ou le *punctum cæcum*. Des mensurations exactes démontrent que le

punctum cæcum du champ visuel correspond réellement à la papille du nerf optique. On peut d'ailleurs démontrer plus directement l'insensibilité de la papille aux rayons lumineux. Si, avec l'ophthalmoscope, on promène l'image d'une petite flamme sur le fond de l'œil, le sujet examiné ne voit plus la lumière dès que l'image lumineuse tombe sur la papille. A l'aide du procédé suivant, on peut déterminer nettement la forme et les dimensions du *punctum cæcum*. On fixe invariablement un même point d'une feuille de papier, de sorte que le *punctum cæcum* se couvre également avec une partie du papier. Un crayon blanc, dont la pointe est trempée dans l'encre, disparaît dans le *punctum cæcum*. On le promène ensuite dans tous les sens vers la périphérie du *punctum cæcum*, et l'on fait une marque à chaque endroit où l'on voit poindre le crayon. On trouve de cette manière que la tache aveugle émet des prolongements très-loin dans la rétine, prolongements qui correspondent aux gros troncs vasculaires. Un calcul très-simple permet de démontrer que toute l'étendue de la papille est insensible à la lumière. On peut se faire une idée de sa grandeur en considérant que onze pleines lunes pourraient s'y ranger à la file sans dépasser son diamètre. A une distance de six à sept pieds, elle est assez grande pour masquer une figure humaine.

A la papille du nerf optique, les fibres nerveuses sont donc insensibles à la lumière objective. La même chose est vraie pour la couche de l'épanouissement du nerf optique. En effet, à l'endroit de la vision la plus distincte, dans la *fovea centralis*, ces fibres font tout à fait défaut. Enfin, si ces fibres étaient sensibles à la lumière, la vision distincte serait impossible. En effet, supposons un point autour de la papille illuminé; non-seulement les fibres qui se terminent à ce niveau seraient excitées, mais encore toutes celles qui passent à ce niveau pour aller se terminer plus loin. Or, d'après la loi générale portant qu'une irritation d'une fibre nerveuse dans n'importe quel point de son parcours est reportée vers la terminaison périphérique, le point lumineux devrait donner la sensation d'une traînée lumineuse étendue jusqu'à la périphérie du champ visuel.

L'observation entoptique des vaisseaux rétiniens va nous donner le moyen de localiser l'élément anatomique impressionable par la lumière, dans les plans rétiniens postérieurs, probablement dans la couche des cônes et ses bâtonnets.

Si, regardant fixement un fond obscur, on imprime à la lumière d'une bougie un mouvement de va et de vient dans le voisinage de l'œil, on voit le fond obscur se recouvrir d'un reflet blanchâtre, sur lequel se dessine un système de lignes noires ramifiées, qui représente l'ensemble des vaisseaux rétiniens fortement agrandis. Lorsque la lumière s'approche ou s'éloigne de la ligne visuelle, l'arbre vasculaire se déplace légèrement dans le même sens; si la lumière décrit un cercle autour de la ligne visuelle, l'arbre vasculaire se meut en sens opposé. La marche de la lumière dans cette expérience est la suivante. La bougie forme un foyer très-éclairé sur une partie latérale de la rétine, foyer qui, à son tour devient source lumineuse, et envoie des rayons dans tous les sens, en assez grande quantité pour éclairer tout l'intérieur de l'œil. Les vaisseaux rétiniens formeront donc une ombre pour les plans rétiniens situés plus en arrière. Or, puisque l'ombre de tout le réseau vasculaire est perçue, le plan percevant doit être situé en arrière des vaisseaux. Nous savons d'ailleurs que les rameaux vasculaires ne dépassent pas la couche moléculaire. De plus, puisque l'arbre vasculaire subit des déplacements appréciables, le plan percevant doit être situé à une certaine distance en arrière de la couche moléculaire.

H. Mueller est allé plus loin encore; il a cherché à calculer par la parallaxe

de l'ombre vasculaire la distance qui doit séparer l'élément impressionable des vaisseaux rétiniens. Les données de ce calcul sont : *a.* le degré de déplacement que subit le foyer lumineux sur la partie périphérique de la rétine, degré qu'on trouve quand on connaît l'étendue dans laquelle la bougie a été déplacée ; *b.* la distance du foyer lumineux aux vaisseaux rétiniens ; *c.* l'excursion du déplacement parallactique de l'arbre vasculaire. D'après les calculs de H. Mueller, le plan percevant devrait être situé de 0,17 à 0,36 millimètres en arrière des vaisseaux rétiniens. Or, la distance des vaisseaux aux bâtonnets et cônes est, d'après le même auteur, 0,2 à 0,3 millimètres. Il faut cependant convenir que l'une des données du calcul, le déplacement de l'arbre vasculaire, n'est pas susceptible d'une détermination rigoureusement exacte. A la rigueur, l'élément percevant pourrait être situé dans la couche des granulations externes.

Les données suivantes, tirées de l'anatomie de la rétine humaine, de l'anatomie comparée et de la physiologie de la rétine, permettront de nous fixer sur l'élément impressionable.

a. Chez l'homme, l'endroit de la vision la plus distincte, la *fovea centralis*, est remarquable par une disparition presque complète de toutes les couches rétiniennes, à l'exception de celle des cônes et des bâtonnets. Nous avons vu que les cônes s'y allongent et s'accumulent considérablement. Il faut donc bien que les cônes soient les éléments que nous cherchons. Il en sera de même des bâtonnets, que nous avons vus être également en communication avec des fibres nerveuses, qui offrent tant de ressemblance avec les cônes au point de vue de leur structure, et enfin qui peuvent, dans la série animale, remplacer tout à fait les cônes.

b. Il est une loi suivant laquelle, dans un organe compliqué, l'élément anatomique essentiel doit se retrouver à travers toute la série animale. Or, aussi loin qu'on peut supposer chez un animal des perceptions visuelles, même jusqu'aux vers terrestres, nous avons trouvé l'extrémité périphérique du nerf optique munie d'organes dont l'analogie avec les cônes et les bâtonnets ne saurait être méconnue. Les cônes et les bâtonnets persistent donc finalement seuls, quand tous les autres éléments rétiniques ont disparu.

c. L'objection principale qu'on fait valoir contre la dignité histologique que nous revendiquons aux cônes et aux bâtonnets, est fournie par certains faits de l'anatomie pathologique d'individus anencéphales, et par les expériences où l'on fait la section du nerf optique. Il y a longtemps, on avait annoncé qu'après la section du nerf optique hors du crâne, sur le vivant, les fibres nerveuses de la couche de l'épanouissement du nerf optique et les cellules ganglionnaires s'atrophiaient, alors que les cônes et les bâtonnets ne subissaient pas d'altération. Cela prouve, disait-on, qu'il n'y a aucun rapport de continuité entre les cônes et les bâtonnets d'une part et les éléments nerveux d'autre part. W. Krause, par exemple, se basant sur ces résultats, ainsi que sur ce que nous allons dire des anencéphales, veut localiser la terminaison périphérique du nerf optique dans certains éléments mal déterminés de la couche des granulations internes. W. Krenchel (*Arch. f. Ophth.*, XX, I, p. 127), tout récemment, a voulu voir si ces altérations de la rétine ne pourraient pas être une suite de la section des vaisseaux centraux de la rétine plutôt que des fibres nerveuses. Il a réussi à couper sur des grenouilles le nerf optique, dans le crâne, où l'artère et la veine centrale n'y ont pas encore pénétré, et à tenir les animaux en vie. Effectivement, après six mois, la rétine ne montra pas d'altération du tout : preuve évidente que les altérations signalées plus haut ne sont pas la suite de la section des fibres ner-

veuses, puisque chez Krenchel elles faisaient défaut. Enfin, Manz, en examinant les yeux d'un individu anencéphale, trouva que les cônes et les bâtonnets y existaient, mais que les cellules nerveuses faisaient défaut. Selon nous, ceci prouve tout au plus que les cônes et les bâtonnets ont une vie nutritive assez indépendante. Cela ne doit, du reste, pas nous surprendre, si nous nous rappelons ce que nous avons dit plus haut, au sujet du développement embryologique de ces éléments.

d. La question de l'acuité visuelle, qui va nous occuper à l'instant, s'accorde parfaitement avec l'hypothèse qui met dans les cônes et les bâtonnets l'impressionnabilité à la lumière.

Nous nous réservons pour plus tard, dans le chapitre IV, deux questions importantes qui devraient être traitées à la rigueur dans ce chapitre : il s'agit d'une part du rôle que jouent dans l'acte de la vision les différents éléments rétiniens, d'autre part, de la nature du phénomène intime provoqué par la lumière dans les cônes et les bâtonnets.

La question de l'élément rétinien impressionnable par la lumière nous conduit à la question du degré d'exactitude, d'acuité, que la vision peut atteindre, et des variations de cette acuité suivant les différentes régions de la rétine.

Deux points lumineux sont perçus distinctement par l'œil, quand ils sont assez distants l'un de l'autre. Les deux points se rapprochant, il arrive un moment où l'œil ne les distingue plus comme deux. La même chose se produit si on s'éloigne de plus en plus des points lumineux. Dans l'un et l'autre cas, l'angle sous lequel ces deux points apparaissaient à l'œil, l'angle visuel, devient plus petit ; l'image rétinienne des deux points se rapetisse dans la même mesure.

Quelle est la signification de ces faits ? Il est évident que si les deux points lumineux forment leurs images sur le même élément rétinien percevant, ils ne pourront être perçus comme deux points distincts. Si les deux images se forment sur deux éléments voisins, la distinction sera encore impossible, puisqu'une même source lumineuse à intensité double, dont l'image tomberait moitié sur l'un, moitié sur l'autre de ces deux éléments voisins, produirait le même effet sensitif. Il faut donc de toute nécessité que sur la rétine les images des deux sources lumineuses soient distantes au moins de la largeur d'un élément sensible, pour qu'elles soient perçues comme distinctes.

L'objection qui consiste à dire que l'image d'un point lumineux n'est jamais un point, mais un cercle plus ou moins grand, n'a que peu de valeur. En effet, il suffit que le centre du cercle de diffusion soit plus lumineux que sa circonférence. Les deux centres de deux cercles de diffusion tombant sur deux éléments rétiniens séparés par un de ces éléments, les deux points peuvent être perçus séparément, quand même l'élément rétinien intercalé est éclairé ; il faut seulement que son éclairage soit moindre que celui des deux éléments voisins.

Or, on estime que deux points, par exemple, peuvent être distingués encore, quand ils se présentent sous un angle d'une minute. Cette valeur du plus petit angle visuel est une moyenne ; il est de fait que dans des cas d'acuité visuelle exceptionnelle, elle peut aller à une demi-minute et moins. Un angle d'une demi-minute correspond à une étendue rétinienne de 0,00365 millimètres. Ceci s'accorde parfaitement avec ce que nous avons dit de la largeur des cônes dans la *fovea centralis*, qui est d'environ 0,003 millimètres, d'après M. Schultze.

Voilà le fait d'observation et le raisonnement qui tendent à localiser l'élément

sensible à la lumière dans la couche des cônes et des bâtonnets. La concordance entre la grandeur du plus petit angle visuel et le diamètre des cônes dans la *fovea centralis* est certes un fait qui a une grande importance en cette question.

Nous mentionnerons ici une erreur qui a pris naissance dans les anciens auteurs, et qui, de citation en citation, s'est glissée dans toutes les publications récentes. On lit partout que deux étoiles peuvent être distinguées sous un angle d'une minute. D'après les recherches de L. Mauthner (*Vorlesungen ueber die optischen Fehler des Auges*, 1872, Wien), un œil avec une acuité visuelle normale ne saurait distinguer deux étoiles que sous un angle visuel de cinq minutes.

Puisque, à première vue, l'acuité visuelle paraît être basée sur la structure de la rétine, il conviendra d'en faire une étude un peu plus détaillée. Nous avons dit qu'elle se mesure par le plus petit angle sous lequel l'œil peut distinguer deux points comme isolés. On pourrait dire aussi le plus petit angle sous lequel l'œil peut reconnaître un objet donné. Il ressort déjà de cette définition que l'intelligence, les centres nerveux, contribuent à la fixer. Distinguer deux points, reconnaître un objet suppose une opération de l'intelligence, un jugement en toute forme. Il ne faudrait pas confondre l'acuité visuelle avec la sensibilité absolue de la rétine, ou le pouvoir de percevoir encore un objet lumineux. Un objet peut être perçu à des distances beaucoup plus considérables qu'on ne peut distinguer deux points, même très-distants l'un de l'autre. L'acuité visuelle ou le pouvoir de distinction, dépend de la sensibilité absolue de la rétine dans son ensemble, de la petitesse des éléments sensibles et du degré d'indépendance fonctionnelle de ces éléments. On conçoit facilement que les éléments sensibles puissent perdre à un degré notable leur indépendance fonctionnelle, sans que nécessairement leur sensibilité absolue en souffre. L'acuité visuelle, et cela ressortira encore davantage de ce que nous trouverons dans la périphérie du champ visuel, paraît donc être basée en partie sur la constitution intime de la rétine, et, à ce titre, rentre dans le cadre qui nous est tracé.

On a employé, pour déterminer l'acuité visuelle dans des recherches scientifiques, soit de minces fils métalliques tendus l'un à côté de l'autre, soit des toiles d'araignées, soient des stries noires sur du papier, séparées par des lignes blanches de la même largeur. Avec ces bandes noires, larges de 10^{mm},4167, Helmholtz a observé un phénomène curieux, qui, selon lui, trouverait son explication dans la disposition des cônes et des bâtonnets.

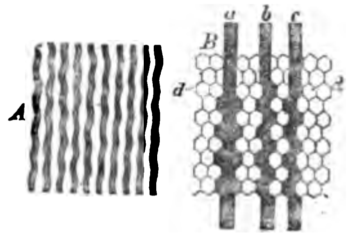


Fig. 8.

A la distance de 1 mètre, même quand l'éclairage est bon, et quand on sait accommoder parfaitement pour la distance, on voit les lignes droites prendre l'aspect ondulé du dessin A (fig. 8). Si les hexagones en B figurent les sections des cônes, on conçoit que, quand les lignes forment leur image en un certain endroit de la rétine, leur forme doive se rapprocher, pour notre sensation, de la forme du dessin A.

Dans la pratique oculistique on détermine l'acuité visuelle au moyen de groupes de points, de lettres de différentes grandeurs, de figures plus ou moins régulières, etc. Les plus usitées de ces lettres sont celles de Snellen. Selon cet auteur, un œil normal reconnaît des lettres sous un angle de 5 minutes. Pour des lettres plus ou moins carrées, les traits composants ont à peu près une lar-

geur de 1/5 de la hauteur totale; ce qui, pour chaque trait, donne un angle de 1 minute. La plus grande distance à laquelle un œil normal reconnaît encore les lettres d'une grandeur donnée est inscrite au-dessus de ces lettres. Soient les lettres numérotées XXX, qui sont donc reconnues à 30 pieds. Un œil qui ne les reconnaîtrait qu'à 20 pieds aurait une acuité visuelle de 20/30 = 2/3 = deux tiers seulement.

Voilà pour l'acuité visuelle de la tache jaune.

En dehors de la *macula lutea*, l'acuité visuelle tombe brusquement dans une mesure très-forte, de sorte qu'à peine on peut compter les doigts à un pied de distance; puis diminue insensiblement jusqu'à la périphérie du champ visuel. Toujours cependant, pour un même écart de la *fovea centralis*, un point de la moitié supérieure de la rétine est plus sensible qu'un point de la partie inférieure.

Il sera intéressant de connaître l'étendue du *champ visuel périphérique*, c'est-à-dire l'ensemble des points de l'espace que la rétine perçoit, l'œil restant fixe. Pour mesurer cette étendue, on se sert du *périmètre de Fœrster*, consistant en un cerceau à rayon de courbure d'un pied, et gradué à sa face interne. Le cerceau peut tourner autour de son sommet, de manière à correspondre successivement à tous les méridiens d'un œil qui se trouve placé dans son centre de courbure. L'œil fixe invariablement le sommet du cerceau, pendant qu'on meut lentement un objet blanc à la face interne du cerceau, en partant de la périphérie du champ visuel pour se rapprocher du centre.

On marque chaque fois sur le cerceau l'endroit où l'on commence à voir cet objet. Si on répète assez souvent cette expérience, en mettant chaque fois le cerceau dans un autre méridien de l'œil, on obtient avec assez de précision l'étendue et la forme du champ visuel.

On inscrit le résultat obtenu chaque fois dans un schéma imprimé, analogue à celui de la figure 11, p. 56, où le centre correspond à la *macula lutea*, et les rayons aux différentes positions du cerceau. Des cercles concentriques autour du point de fixation indiquent l'angle d'écart avec le point de fixation.

Opérant avec cet instrument, on trouve que, dans une position ordinaire de l'œil, quand on regarde droit devant soi, le champ visuel est rétréci en dedans par la présence du nez, en haut, en dehors et en bas par les os de la face; c'est-à-dire que le champ visuel serait plus étendu si ces parties de la face n'y faisaient pas obstacle. Si on tourne l'œil de côté, en dedans, en haut ou en bas, on peut éluder ces obstacles, et on trouve une plus grande étendue du champ visuel. D'après Landolt (*Annali d'Ottalmologia*, 1872, p. 1), cette étendue est pour son œil normal :

	Les os de la face étant éliminés.		Les os de la face non éliminés.	
En haut	73°	151°	55°	120°
En bas	78°		65°	
En dehors	85°	160°	85°	135°
En dedans	75°		50°	
En haut et en dehors	78°	150°	65°	110°
En bas et en dedans	72°		45°	
En haut et en dedans	75°	159°	50°	135°
En bas et en dehors	84°		85°	

Ces mesures sont prises à partir de la papille comme centre. Si les mensurations précédentes sont inscrites dans le schéma dont nous venons de parler, de manière à ce que le point de fixation en occupe le centre, le champ visuel,

pour la lumière du jour, blanche, figure sensiblement une ellipse déplacée vers le côté temporal (*voy.* fig. 11, p. 56).

L'étendue du champ visuel est influencée par la grandeur de la pupille : plus celle-ci est grande, plus aussi le champ visuel est grand.

Uschakoff (*Archiv* de Dubois et Reichert, 1870), a trouvé que les myopes ont un champ visuel plus petit que les emmétropes ; chez les hypermétropes, au contraire, le champ visuel est plus grand. Cela paraît tenir à ce que, chez les myopes, les éléments rétiniens spécifiques sont plus éloignés, et, chez les hypermétropes, plus rapprochés du plan pupillaire que chez les emmétropes.

Une expérience que tout le monde peut faire vient à l'appui de ce qui précède. Quand on examine à l'éclairage oblique des yeux myopes, on voit souvent se peindre sur la sclérotique, tout près de la cornée, une image renversée de la source lumineuse, et cependant le sujet examiné assure ne pas voir la lumière.

Du tableau ci-dessus il ressort que, même en éliminant les rétrécissements du champ visuel causés par la présence de certaines parties du visage, ce champ est plus étendu en dehors qu'en dedans, plus en bas qu'en haut. — Ceci paraît tenir en partie à un manque d'exercice de la rétine, sur lequel nous insisterons un peu plus loin, et en partie à cette circonstance qu'au côté interne de l'œil (d'après Uschakoff) la rétine s'étend plus en avant vers l'iris qu'en dehors.

L'aspect général du champ visuel est influencé par la *macula lutea* et par la papille du nerf optique. Nous avons déjà décrit la forme du *punctum cæcum*, et la manière d'en circonscrire les contours. Nous avons dit que le *punctum cæcum* du champ visuel se couvre avec la papille du nerf optique, et qu'il émet des prolongements latéraux qui se couvrent avec les gros troncs vasculaires. La position du *punctum coecum* est en dedans et un peu en haut de l'endroit de la vision la plus distincte. Landolt (*Annali d'Ottalmologia* 1872) et Dobrowolsky (*Annales d'oculistique* 1871 LXVI p. 217) ont déterminé la distance linéaire entre le centre de la papille et la *macula lutea*. Un calcul très-simple permet de trouver cette distance, quand sur le périmètre on a déterminé l'angle visuel compris entre le point de fixation et le centre du *punctum cæcum*. Cette distance est de 3mm,9 dans un œil emmétrope, plus grande dans l'hypermétropie, et moins grande dans la myopie, à l'exception des degrés les plus prononcés (Landolt).

Voilà pour les limites et la forme du champ visuel. — Comment se comporte l'acuité visuelle dans ces limites ?

Pour mesurer plus exactement l'acuité visuelle de la périphérie du champ visuel, on se sert avantageusement du périmètre, comme l'ont fait dans les derniers temps Landolt et Ito (*Graefe u. Saemisch*, *Handbuch der Augenheilkunde*. v. III, p. 64).

Ces auteurs ont promené sur le cerceau du périmètre deux carrés noirs, de l'épaisseur des différentes lettres de Snellen, et séparés par un espace blanc de la même grandeur que les carrés. Faisant d'abord tomber l'image des carrés sur la *macula lutea*, ils trouvèrent :

Que les carrés	correspondant au	n° XX	(Snellen) étaient	reconnus à	14	pieds de distance.
—	—	n° XXX	—	—	22	—
—	—	n° L	—	—	35	—
—	—	n° LXX	—	—	48	—

En dehors du centre de fixation, les carrés étant éloignés de l'œil d'un pied (le rayon du périmètre), ils étaient reconnus aux distances suivantes du point de fixation :

		DEDANS.	DEDANS ET DEHORS.	EN HAUT.	EN HAUT ET DEHORS.	DEHORS.	DEHORS ET EN BAS.	EN BAS.	DEDANS ET EN BAS.
N° XX.	Landolt.	10°30′	12°	12°30′	11°	12°30′	12°	18°30′	16°
	Ito.	10°	10°	9°30′	10°	11°30′	10°	12°	13°30′
N° XXX.	Landolt.	13°	16°	14°	13°	17°	16°30′	22°	21°
	Ito.	13°	13°	11°	12°	18°	12°	19°	17°
N° L.	Landolt.	21°30′	20°	21°	19°	25°30′	22°	24°	25°
	Ito.	17°30′	18°	16°	15°30′	20°	20°	20°	22°
N° LXX.	Landolt.	25°	26°	25°	22°	31°30′	38°	28°	30°
	Ito.	20°30′	21°	20°	20°	27°30′	25°	26°	27°

Le pouvoir de distinction de la rétine est donc le mieux développé en haut, en haut et en dehors, et en dedans, resp. l'acuité visuelle est la plus développée dans les parties correspondantes du champ visuel (en bas, en dedans et en bas, et en dehors). On remarque donc que le champ visuel est également plus étendu dans les directions où l'acuité visuelle se soutient le mieux.

La cause de cette diminution rapide de l'acuité visuelle à mesure qu'on s'éloigne du point de fixation doit être recherchée dans l'organisation anatomique, et surtout dans le manque d'exercice des parties périphériques de la rétine. L'observation des images rétiniennes (l'image de trois lumières, par exemple) sur un œil énucléé de lapin albinotique, montre que quand on les promène depuis le pôle postérieur de l'œil vers la péripherie, elle se rapetissent un peu, et que leur intensité lumineuse diminue. Cependant ces changements des images ne sont pas de loin assez prononcés (leur netteté ne diminue guère) pour expliquer la forte diminution de l'acuité visuelle. La diminution du nombre des cônes et des bâtonnets non plus ne saurait y suffire (Landolt et Nuel. *Ann. d'Oculist.* t. LXXI, p. 30). Il faut cependant reconnaître que l'anatomie est loin d'avoir dit son dernier mot dans cette question.

Les recherches les plus récentes de Schwalbe font entrevoir déjà aujourd'hui une raison anatomique à la faible acuité visuelle périphérique. Cet auteur fait observer que, dans la périphérie de la rétine, les cellules ganglionnaires diminuent dans une proportion beaucoup plus forte que les cônes et les bâtonnets. Par conséquent, une seule cellule ganglionnaire y recevrait les fibres d'un plus grand nombre de cônes et de bâtonnets que dans la *fovea centralis*. L'influence de cette particularité sur l'acuité visuelle saute aux yeux.

Pour le moment, le manque d'exercice sera le motif qui mérite d'être pris le plus en considération. Il n'y a pas de fait qui démontre avec plus d'évidence la grande influence que l'exercice a sur l'acuité visuelle que les observations faites dans les cas de strabisme convergent. L'œil dévié, qui ne peut plus guère servir à la vision binoculaire, réagit d'une manière de plus en plus obtuse à l'excitation produite par la lumière, et finit par ne plus donner qu'une sensation lumineuse quantitative. Dès ce moment, l'acuité visuelle y est à peu près nulle. Si maintenant l'autre œil vient à périr, il faut au premier très-peu de temps pour reprendre intactes ses fonctions visuelles. Évidemment la cause de ce phénomène ne réside pas dans une altération de structure de l'organe. Si des altérations se produisent dans les cônes et les bâtonnets par suite du manque d'exercice, elles ne pourront jamais être bien profondes, sinon la restitution complète et rapide de la fonction serait impossible. Du reste, le mode de production de l'amblyopie révèle déjà une origine centrale. En effet, l'œil dévié ne l'est jamais assez pour ne plus admettre de lumière du tout sur la rétine. La lumière, au contraire, continue à y arriver comme dans le passé. Seulement l'attention ne se porte plus sur cet organe et sur les sensations produites par

lui, et ces sensations finissent par ne plus être senties du tout. Que pouvons-nous supposer être survenu à la longue, sinon un obstacle qui s'oppose à ce que l'excitation des fibres nerveuses arrive dans les centres correspondants. Cette diminution de la conductibilité nerveuse peut siéger dans le système nerveux central, mais elle peut s'étendre également à la rétine, à travers le nerf optique. Dans ce cas, les cônes et les bâtonnets pourraient être impresssionnés par la lumière, mais l'excitation nerveuse ne serait plus conduite vers les centres nerveux.

Une résistance quelconque, intercalée dans le parcours des fibres nerveuses, de manière à en diminuer la conductibilité, devrait abaisser l'acuité visuelle à un autre titre encore. Supposons que, par exemple, dans la couche moléculaire ou dans celle des cellules ganglionnaires, il y ait des anastomoses entre les fibres nerveuses. Dès lors, un obstacle à la conductibilité, siégeant au-delà de ce point, aurait pour résultat de faire dévier à ce niveau le courant nerveux, qui se déverserait en partie dans les fibres nerveuses voisines. L'effet en serait le même que celui des cercles de diffusion des images rétiniennes. Il est bien possible que, dans la périphérie de la rétine, les excitations de cônes et de bâtonnets isolés, mais voisins, se mélangent de cette manière plus ou moins. Dans ce cas, les cônes et les bâtonnets jouiraient d'une indépendance fonctionnelle plus grande dans la *macula lutea* que dans la périphérie de la rétine.

Des considérations de ce genre semblent expliquer l'action des injections hypodermiques de strychnine sur l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel. Des recherches de Cohn (*Wiener medic. Wochenschr.*, 1873, p. 959 et sq.), de Peters (*Dissertation Breslau*, 1873) et de v. Hippel (*Ueber die Wirkung des Strychnins auf das Auge*, Berlin, 1873), il ressort que, dans l'œil contre lequel on fait cette injection, l'acuité visuelle augmente passagèrement pour la vision directe et pour la vision indirecte, et de plus les limites du champ visuel s'étendent plus vers la périphérie.

L'influence exercée sur l'acuité visuelle par l'intensité de l'éclairage de l'objet examiné, par l'éclairage de l'entourage des objets observés, par l'adaptation de la rétine et par les mouvements oculaires, sera examinée plus loin, dans le courant de ce travail.

Nous en avons dit assez pour faire comprendre que la question de l'acuité visuelle n'est pas localisée uniquement dans la rétine. Tout en admettant que la petitesse des éléments rétiniens sensibles à la lumière ait une influence capitale sur l'acuité visuelle, nous faisons intervenir les centres nerveux à un triple titre : *a.* l'intelligence, en tant que « reconnaître » un objet est une opération de l'esprit; *b.* à propos de l'indépendance plus ou moins grande des éléments rétiniens, une irradiation de l'influx nerveux sur des voies voisines pouvant se faire dans les centres aussi bien que dans la rétine; *c.* l'exercice : le manque d'exercice abaissant la conductibilité nerveuse dans les centres nerveux avant tout.

D'expériences intéressantes faites par M. Guignet (*Annales d'oculist.*, t. LXVI, p. 117), dans le but d'étudier les facultés visuelles chez le nouveau-né, il résulterait que, dans les premiers jours de la vie, la plus grande partie de la périphérie rétinienne serait tout à fait insensible à la lumière. A cinq mois seulement, le champ visuel aurait atteint des dimensions à peu près normales.

Nous savons, d'un autre côté, qu'à partir de l'adolescence, l'acuité visuelle diminue normalement d'une manière progressive jusqu'à la vieillesse. Cette diminution ne doit pas nécessairement tenir à une chute correspondante de la sensibilité rétinienne. Elle s'expliquerait déjà par certaines altérations des milieux transparents de l'œil.

Nous finirons ce chapitre en disant quelques mots du *sens de lumière*, sur lequel on a fixé l'attention dans les dernières années. Le sens de lumière est déterminé par la plus petite différence de clarté que l'œil peut encore distinguer. On estime qu'un œil normal distingue 1/100 de différence d'éclairage. Nous verrons plus loin que cela n'est vrai que pour des intensités lumineuses assez petites. Pour mesurer le degré de finesse du sens de lumière, on emploie, dans la pratique oculistique, un instrument de Fœrster, consistant en une boîte au fond de laquelle on dispose des lettres ou des objets qu'il s'agit de reconnaître. Le fond est éclairé par une bougie de manière qu'on puisse régler l'éclairage à volonté. Au côté de la boîte opposé au fond sont ménagées deux ouvertures contre lesquelles on applique les yeux. — La raison pour laquelle nous insistons ici sur le sens de lumière est la suivante : Le sens de lumière et l'acuité visuelle ne marchent pas toujours de pair. L'un peut diminuer sans que l'autre tombe dans la même mesure. D'un autre côté, certains faits pathologiques démontrent que le sens de la lumière est influencé particulièrement par l'état fonctionnel de la rétine. Les maladies oculaires qui abaissent le plus le sens de lumière sont les choroïdites et les rétinites, c'est-à-dire les affections où les cônes et les bâtonnets sont particulièrement intéressés.

On nous pardonnera d'avoir empiété, à propos de l'acuité visuelle, sur l'article Vision ; nous y avons été amené par cette considération que les phénomènes dont nous venons de parler se lient étroitement à l'anatomie de la rétine.

Chapitre II. *Qualités des sensations visuelles.* Dans ce qui précède, nous avons entamé l'étude des sensations visuelles en général, sans nous occuper spécialement de la différence qui peut exister entre elles. Nous avons commencé notre étude en différenciant les sensations visuelles d'avec toutes les autres sensations : en un mot, nous avons défini la modalité du sens visuel. — Suivant en cela les auteurs les plus classiques, nous avons ensuite pris la sensation du blanc, et nous avons étudié ses rapports avec la membrane rétinienne. Dans les traités qui s'occupent de notre question, on voit suivre ensuite un chapitre traitant des couleurs, dans lequel on tâche de développer que les différences de qualité entre les différentes sensations lumineuses sont constituées par les phénomènes dits de couleurs. — Cette manière de procéder implique une erreur profonde que nous voudrions relever ici.

De la lecture de la *Physiologie optique* de Helmholtz, par exemple, il semble ressortir que les sensations différentes du blanc constituent le genre des sensations visuelles renfermant comme espèces les différentes sensations des couleurs. Quoique cela ne soit pas clairement exprimé, on pourrait être tenté d'admettre que la sensation du blanc est une sensation compliquée, un mélange des différentes sensations colorées. D'après cela, il serait donc très-naturel de commencer par l'étude des sensations blanches, et de passer ensuite aux sensations colorées, dont la réunion constitue celles-là.

Nous combattons une telle manière de voir, et nous avons été confirmés en cela par les arguments avancés, dans une série de publications récentes, par M. Hering (*voy.* plus loin, p. 91 et suiv.).

Les différences de *qualité* qui existent entre les différentes sensations visuelles sont celles que tout le monde sait être entre le blanc et noir et les différentes couleurs. Les sensations blanches, noires et colorées se rangent les unes à côté des autres, *sont coordonnées*, sont des manifestations différentes du sens visuel, sans que l'une ou l'autre, le blanc par exemple, ait plus de prétentions à la généralité que les autres. Du reste, le langage vulgaire, et nous l'approuvons en cela, attribue l'épithète de « couleur » au blanc et au noir, aussi bien qu'aux couleurs proprement dites.

Où donc est la raison pour laquelle, en physiologie optique, on a marqué isolément dans le groupe des sensations visuelles celles qui nous sont données par les objets dits « blancs »? Pourquoi a-t-on donné aux sensations blanches une place d'honneur en quelque sorte, en leur subordonnant les sensations colorées? — Les développements qui prendront place dans le chapitre présent feront voir que cela provient de ce que jusqu'ici, en parlant des sensations visuelles, on n'a pas assez fait abstraction des causes physiques qui leur donnent naissance. On a bien soin de déclarer qu'il n'y a aucune similitude entre les sensations visuelles et leurs causes physiques, les vibrations de l'éther, mais on ne manque pas de perdre plus ou moins de vue cet axiome indiscutable. On explique comment les couleurs sont produites par l'action, sur la rétine, d'une seule longueur d'onde, et le blanc par l'action de toutes les longueurs d'onde; mais ne semble-t-il pas que, quand on parle du blanc, on pense au mélange des couleurs dites complémentaires; quand on parle d'une couleur intermédiaire entre les couleurs principales, on pense au mélange des ondulations de l'éther qui peut lui donner naissance; quand on parle du noir, on pense à l'absence des vibrations de l'éther, et on est tenté d'attribuer aux sensations noires un caractère négatif qu'elles n'ont pas.

C'est que le processus physiologique qui se passe dans l'appareil du nerf optique, qui, à ses deux extrémités, touche, d'une part, au monde externe, les vibrations de l'éther, et, d'autre part, au monde interne des sensations, peut être étudié en prenant deux points de départ différents. Jusqu'ici, on est parti assez généralement des vibrations de l'éther, de leurs propriétés physiques, et on a recherché comment elles agissent sur le monde des sensations. Il était donc naturel que chaque explication, et surtout chaque théorie des sensations visuelles rappelât un arrière-goût des propriétés physiques des vibrations de l'éther.

Mais il est clair que, dans cette étude, on peut également prendre pour point de départ les sensations visuelles, qui sont révélées immédiatement à notre sens intime, et tâcher de cette manière à pénétrer le secret qui recouvre encore l'activité fonctionnelle de l'appareil nerveux optique.

Si nous ne savions absolument rien de l'existence des vibrations de l'éther, et si nous cherchions à analyser nos sensations visuelles, sans préoccupation touchant la cause qui les produit, et si nous cherchions à voir en quoi elles offrent des différences ou des analogies, rien qu'en se basant sur ce qui nous est révélé immédiatement par le sens intime, nous arriverions certes à une classification des sensations visuelles tout autre que celle qui est suivie généralement aujourd'hui.

D'une part, le blanc nous donne une sensation simple, tout aussi bien que n'importe quelle couleur. Notre sens intime se refuse à y voir un mélange de diverses sensations. Que la sensation du blanc ne puisse être provoquée que par

un mélange de plusieurs espèces de vibrations de l'éther, cela ne parle aucunement contre le caractère de simplicité de la sensation du blanc.

Le noir est une sensation simple, mais positive, tout aussi bien que le blanc, quoiqu'elle soit provoquée par l'absence de lumière. Nous devons admettre que, lors de la sensation du noir, certaines parties de l'appareil du nerf optique sont excitées tout aussi bien que lors d'une sensation blanche. Nous ferons remarquer ici que le noir est tout autre chose que l'absence de toute sensation visuelle. Par exemple, derrière la tête, il y a absence de toute sensation lumineuse, tandis que pour l'œil fermé, le champ visuel nous donne une sensation qui se rapproche beaucoup du noir.

Le noir pur et le blanc pur sont deux termes opposés, entre lesquels il n'y a aucune analogie. Malgré cette opposition évidente, le noir et le blanc peuvent se mélanger dans toutes les proportions, et donner des sensations mélangées, contenant et le blanc, et le noir, et qui par des degrès insensibles, passent du noir au blanc et *vice versâ*. Les termes moyens de cette série sont les sensations dites grises, et les termes plus rapprochés du blanc et du noir sont le gris foncé et le gris clair. Dans toutes ces teintes intermédiaires cependant, notre sens intime démêle les deux sensations, celle du blanc et celle du noir, mais en proportion variable.

En dehors des sensations noires et blanches, nous avons encore celles des *couleurs* proprement dites. Donner une définition des couleurs est tout aussi impossible qu'une définition du noir et du blanc. On se borne ordinairement à dire que les couleurs sont les sensations produites par des vibrations déterminées de l'éther.

Ceci nous ramène vers l'agent extérieur qui éveille en nous les sensations des couleurs.

Nous avons déjà dit que notre œil est insensible aux vibrations de l'éther dont les ondes sont les plus longues, et que les vibrations dont la longueur d'onde est la plus courte n'ébranlent que très-faiblement l'appareil du nerf optique. Mais en dedans des limites dans lesquelles notre œil est très-sensible aux vibrations de l'éther, nous avons à distinguer une infinité de rayons lumineux, différant entre eux par la longueur d'onde et par la réfrangibilité. La lumière solaire est un mélange de toutes ces lumières, dans des proportions telles que par leur réunion elles provoquent, dans notre appareil visuel, la sensation du blanc. En général, toutes les sources lumineuses connues émettent un mélange de lumières à longueurs d'ondes différentes, mais dans lequel l'un ou l'autre rayon solaire peut manquer. Or, une lumière à longueur d'onde, resp. à réfrangibilité donnée, ne donne pas la sensation du blanc, mais chacune provoque dans l'œil une sensation de couleur déterminée et différente de celle provoquée par une autre longueur d'onde.

Nous savons donc à présent ce qu'il faut entendre sous les noms de « lumière simple » et de « lumière composée ». Le meilleur moyen pour obtenir de la lumière simple, c'est d'analyser, de décomposer une lumière composée, celle du soleil par exemple, en lui faisant traverser un prisme. Suivant leur longueur d'onde, les rayons de lumière simple sont déviés par ce moyen à différents degrés de leur marche droite : les rayons à vibrations plus longues le sont moins que ceux à vibrations courtes. Si donc on place derrière une fente très-étroite, éclairée par le soleil, un tel prisme, on peut recueillir sur un écran obscur, à l'aide d'une lentille biconvexe, placée derrière le prisme, l'image bien connue

du spectre solaire, qui est une succession d'images juxtaposées de la fente, images colorées diversement, et dont le nombre est le même que le nombre des différents rayons lumineux simples compris dans la lumière solaire. Aux deux extrémités du spectre se trouvent le rouge et le violet, celui-ci étant la couleur la plus réfrangible. Entre les deux couleurs extrêmes est interposée une succession non interrompue de couleurs qui passent insensiblement l'une dans l'autre. Si le spectre obtenu est parfait, on le voit divisé par un grand nombre de lignes obscures, les raies de Fraunhofer, qui permettent de retrouver toujours et de désigner dans le spectre solaire des rayons à longueur d'onde constante. Les lignes obscures correspondent à des rayons déterminés qui ont été absorbés dans la marche de la lumière depuis le soleil jusqu'à la terre. Dans un spectre par réfraction, l'étendue des différentes couleurs dépend, et de la longueur d'onde, et de la substance qui compose le prisme. Dans le spectre par difraction, cette étendue ne dépend que de la longueur de l'oscillation. Pour les besoins de la physiologie, le spectre solaire logarithmique convient le mieux. On y a figuré équidistantes les couleurs dont les longueurs d'onde sont entre elles comme celles de deux sons différents d'un demi-ton. Des distances égales dans la figure correspondent à des distances égales entre les logarithmes des durées d'oscillation.

Depuis le rouge, la succession des couleurs est la suivante : le rouge, jusqu'à la ligne C ; l'orangé depuis C jusqu'à D ; le jaune autour de la ligne D ; le vert autour de E ; le bleu près de F ; l'indigo, en deçà de G ; le violet de G jusqu'en L. Ce sont là les couleurs les plus marquantes dans le spectre solaire, dans les conditions ordinaires ; on les appelle aussi *couleurs principales*. Le choix des couleurs principales est plus ou moins arbitraire. Aussi doit-on s'attendre à citer comme couleurs principales des teintes différentes par les différents auteurs. Ainsi, de nos jours, Hering prend le vieux choix de Leonardo de Vinci, d'après lequel le rouge, le jaune, le vert et le bleu sont les couleurs principales. Hering prétend de plus que ses quatre couleurs fondamentales, le rouge, le jaune, le vert et le bleu se distinguent de toutes les autres teintes. en ce qu'elles se révèlent comme des couleurs simples, même dans la sensation, tandis que les couleurs intermédiaires entre ses couleurs principales sont toujours composées. Ainsi dans les teintes comprises entre le rouge et le jaune, on aurait la sensation du rouge et du jaune ; dans les teintes entre le jaune et le vert, on aurait la sensation du jaune et du vert ; et enfin entre le vert et le bleu, les teintes renfermeraient et le vert et le bleu. Dans le violet, la sensation démêlerait le bleu et le rouge, de même que dans le pourpre.

Là ne s'arrête pas cependant l'étendue du spectre solaire. A l'extrémité aux vibrations les plus longues, le spectre se prolonge au-delà du rouge dans ce qu'on appelle les rayons calorifiques obscures, les rayons citra-rouges. Ce sont ces rayons qu'émet un poêle chauffé, mais non à rouge.

La plus grande longueur des rayons citra-rouges a été évaluée à 0,001940 millimètres ; plus que le double de celle des rayons rouges extrêmes, qui est de 0,00081 millimètres.

L'invisibilité des rayons citra-rouges tient, non pas à la nature des vibrations correspondantes, mais à l'organisation de la rétine. Une grande partie en est bien absorbée par les milieux transparents de l'œil, mais pas au point que la rétine ne pourrait pas en être impressionnée, si elle en était capable. L'absorbtion par ces milieux n'est donc pas la cause de leur invisibilité.

Au delà du violet, le spectre se prolonge très-loin dans ce qu'on appelle les

rayons ultra-violets. Ces rayons ne sont pas invisibles comme la partie citra-rouge du spectre ; seulement, l'excitation de l'appareil visuel est tellement petite, qu'elle disparaît à côté de celle produite par les rayons jaunes par exemple. Si, à l'aide d'un artifice, on supprime les autres couleurs du spectre, les rayons ultra-violets deviennent très-visibles jusqu'à l'extrémité du spectre, offrant une couleur gris bleuâtre ou gris-lavande pour une grande intensité, et indigo pour une faible intensité. Probablement cette couleur serait différente sans la fluorescence de la rétine; la couleur perçue est un mélange de la lumière ultra-violette et de la lumière résultant de la fluorescence de la rétine, fluorescence qui n'utilise qu'une fraction des rayons ultra-violets.

Notons encore que d'après les recherches de J.-J. Müller (*Arch. of. Ophth.* V. XV, II, p. 231 et suivantes), dans le spectre solaire, le maximum de la fluorescence de la rétine tombe entre les lignes G et H, et que de là elle va en diminuant vers les deux extrémités du spectre.

On rend plus visible encore les rayons ultra-violets en provoquant le phénomène de la fluorescence, par exemple en les faisant tomber sur une solution de quinine. Dans ce cas, la lumière ultra-violette si faible est absorbée, et la lumière fluorescente qui en résulte a une intensité 1200 fois plus grande que celle de la lumière ultra-violette. La fluorescence dans ce cas ne se produit que par les rayons ultra-violets visibles à l'œil.

D'un autre côté, Stokes a trouvé que le spectre de la lumière électrique s'étend bien plus loin que le spectre solaire. Ce spectre contient des rayons encore plus réfrangibles que le spectre solaire; du reste, les rayons en question provoquent également la fluorescence.

En somme, et nous reviendrons encore sur ce point, les différents rayons du spectre solaire diffèrent sous le point de vue suivant : les rayons les moins réfrangibles se font remarquer par leur grand pouvoir calorifique ; les rayons d'une réfrangibilité moyenne impressionnent le plus fortement la rétine, et les rayons dont la réfrangibilité est la plus forte ont le pouvoir chimique le plus intense. Les trois pouvoirs sont cependant répandus sur toute l'étendue du spectre, à l'exception de la visibilité, qui manque aux rayons citra-rouges, et est très-faible pour les rayons ultra-violets.

Nous ferons remarquer encore, et cela en anticipant sur les pages suivantes, combien sont brusques les changements de teinte aux environs du jaune, à l'opposé du bleu et du violet, où les transmissions sont moins brusques. Dans le spectre logarithmique, on voit au premier coup d'œil qu'à des différences égales entre les longueurs d'onde ne correspondent pas des différences égales entre les teintes. Le motif réside dans la conformation de notre organe visuel, et non pas dans la nature des oscillations de l'éther.

De ces faits il résulte donc une analogie frappante entre l'organe de la vue et l'organe de l'ouïe. Les vibrations de l'air ne sont perçues par l'ouïe qu'entre certaines limites, c'est-à-dire entre 32 et 73,000 à la seconde. En dehors de ces limites, la construction anatomique de l'organe nous empêche également d'entendre. Comme pour les sons, nous trouvons une transition insensible entre les tons de couleurs, d'un bout du spectre à l'autre. Certains auteurs ont voulu pousser la comparaison encore plus loin, et diviser les couleurs du spectre d'après le principe adopté dans la construction de l'échelle musicale. Seulement, en optique, on n'arriverait guère au delà d'une octave. En effet, le rouge extrême, en A, a 408 billions de vibrations à la seconde, et le violet, en H, en a 785,

c'est-à-dire à peu près le double, alors que les variations que l'oreille perçoit sont comprises entre 32 et 73,000 à la seconde. L'établissement d'un tel système n'a cependant réussi qu'en partie : un des plus grands obstacles consiste en ce que vers le milieu du spectre, autour du jaune, les variations dans les teintes sont beaucoup plus brusques qu'aux deux extrémités du spectre. A des intervalles égaux dans la longueur d'onde ne correspondraient donc pas des intervalles égaux entre deux tons de couleurs, comme nous venons de le dire.

Listing (*Poggendorf's Annalen*, v. 131) était arrivé au résultat que les nombres de vibrations des couleurs principales forment une progression arithmétique, dont la raison était 48 1/2 billions de vibrations. Prenant les deux couleurs extrêmes, le brun et le lavande, il avait construit la progression 8, 9, 10, jusqu'à 16.

Plus récemment, Preyer (*Jenaische Zeischr. f. Med.*, 1870, p. 376) a contesté la justesse des résultats de Listing. En isolant mieux les couleurs principales, à l'effet de déterminer le nombre de leurs vibrations, il a trouvé qu'il n'y a pas entre ces nombres une différence requise pour la construction d'une progression arithmétique. Il a trouvé, au contraire, que les nombres des vibrations des couleurs principales correspondent avec une grande justesse à la gamme diatonique majeure, comme cela ressort du tableau suivant :

	VIBRATIONS.		COULEURS.	LONGUEURS D'ONDES EN MILLIONNIÈMES DE MILLIMÈTRE.
	INTERVALLES.	BILLIONS EN 1 SEC.		
c	1	388,2	Brun.	768,6
d	9/8	436,7	Rouge.	683,2
e	5/4	485,2	Orange.	614,9
f	4/3	517,6	Jaune.	576,4
g	3/2	582,3	Vert.	512,4
a	5/3	647,0	Bleu.	461,1
h	15/8	727,9	Violet.	409,9
c'	2	776,4	Gris.	384,3

Les beaux accords des couleurs, par exemple : l'association célèbre du rouge, du vert et du violet par les peintres italiens, correspondraient donc aux plus beaux accords musicaux, ici *d*, *g*. *h*.

Le mélange des couleurs objectives, c'est-à-dire des différentes vibrations de l'éther, a de tous temps joué un grand rôle dans la physiologie de la rétine. On le conçoit, puisque généralement on partait des vibrations de l'éther pour arriver à comprendre les processus physiologiques dans l'appareil du nerf optique ; on a donc étudié soigneusement sous toutes ses faces l'action des rayons lumineux simples et des mélanges de lumières simples sur la rétine. Cette manière de procéder, avons-nous dit, a imprimé un cachet particulier, de physique pure, à l'étude des sensations visuelles, cachet qui se reflète même dans les théories les plus répandues au sujet des sensations visuelles.

Étudions donc d'un peu plus près l'action exercée sur la rétine par les différents mélanges de lumières simples.

Disons d'abord quelques mots des méthodes qui servent à mélanger les couleurs. Les plus usitées de ces méthodes sont les suivantes :

1° On superpose différentes parties d'un ou de plusieurs spectres.

2° On fait tourner rapidement des disques qui portent des secteurs différemment colorés. Si la vitesse de rotation est suffisante, les impressions produites par les différentes couleurs sur la rétine éveillent une sensation unique, celle de la couleur mélangée. Nous apprendrons plus loin à connaître sur quoi est fondé ce phénomène.

On ne pourra pas se servir du mélange de poudres ou de liquides colorés, par la raison qu'un tel mélange n'équivaut pas à une addition de couleurs, comme dans les deux méthodes précédentes, mais à une soustraction de couleurs. En effet, considérons un liquide coloré. Sa coloration tient à ce qu'il absorbe des rayons d'une longueur d'onde déterminée. Quand donc la lumière du jour a traversé un tel liquide, les rayons qui ne sont pas absorbés prédominent et donnent au mélange sa couleur. On peut en faire la preuve en analysant par un prisme cette lumière colorée : il y aura absence ou faiblesse des couleurs absorbées. Si on mélange deux liquides colorés qui n'exercent entre eux aucune réaction chimique, l'effet sera le même que si la lumière traversait successivement les deux liquides, c'est-à-dire que les rayons qui ne sont absorbés par aucun des deux liquides passent seuls. Pour les poudres colorantes, les phénomènes se passent à peu près de la même manière : chaque particule colorante est un petit corps transparent qui colore la lumière par absorption. Si la lumière tombe sur une telle poudre, qui est toujours composée de particules plus ou moins transparentes, une faible partie des rayons est réfléchie à la surface ; le reste pénètre plus avant, et n'est renvoyé que par les surfaces des particules plus profondes. Une seule lame de verre blanc réfléchit 1/25 de la lumière qui la frappe normalement, deux lames en réfléchissent 1/13, et beaucoup de lames renvoient presque tout. Par conséquent, dans le cas d'une poudre colorante, la lumière qui pénètre un peu profondément est renvoyée à travers les particules superficielles, qui en absorbent certaines longueurs d'onde, et ainsi donnent naissance, par soustraction, aux couleurs de ces poudres.

Un premier exemple de mélange de couleurs nous est donné dans la lumière solaire. Les différentes longueurs d'onde y sont mélangées dans un rapport tel, qu'il en résulte du blanc, si ce mélange vient impressionner la rétine.

Or, l'expérience a démontré que le mélange des lumières de deux ou plusieurs durées différentes d'oscillation produit des sensations colorées nouvelles qui peuvent différer des sensations produites par les couleurs spectrales. La sensation colorée qui résulte d'une combinaison de plusieurs couleurs est telle, que l'œil ne peut plus reconnaître quelles sont les couleurs simples ou plutôt les longueurs d'onde qui y entrent. Une même couleur composée peut même être produite à l'aide de plusieurs combinaisons, et l'œil ne saurait reconnaître quelles sont les couleurs composantes de l'un ou de l'autre. Ainsi les mélanges, dans certaines proportions, de lumière écarlate et de bleu verdâtre, de jaune verdâtre et de violet, de jaune et de bleu d'outre-mer, de rouge-vert et de violet, et enfin de toutes les couleurs du spectre, donne une sensation toujours identique, celle du blanc. D'autres couleurs composées peuvent être obtenues de même par différents mélanges de couleurs simples.

Mais si pour l'œil il n'y a pas de différence entre ces mélanges, il n'en est pas de même au point de vue physique et chimique. Les mélanges n'ont même aucune ressemblance entre eux que leur action identique sur l'œil. Ainsi une plaque photographique éclairée par les lumières écarlate et bleu verdâtre devient

noire, alors qu'elle devient très-claire par les lumières jaune verdâtre et violette, quoique les deux mélanges donnent un même blanc pour l'œil. De plus, une surface colorée prendra chaque fois une autre teinte si on l'éclaire à l'aide de ces deux mélanges ; c'est que chaque mélange ajoute autre chose à la lumière propre de cette surface. Enfin, un prisme démontrera autre chose dans l'un et l'autre mélange.

Deux couleurs dont le mélange donne la sensation du blanc ont été nommées *complémentaires*.

Les couleurs spectrales suivantes sont complémentaires :

Le rouge et le bleu verdâtre; l'orange et le bleu cyanique; le jaune et le bleu-indigo ; le jaune verdâtre et le violet.

Chaque couleur spectrale a sa couleur complémentaire dans le spectre, à l'exception du vert, qui lui n'a pas une couleur complémentaire dans le spectre solaire, mais une couleur composée, le pourpre. On a cherché s'il n'y avait pas un rapport constant entre les longueurs d'onde des couples de couleurs complémentaires, et l'on n'a pas pu constater une relation pareille, comme on aurait pu être tenté de le supposer.

Le mélange de couleurs spectrales non complémentaires donne comme résultat, non pas le blanc, mais d'autres couleurs spectrales, souvent moins saturées que celles du spectre solaire, et en outre des couleurs non contenues dans le spectre solaire. Les règles de ce mélange sont : *a*. Si les deux couleurs mélangées sont moins éloignées, dans le spectre solaire, que deux couleurs complémentaires, la résultante sera une des couleurs situées entre les deux composantes ; *b*. Si les deux couleurs mélangées sont plus éloignées que les deux couleurs complémentaires, la résultante sera le pourpre, ou bien une couleur située dans le spectre entre l'une des composantes et l'extrémité correspondante du spectre. Le pourpre, qui ne se trouve pas dans le spectre, s'obtient en mélangeant le rouge avec le violet ou le bleu foncé. Le rose, qui n'est pas non plus une couleur spectrale, s'obtient par le mélange de l'orangé et du bleu.

Le résultat de ces mélanges est condensé dans le tableau suivant. Les couleurs simples sont inscrites en tête des colonnes verticales et horizontales. Les couleurs résultant du mélange de deux couleurs simples se trouvent à l'intersection des colonnes.

	Violet	Bleu-indigo	Bleu cyanique	Vert-bleu	Vert	Jaune-vert	Jaune
Rouge	Pourpre	Rose foncé	Rose blanch.	Blanc	Jaune blanch.	Jaune d'or	Orangé
Orangé	Rose foncé	Rose blanch.	Blanc	Jaune blanch.	Jaune	Jaune	
Jaune	Rose blanch.	Blanc	Vert blanch.	Vert blanch.	Jaune-vert		
Jaune-vert	Blanc	Vert blanch.	Vert blanch.	Vert			
Vert	Bleu blanch.	Bleu d'eau	Vert-bleu				
Vert-bleu	Bleu d'eau	Bleu d'eau					
Bleu cyan.	Bleu-indigo						

En fait de teintes nouvelles, non contenues dans le spectre solaire, produites par le mélange de deux couleurs simples, nous n'avons donc que le pourpre et le rose. Ce dernier lui-même peut être obtenu en mélangeant le pourpre

avec du blanc. Nous voyons même dans notre tableau que plusieurs de ces mélanges de deux couleurs donnent la même couleur résultante. Or, un mélange de plus de deux couleurs ne donne plus de couleur nouvelle, car on peut toujours remplacer deux de ces couleurs par une couleur simple ayant le même ton que leur résultante. La liste des différentes couleurs se trouverait donc ainsi épuisée[1]. Les couleurs nouvelles obtenues par les mélanges sont d'abord le pourpre, puis des degrés de saturation moindre des couleurs spectrales et du pourpre.

Ceci nous conduit à la question de la *saturation des couleurs*. Les couleurs du spectre solaire réveillent en nous les plus fortes sensations colorées de toutes les couleurs connues. On dit pour cela qu'elles sont les couleurs les plus saturées qu'il soit possible d'obtenir. Une saturation moindre s'obtient en mélangeant du blanc aux couleurs spectrales. Plus une couleur simple est mélangée de blanc, et moins elle est saturée. Ainsi le rose est un violet mélangé de blanc; le rouge clair est un rouge peu saturé.

Nous avons vu plus haut que les couleurs peu saturées s'obtenaient aussi par certains mélanges de deux couleurs saturées. Les différences de saturation des couleurs se représentent d'une manière plastique dans le *cercle des couleurs* de Newton. Voici en quoi il consiste : Les couleurs spectrales passent insensiblement l'une dans l'autre, et le pourpre, qui est aussi une couleur saturée, pouvant présenter toutes les transitions possibles au rouge et au violet (en variant légèrement les teintes de ses composantes), on peut disposer les couleurs spectrales sur la circonférence d'un cercle, le rouge et le violet étant reliés par le pourpre (fig. 9). Le centre du cercle est occupé par le blanc. Entre le blanc et les couleurs saturées sont rangées, suivant les rayons du cercle, toutes les variations des couleurs spectracles dues à des différences de saturation, et cela de manière à ce que les couleurs les moins saturées se rapprochent le plus du centre du cercle, occupé par le blanc. C'est là le cercle chromatique de Newton.

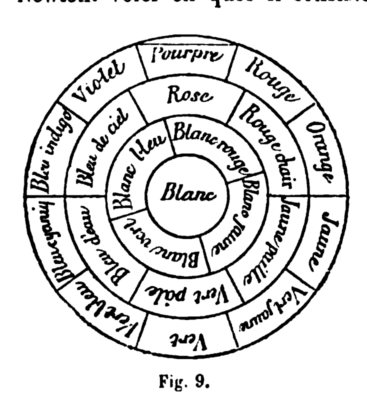


Fig. 9.

Nous connaissons donc déjà deux éléments par lesquels deux couleurs peuvent différer : Le *ton*, qui est la différence existant entre les différentes couleurs spectrales; la *saturation*, qui s'exprime par la quantité de blanc mélangé à une couleur saturée. La saturation n'est pas la même pour les différentes couleurs spectrales. Ainsi les tons violets sont les plus saturés, les tons jaunes le sont moins, encore moins que le rouge.

On observera de plus que les couleurs complémentaires sont loin de présenter le même degré de saturation. Ce fait influence puissamment la teinte d'une couleur composée. Ainsi le mélange de deux couleurs non complémentaires donne

[1] On conçoit qu'en réalité le nombre des couleurs existantes et qu'on peut obtenir par les mélanges soit infini. D'abord, les transitions entre les couleurs spectrales étant insensibles, on a déjà une infinité de couleurs spectrales. L'usage a désigné de noms les couleurs spectrales les plus marquantes et néglige la distinction des teintes intermédiaires. Il est clair qu'on pourrait faire entrer dans le tableau précédent des couleurs simples plus nombreuses; le nombre des couleurs résultantes s'en trouverait accru. Seulement l'usage n'a pas établi de noms pour le plus grand nombre des teintes intermédiaires.

une résultante qui sera située, dans le spectre, plus près de la lumière la plus saturée. Le rouge, par exemple, mêlé avec un vert d'égale intensité lumineuse, donne un orangé rougeâtre, et le violet, mêlé à un vert d'égale intensité lumineuse, donne un indigo voisin du violet. D'un autre côté, les couleurs d'égale saturation, mélangées avec des intensités lumineuses égales, donnent des résultantes qui diffèrent à peu près également des deux composantes.

Il existe une loi bien établie qui régit le degré de saturation d'une couleur composée (par le mélange de deux couleurs spectrales). Cette loi formulée et établie par J.-J. Mueller (*Arch. f. Ophthalmologie*, v. XV, II), règle donc, avec les deux lois énoncées précédemment, le ton et le degré de saturation d'une couleur composée. Cette loi porte que le vert, situé dans le spectre solaire entre C et F, mêlé à une autre couleur spectrale, donne toujours une résultante moins saturée que la teinte correspondante du spectre solaire.

Nous venons de prononcer le mot *intensité lumineuse* des couleurs. C'est là un troisième élément qui produit une différence dans les couleurs, outre le *ton* et la *saturation*. Les couleurs spectrales n'offrent pas toutes la même intensité lumineuse. Ainsi les teintes jaunes l'emportent sous ce rapport de beaucoup sur les teintes situées aux deux extrémités du spectre. Après le jaune, les teintes bleues ont la plus grande intensité lumineuse. D'un autre côté, on peut faire varier l'intensité lumineuse d'une couleur en la mélangeant, sur un disque rotatif, de plus ou moins de noir. On obtient ainsi des teintes plus foncées. L'intensité lumineuse d'une couleur quelconque par rapport aux couleurs spectrales peut être exprimée par la quantité de noir dont elle est mélangée. Les couleurs mélangées d'une quantité notable de noir sont dites foncées, ou obscures, comme « vert sombre », « bleu foncé ». Quand l'intensité lumineuse est très-faible, le rouge et le jaune deviennent *bruns*, et le vert est dit vert-olive. Lorsque avec une faible intensité lumineuse, les couleurs contiennent beaucoup de blanc, elles sont dites par exemple, gris rougeâtre, gris-bleu, etc.

L'intensité lumineuse des couleurs peut se représenter très-bien, quand avec le cercle chromatique de Newton on combine l'élément *noir*, de manière que le noir occupe le sommet d'un cône ou d'une pyramide dont le cercle chromatique formerait la base. Dans les sections transversales successives du cône des couleurs, on retrouverait les couleurs de la base, mais avec une intensité lumineuse de plus en plus faible. A une certaine hauteur, la surface de la pyramide aurait des tons bruns, et l'axe renfermerait le gris; le noir en occuperait le sommet.

Il existe une autre manière de représenter graphiquement les lois qui régissent les mélanges des couleurs, et qui tient compte, et de la saturation, et de l'intensité lumineuse; nous voulons parler de la table géométrique des couleurs. Les couleurs résultantes y sont déterminées d'après le principe de la construction du centre de gravité.

Si on considère comme égales des quantités des couleurs complémentaires qui donnent ensemble le blanc, par exemple les couleurs saturées du spectre solaire, et si on prend pour unités les quantités lumineuses des couleurs spectrales, le cercle des couleurs de Newton de la figure 8 représenterait en même temps une table géométrique des couleurs. Les couleurs complémentaires se trouveraient aux extrémités des diamètres du cercle, dont le centre serait occupé par le blanc. Une telle figure représenterait assez bien la loi qui régit les mélanges des couleurs.

Ce que nous avons dit au sujet de la saturation et de l'intensité lumineuse

des couleurs spectrales démontre pourtant que les quantités considérées de cette manière comme égales sont loin de l'être en réalité. De plus, une telle forme de la table des couleurs supposerait que, par le mélange de deux couleurs spectrales, on ne pourrait jamais obtenir une résultante aussi saturée qu'une couleur spectrale. La couleur résultante en effet serait toujours située sur la corde qui relie les deux composantes, et jamais sur la périphérie du cercle.

Si dans la table des couleurs on considère comme égales des quantités de couleurs qui ont le même degré de saturation pour l'œil, la courbe des couleurs simples s'éloigne du cercle, et le blanc est situé excentriquement dans cette figure. La figure 10 est cette courbe, telle qu'elle a été indiquée récemment par J.-J. Mueller (*Archiv. f. Ophth.*, v. XII, fig. 4, tab. 7). On voit qu'elle diffère notablement de la forme indiquée par Helmholtz (*Optique physiologique*, édit. franç., p. 379). Le violet et le rouge doivent avoir un plus long bras de levier, c'est-à-dire doivent être plus éloignés du blanc que le vert et leurs couleurs complémentaires, qui sont moins saturées dans le spectre solaire. Du reste, comme dans la fig. 9, ici encore les couleurs spectrales sont à la périphérie de la courbe, le pourpre est sur une corde, les couleurs complémentaires aux extrémités des diamètres qui passent par le blanc.

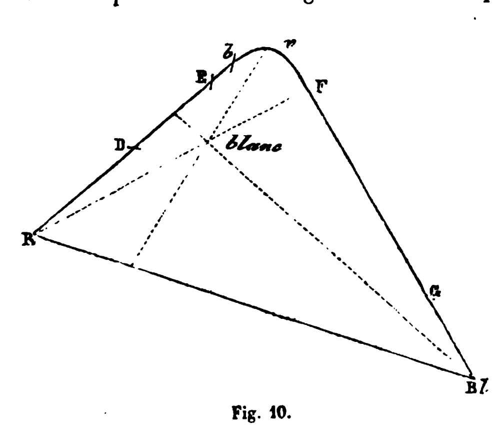


Fig. 10.

De la forme de la figure 10 on pourrait vouloir déduire que réellement les différentes couleurs sont le résultat du mélange, en proportions variables, de trois couleurs fondamentales, par exemple du rouge, du jaune et du bleu : le résultat détaillé du mélange des couleurs spectrales rend impossible une telle hypothèse. En effet, il n'existe pas trois couleurs spectrales dont le mélange permette de reproduire les couleurs intermédiaires du spectre ; toujours certaines couleurs composées sont moins saturées que les couleurs spectrales correspondantes.

Perception des couleurs dans la périphérie de la rétine. Tout ce qui a été dit précédemment, au sujet de la perception des couleurs, se rapporte à la vision directe, c'est-à-dire à la vision avec la *fovea centralis* surtout, et avec la *macula lutea*. La question de savoir comment les couleurs sont perçues par la périphérie rétinienne mériterait d'être examinée, rien qu'en songeant à ce que nous avons dit au sujet de l'acuité visuelle sur la périphérie de la rétine. Faut-il s'attendre à voir les sensations colorées diminuer progressivement avec l'acuité visuelle, ou bien, les sensations des couleurs proprement dites se comportent-elles autrement sur la périphérie de la rétine que les sensations du blanc. — Les premières communications à ce sujet ont été faites par Aubert et Schelske. Ce dernier auteur trouva (*Arch. f. Ophthalmologie*, V. IX, III, p. 41), que dans la zone la plus périphérique de la rétine, le rouge n'est plus perçu. Depuis lors, les travaux se sont multipliés sur cette question, au point que nous renonçons à en donner une bibliographie complète.

Tout d'abord, disons que d'après les recherches de Landolt, (*Ann. d'Oculistique*, T. LXXI, p. 44.), toutes les couleurs sont perçues dans leurs nuances réelles, jusqu'à la périphérie de la rétine, pourvu que l'éclairage et la saturation en soient assez grands. L'auteur a obtenu ce résultat en expérimentant avec le périmètre et avec des couleurs spectrales. Plus loin, en parlant de l'intensité de nos sensations visuelles, nous verrons que même à l'endroit de la vision la plus distincte, les couleurs cessent d'être perçues pour une diminution suffisante de l'éclairage, et que, de plus, certaines couleurs disparaissent plus vite que les autres à mesure que l'éclairage diminue. — Or, un effet semblable à celui causé par une diminution de l'éclairage se produit quand on s'éloigne du point de fixation, c'est-à-dire quand on fait tomber sur une zone rétinienne de plus en plus périphérique l'image d'un objet coloré. Ici la sensibilité absolue de la rétine étant beaucoup moindre que dans la *fovea centralis*, il se pourra qu'une couleur ne peut plus être reconnue comme telle, alors même qu'elle l'est dans la fixation directe. On pourra s'attendre de plus à trouver que, pour la vision indirecte, une diminution de l'éclairage altérera plus vite les sensations colorées que pour la vision directe. Après ces considérations préliminaires, aprioristiques en quelque sorte, voyons ce que l'expérimentation la plus minutieuse a révélé touchant la sensibilité de la périphérie rétinienne aux couleurs. Tout d'abord, un premier exemple de torpeur rétinienne pour une couleur nous est fourni par la *macula lutea* elle-même, puisqu'elle est moins sensible que son entourage à la couleur bleue. On s'en convaincra facilement par l'expérience suivante : Dans une boîte où l'on peut diminuer à volonté l'éclairage, on regarde de petites taches colorées sur fond blanc, d'abord avec la *fovea centralis*, puis avec une portion plus périphérique de la rétine. On trouvera qu'à un faible éclairage, on ne peut plus reconnaître le bleu dans la vision directe, alors qu'on le reconnaît parfaitement dans la vision un peu indirecte. — Rien de pareil ne s'observe pour les autres couleurs. — Mais venons-en au sujet qui nous occupe spécialement ici : à la perception des couleurs sur la périphérie de la rétine. Si l'éclairage et la saturation des couleurs ne sont pas portés à leur maximum, on trouvera bien vite qu'avec la périphérie de la rétine, on distingue moins bien les couleurs qu'avec la *macula lutea*. Pour faire ces expériences, on se servira avec avantage du perimètre, à la face interne duquel on promènera des objets colorés, par exemple des carrés de papiers colorés, de la périphérie vers le centre du cerceau. Dans cette expérience, on observera dans la règle que le papier coloré est perçu d'abord, sans qu'on ait la sensation d'une couleur. Sur fond noir, le papier paraît d'abord gris ; sur fond blanc, il paraît obscur. — Si on continue à mouvoir le papier vers le centre de l'instrument, on commence à le voir coloré, mais la coloration est différente de sa couleur réelle : dans une certaine zone rétinienne donc, la couleur de l'objet est *pervertie*. En dedans de la zone où l'on observe la perversion d'une couleur, on distingue la couleur réelle du papier. — Si on meut les papiers en sens inverse, du centre du cerceau vers la périphérie, on trouvera bien vite que les différentes couleurs sont reconnues à des distances différentes du point de fixation. Si on répète ces expériences dans les méridiens les plus divers du champ visuel, on trouve que dans tous, les couleurs cessent d'être reconnues dans le même ordre. On arrive ainsi à déterminer une série de cercles, ou plutôt d'ovales concentriques autour du point de fixation, et dont le plus petit correspond à la couleur qui disparaît d'abord, et le plus grand, à la couleur qui est reconnue le plus loin vers la périphérie. Landolt a trouvé

de cette manière que pour des papiers colorés de 2 centimètres carrés, à la lumière du jour et sur fond obscur,

Le violet disparaît avec un écartement du point de fixation de			.....	35°,2
Le vert sombre	—	—	—	42°,8
Le vert clair	—	—	—	50°
Le rouge	—	—	—	57°
L'orange	—	—	—	62°
Le jaune	—	—	—	67°
Le bleu	—	—	—	74°

Ces mensurations ont été faites du côté temporal. Du côté nasal, les champs de couleurs s'étendent moins loin. En somme, ces champs ont une forme elliptique, de même que le champ visuel dans son ensemble. On peut construire ainsi un certain nombre d'ellipses homocentriques, dont la plus grande reproduit les limites du champ visuel, et les autres les limites des différents champs

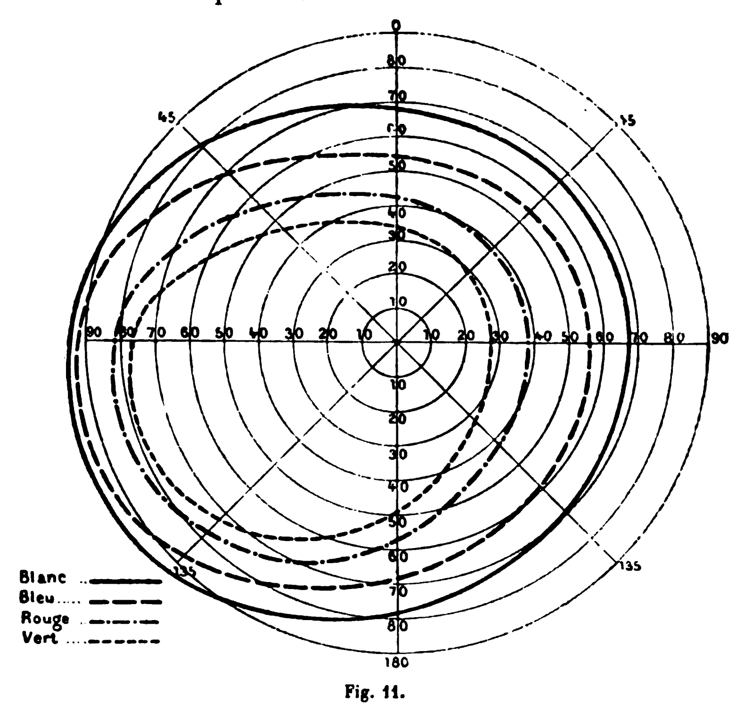


Fig. 11.

de couleurs. Si on les construit autour du point de fixation comme point de départ, on voit que toutes sont déplacées notablement du côté temporal. (V. la fig. 11 donnée par Landolt.)

On conçoit qu'une diminution de l'éclairage doive rétrécir les champs de couleurs. Une augmentation de l'éclairage produira l'effet inverse; avec un éclairage assez fort, joint à un degré suffisant de saturation, tous les champs colorés s'étendent jusqu'à la périphérie du champ visuel. Tel est le cas pour les couleurs intenses du spectre solaire. — Les expériences qui ont donné les résultats du tableau ci-dessus ont été faites avec des papiers colorés de 2 centimètres carrés. Si on prenait des papiers plus petits, on trouverait les champs de couleurs plus rétrécis. Inversement, on recule les limites des champs de couleurs en employant des surfaces colorées plus grandes.

On pourrait se trouver déconcerté en lisant les différents auteurs qui ont écrit sur la matière qui nous occupe. On trouvera qu'à partir du point de fixation, les auteurs ne trouvent pas la même succession dans les limites des champs de couleurs. On est sensiblement d'accord pour admettre que le rouge est une des premières couleurs qui disparaît, et que le bleu se soutient en dernier lieu. Mais quand les auteurs multiplient les couleurs, ils ne manquent pas de se contredire plus ou moins. — Cette différence dans les résultats paraît tenir à une différence dans l'intensité lumineuse et dans la saturation des couleurs employées. On sait combien il est difficile d'obtenir, par le mélange de pigments, des couleurs identiques. Toutes choses égales, une couleur plus saturée ou à intensité lumineuse plus grande sera perçue sur une portion plus périphérique de la rétine.

Quand donc on parle de l'étendue des champs de couleurs, il ne s'agit que d'une valeur relative ; il faudra toujours indiquer l'éclairage de l'entourage, ainsi que la saturation et l'intensité lumineuse de la couleur employée.

Nous savons donc maintenant ce qu'il faut entendre par la prétendue insensibilité de la périphérie rétinienne aux couleurs. Avec des intensités lumineuses assez faibles, par exemple avec des papiers colorés, la zone rétinienne la plus périphérique sera insensible aux couleurs. En dedans de cette zone, le bleu seul sera reconnu ; plus en dedans encore, outre le bleu, le jaune sera reconnu ; enfin le rouge, etc., et en dernier lieu le vert.

Revenons encore un instant sur la « perversion » des couleurs dans la périphérie de la rétine. Nous avons dit plus haut que, dans la règle, les champs de couleurs sont entourés de zones dans lesquelles les couleurs correspondantes sont perverties, c'est-à-dire vues dans une teinte autre que la leur. — Le champ vert est entouré d'une zone assez large dans laquelle les objets verts paraissent jaunes. Il en est de même des champs rouges et oranges, mais ici les zones aux couleurs perverties sont beaucoup moins larges. Les champs pourpre et violet sont encadrés de zones dans lesquelles les objets resp. pourpres et violets paraissent bleus. Seuls, les champs jaunes et bleus ne sont pas entourés de zones où les couleurs sont perverties. Ici, si la couleur réelle disparaît, les objets sont gris ou blancs. (Schirmer.)

Ce qui précède se rapporte à la sensibilité de la rétine aux couleurs pour l'endroit de la vision la plus distincte et pour la périphérie de la rétine, et cela dans la vue normale. Cet état de choses se retrouve-t-il dans tous les yeux ? Sur ce point nous renvoyons à l'article CHROMATOPSEUDOPSIE. Nous mentionnerons seulement ici deux travaux, dont l'un entame la question du sens des couleurs chez les organismes inférieurs, et dont l'autre s'occupe de la question de savoir si, depuis les temps historiques, le sens des couleurs n'a pas subi des changements dans l'espèce humaine.

M. Bert (*Journ. de l'anat. et de physiol.* V. II, p. 545), expérimenta sur des daphnées très-petites, qu'il conservait dans de l'eau dont il éclairait une partie seulement à l'aide de différentes couleurs spectrales. Si les yeux des daphnées sont affectés par l'un ou l'autre rayon, il faudra s'attendre à ce qu'elles se dirigent vers la partie de l'eau qui est éclairée. L'auteur trouva que les animaux s'assemblent très-vite dans la partie éclairée, et cela plus dans les couleurs verte, jaune et rouge que dans les couleurs bleue et violette. Si tout le spectre solaire tombe dans l'eau, les animaux se pressent plus vers le milieu du spectre que vers ses deux extrémités. Cela semblerait prouver que les yeux des daphnées

sont affectés par les mêmes parties du spectre solaire que les yeux de l'homme, mais on ne pourra pas conclure que réellement ces êtres ont des sensations dites « colorées ».

M. L. Geiger (*Zur Entwickelungsgeschichte der Menschheit*, Stuttgardt, 1871), de son côté, a trouvé que dans la succession des siècles, on n'a distingué que peu à peu entre les différentes couleurs. Blanc et noir sont les premières différences qu'on remarqua; puis on distingua le jaune; plus tard encore le vert. Une dénomination à part pour le bleu ne se trouve que très-tard, car Homère ne le mentionne pas. Le mot κυανός, usité dans les temps classiques de la Grèce, désigne toutes les nuances du bleu jusqu'au gris et au noir. Les langues romanes n'ont pas de mot latin pour « bleu », mais bleu dérive de l'allemand « bliavo, blau ». Les mots pour désigner le bleu s'appliquaient primitivement au vert et au noir. Les couleurs de l'arc-en-ciel sont, d'après Xénophane, pourpre, rougeâtre, jaunâtre; d'après Aristote, rouge, jaune et vert.

Notre sujet nous mène naturellement à parler de la *théorie de la sensation des couleurs*, émise par Th. Joung, développée et complétée par Helmholtz. L'exposé de cette théorie se rangerait mieux au chapitre qui traite des phénomènes intimes qui se passent dans la rétine sous l'influence de la lumière. Si nous anticipons ici sur ce passage, c'est pour trouver un fil conducteur à travers le dédale des faits nombreux que nous avons à exposer. Cette théorie, du reste, a été exposée également à l'article CHROMATOPSEUDOPSIE. Cependant des faits d'observation récente nous forcent à y revenir afin d'achever l'examen d'une théorie à laquelle le nom de ses auteurs attache un grand crédit.

Dans le dessin de la fig. 12, représentant les trois énergies fondamentales, nous avons remplacé le tracé donné par M. Helmholtz par les courbes indiquées plus récemment par M. J. J. Mueller (*loc. cit.*). La modification effectuée par M. J. J. Mueller offre l'avantage d'expliquer les faits cités plus haut relativement

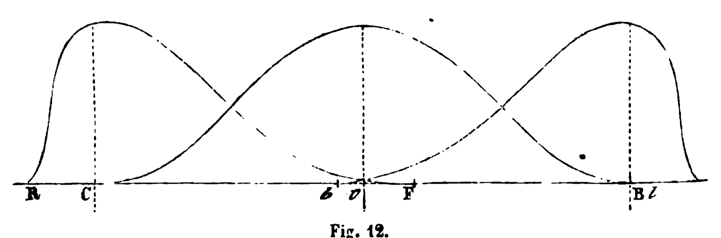


Fig. 12.

à la saturation des couleurs composées. Le fait que le vert situé entre *b* et F, mêlé à une autre couleur spectrale, donne toujours une résultante moins saturée que la teinte correspondante du spectre solaire, nécessite la modification indiquée. En effet, entre *b* et F, les rayons du spectre solaire éveillent l'énergie des trois espèces de fibres.

A en juger d'après les tracés des trois courbes, nous n'aurions jamais, dans les circonstances ordinaires, la sensation d'une couleur saturée au suprême degré. En effet, chaque couleur simple excitant plus ou moins fortement au moins deux espèces de fibres, les sensations du rouge et du violet, par exemple, seraient toujours mêlées d'un peu de vert. Nous verrons plus loin, à propos de la fatigue de la rétine, ou plutôt à propos des images consécutives négatives, que réellement tel paraît être le cas, c'est-à-dire qu'on peut avoir des sensations de couleurs à côté desquelles les couleurs spectrales paraissent blanchâtres.

Le choix des trois couleurs fondamentales a été primitivement plus ou moins arbitraire. Certes, Th. Joung, en choisissant le rouge et le violet, s'est laissé guider par la considération que ces deux couleurs ont une place privilégiée aux extrémités du spectre. — Pour ce qui est du rouge, certains cas de chromatopseudopsie tendent à lui revendiquer cette dignité. On trouve en effet des cas assez nombreux (voir l'article chromatopseudopsie) d'anérythropsie, c'est-à-dire où le rouge n'est pas perçu du tout, ou bien où il est confondu avec une autre couleur. On réussit assez bien, chez les individus atteints de cette affection, à composer avec deux couleurs seulement toutes les couleurs qu'ils peuvent sentir. Or, tel doit être le cas, si l'hypothèse de Joung est vraie. Les dénominations que les gens affectés d'anérythropsie donnent aux différentes couleurs devront être acceptées avec beaucoup de circonspection. En effet, ces gens ont appris à appliquer à de simples différences de l'intensité lumineuse les noms usités pour *désigner* des différences de ton entre les couleurs. Cependant, dans les conditions les plus favorables — affection très-prononcée chez un individu instruit — on a trouvé que le spectre solaire ne se compose que de deux teintes, qui passent insensiblement l'une dans l'autre, et que le spectre solaire est rétréci à son extrémité rouge. La partie rouge plus ou moins grande du spectre solaire qui persiste ordinairement ne paraît plus dans la teinte rouge, mais se rapproche du blanc. Raehlmann (*Arch. f. Ophthalmologie*. V. XIX. III p. 88.) entre autres a publié récemment trois cas de ce genre. — M. Schöler (*Arch. f. Ophthalmologie*. V. XX. II. p. 85.) a essayé de déterminer plus directement, et dans l'œil normal, si le rouge est une couleur fondamentale dans le sens de Joung. Nous avons vu plus haut qu'une certaine zone de la périphérie rétinienne ne perçoit pas le rouge. Schöler laissa tomber successivement sur cette zone rétinienne périphérique les rayons extrêmes de l'extrémité rouge du spectre solaire, puis les rayons bleus-verdâtres, compris entre *b* et F, complémentaires aux rayons rouges extrêmes. Or, les deux couleurs lui paraissaient blanches, seulement le rouge plus gris sombre que le bleu-verdâtre. — Que faut-il en conclure ? Si une énergie manque, dit Schöler, et tel doit être le cas suivant la théorie de Joung, la couleur qui éveille cette énergie devra paraître identique à sa couleur complémentaire, et identique au blanc, puisque le mélange des deux doit donner du blanc (voir l'article chromatopseudopsie). Dans le cas qui nous occupe, ce sera donc le rouge extrême ou bien sa couleur complémentaire, le bleu-verdâtre, qui n'est pas perçu à la périphérie de la rétine. Et puisque le bleu-verdâtre a une intensité lumineuse plus grande que le rouge, cette dernière sera la couleur fondamentale qui manque.

Quant au choix de la seconde couleur fondamentale, située au milieu du spectre, il ne pourra se faire que d'une manière indirecte, c'est-à-dire cette couleur fondamentale sera donnée quand on sera fixé sur le choix des deux autres. Le rouge étant une couleur fondamentale, d'après ce que nous venons de dire, il faudra admettre comme seconde couleur fondamentale le jaune ou le vert, selon qu'on choisira pour troisième le bleu ou le violet, puisque la réunion du rouge, du jaune et du bleu d'un côté; du rouge, du vert et du violet d'un autre côté, permet seul de reconstituer les différentes couleurs intermédiaires et le blanc. Le vert d'ailleurs se recommande particulièrement, rien qu'en considérant l'effet qu'il exerce sur la saturation dans le mélange des couleurs, effet dont nous avons parlé plus haut.

Reste donc à se décider sur le choix de la troisième couleur fondamentale.

M. Helmholtz, qui pendant quelque temps s'était arrêté à la réunion du rouge, du jaune et du bleu, est revenu au rouge, au vert et au violet, par la raison que le mélange de ces trois couleurs permet le mieux de reproduire les différentes couleurs, sans cependant y arriver tout à fait, il faut le dire. — M. Preyer (*Centralblatt für die medic. Wissensch.* 1872, 24 février) croit devoir imposer le violet, à la suite de l'observation, par M. Woinow, d'un cas pathologique, où le patient était privé de la perception du vert sur un œil. Il était à prévoir que si le bleu n'est produit que par l'excitation simultanée des énergies verte et violette, le patient devait percevoir le bleu comme le violet, et ne point reconnaître le bleu comme bleu. Le bleu est-il, au contraire, la troisième couleur fondamentale, le patient devait reconnaître le bleu spectral comme tel. Or, le bleu et le violet du spectre étaient distingués qualitativement par l'œil privé de la vision du vert. Le violet paraissait seulement plus brillant que le bleu. Les deux couleurs (violette et bleue) paraissaient lilas, avec une pointe de rose. D'après cela, il faut donc bien admettre que le violet est la troisième couleur fondamentale. — Le même fait ressort d'ailleurs des phénomènes de couleurs observés lors de l'intoxication par la santonine (voir l'article chromatopseudopsie). Les phénomènes colorés qui se produisent sous l'influence de la santonine s'expliquent le mieux dans l'hypothèse que les fibres nerveuses qui sont porteurs de l'énergie pour le violet, sont d'abord surexcitées, puis fatiguées plus que les deux autres espèces de fibres. —

Enfin, von Bezold (*Poggendorff's Annalen.* V. 150 p. 71 et 221.) vient de faire observer que quand on diminue progressivement l'éclairage d'un spectre solaire, on finit par ne plus distinguer que le rouge, le vert et le violet, les teintes intermédiaires ont disparu. Cela prouve au moins que les trois couleurs indiquées ont une signification à part dans le spectre solaire.

Nous avons tenu à reproduire ici tous les faits qui parlent en faveur de la théorie Joung — Helmholtz, pour les raisons indiquées plus haut. Disons tout de suite que, dans notre pensée, cette théorie n'est rien autre chose qu'une explication plus ou moins physique de *la plupart* des phénomènes de vision qui nous occupent, et comme telle, elle conservera sa valeur aussi longtemps qu'une explication de tous ces phénomènes nous fera défaut. Des doutes sérieux sur sa valeur se sont déjà élevés lors de l'examen des individus atteints de chromatopseudopsie. Nous avons dit que l'examen d'un certain nombre de ces individus venaient à l'appui de la théorie. Mais un grand nombre de cas de chromatopseudopsie, et peut-être les plus nombreux, ne manquent pas de laisser dans l'esprit des doutes sérieux. Ainsi les cas ne sont pas rares où certes il existe de l'anérythropsie, et où cependant les individus se refusent à ne reconnaître dans le spectre solaire que deux teintes principales qui passeraient insensiblement l'une dans l'autre. Ils n'admettent pas que depuis l'extrémité rouge du spectre solaire jusqu'au vert inclusivement, ils ne voient qu'une seule et même teinte, ce qui devrait cependant être si la théorie de Joung est vraie. — Pour les cas de chromatopseudopsie congénitale, on tâche de se tirer d'affaire par le raisonnement suivant : ceux qui ne voient pas le rouge ont néanmoins appris, dans le courant de leur éducation, à nommer les teintes rouges, et à les distinguer des teintes jaunes par exemple. Ces gens ne sentent pas en réalité une différence de ton, mais seulement une différence dans l'intensité lumineuse. — Pourtant les cas d'anérythropsie acquise viennent mettre à néant ce raisonnement. En effet, ces gens savent encore de mémoire ce qu'il faut entendre par rouge, jaune, vert, et les

couleurs intermédiaires, et cependant ils assurent voir dans le spectre solaire plusieurs teintes depuis le rouge jusqu'au vert. Ils prétendent voir un jaune aussi saturé qu'ils le voyaient dans le temps. — Ce qui plus est, on a observé des cas où, par suite de maladie, un seul œil était atteint de chromatopseudopsie, où par conséquent l'œil sain pouvait contrôler l'œil malade. Or, dans ces cas, les patients affirmaient catégoriquement voir le jaune, et le différenciaient avec le vert et le rouge. —

Enfin, nous verrons qu'il est impossible de donner une explication complète des images consécutives, en se tenant uniquement à la théorie Joung-Helmholtz.

Pour finir ce chapitre, nous effleurerons légèrement la question de savoir dans quelle ou quelles parties de l'appareil nerveux du nerf optique siégent les conditions pour la perception des couleurs. Dans notre dernier chapitre, nous citerons des faits qui prouvent que la constitution de la rétine y est pour beaucoup. Cependant une part très-large revient certainement au système nerveux central, cela ressort de l'observation des cas de chromatopseudopsie. On a observé en effet que les maladies oculaires qui affectent les éléments rétiniens spécifiques, comme certaines rétinites et les choroïdites, n'influencent pas spécialement le sens des couleurs, au moins pas dans une proportion plus forte que l'acuité visuelle. Au contraire, certaines affections du système nerveux central et du nerf optique affaiblissent souvent le sens des couleurs beaucoup plus que l'acuité visuelle. Souvent même, au début de ces affections, le sens des couleurs est altéré profondément, sans que l'acuité visuelle ait souffert le moins du monde.

CHAP. III. INTENSITÉ DES SENSATIONS VISUELLES. Jusqu'ici, nous avons parlé de la sensation lumineuse au point de vue qualitatif. Bien que nous ayons défini l'intensité lumineuse, nous n'avons pas cependant insisté davantage sur la mesure de cette intensité. Il nous reste de plus à élucider la relation qui existe entre l'intensité absolue, physique, c'est-à-dire l'énergie ou la force vive de la lumière objective d'une part, et l'intensité de la sensation lumineuse d'autre part.

Nous rencontrons ici l'énoncé d'une loi générale qui, au dire de ses auteurs, régirait l'intensité de n'importe laquelle de nos cinq espèces de sensations par rapport à l'intensité de l'excitant qui vient impressionner l'organe des sens correspondant. Cette loi, entrevue d'abord pour le sens de la vue par Masson (*Annales de chimie et de physique*, t. XIV, p. 150; 1845), a été appliquée par Weber (*Wagners Handwoerterbuch der Physiologie*), dont elle porte aussi le nom, à tous les organes des sens. Fechner (*Elemente der Psychophysik*, 1860) enfin l'a développée dans tous ses détails, l'a formulée et lui a donné le nom de *loi psychocopique* ou *psychophysique*. Delbœuf (*Mém. couronnés et autres de l'Académie royale de Belgique*, t. XXII; 1873, collection in-8), dans les derniers temps, a modifié avantageusement la formule indiquée par Fechner, en y faisant entrer l'élément « fatigue des organes des sens ».

Nous allons d'abord développer cette loi pour autant qu'elle s'applique à tous nos organes des sens, puis nous verrons jusqu'à quel point elle est vraie pour l'organe de la vision.

La sensation ne commence pas avec une intensité excessivement faible de l'excitant extérieur. Pour une quantité appréciable de l'excitant, la sensation peut être nulle. Si l'excitant monte de plus en plus en intensité, il arrive un moment où il produit réellement une sensation. La quantité de l'excitant qui commence à produire une sensation est invariable pour chaque organe des sens.

Pour les sensations tactiles, elle correspond à la pression de $0^{gr},002$ ou $0^{gr},05$ (Aubert). Pour les sensations de température, à 1/8° (Weber), la chaleur propre de la peau étant 18°,4. Pour les sensations acoustiques, la chute d'une hauteur de 1 millimètre, sur une plaque de verre, d'un morceau de liége de 1 milligramme (Schafhaütl). Pour les sensations visuelles, une clarté d'une intensité à peu près trois cent fois moindre que celle de la pleine lune. Voilà pour la limite inférieure de la sensibilité.

Si maintenant on augmente peu à peu l'intensité de l'excitant, la sensation ne croît pas dans la même mesure. Il faut au contraire ajouter une certaine quantité positive à l'excitant pour que la sensation change d'une manière appréciable. Supposons qu'on tienne dans une main un poids de 17 kilogrammes, il faudra y ajouter 1 kilogramme pour que la différence soit appréciable. Ainsi l'on ne saurait distinguer entre deux poids dont on tiendrait un dans chaque main, et dont l'un aurait 17 kilogrammes, l'autre $17^{kgr},50$. La différence de deux poids n'est perceptible que si elle est de 1/17 du poids total. Or l'expérience a montré qu'à des poids supérieurs ou inférieurs à 17 kilogrammes il faut toujours ajouter un dix-septième du poids total pour que le tact puisse servir à juger de la différence. La même chose s'applique à n'importe lequel de nos organes des sens. — Si nous prenons pour unité la limite inférieure de la sensibilité, c'est-à-dire la quantité de l'excitation qui devient perceptible, et si cette quantité doit être augmentée par exemple du tiers pour que la différence devienne appréciable, alors 1/3 sera ce qu'on appelle la sensation différentielle.

L'expérience a déterminé la sensation différentielle :

Pour la pression, à	1/3	Pour l'intensité du son, à .	1/3
Pour la température, à . .	1/3	Pour la lumière, à. . . .	1/100

On voit donc que pour faire croître la sensation d'une même quantité, qui est le plus petit accroissement perceptible, c'est-à-dire en progression arithmétique, il faut faire croître l'excitation en progression géométrique. — Le mot « excitation » désigne l'altération organique et fonctionnelle, survenue dans l'appareil du nerf optique par l'action de la lumière objective, abstraction faite de la sensation. On suppose que l'excitation peut exister sans qu'il y ait sensation. On suppose de plus que l'excitation est directement proportionnelle à l'excitant. Celui-ci donne donc la mesure de celle-là, et dans les énoncés suivants, « l'excitation » pourrait être remplacée par « l'excitant ».

La sensation différentielle donne donc réellement la mesure de la sensibilité d'un organe des sens. Cette sensibilité aux différences est en raison inverse de la sensation différentielle. Plus l'une est grande, plus l'autre est petite.

Les calculs de Fechner avaient fixé la formule $S = K \log e$ comme exprimant le rapport de la sensation à l'excitation. S est la sensation, e l'excitation correspondante, et K une constante. — Cela revient à dire que la sensation est proportionnelle au logarithme de l'excitation.

Voilà donc l'énoncé de la loi psychocopique. Cependant, on a hâte d'ajouter que cette loi n'est vraie qu'entre certaines limites, près desquelles la sensation ne croît plus proportionnellement au logarithme de l'excitation. — Pour ce qui regarde la limite inférieure, nous avons déjà dit que pour une certaine intensité de l'excitation, la sensation devient nulle. Cela tient à une cause inhérente à nos organes : En dessous de la limite inférieure, l'impression sur la rétine par exemple existe, mais elle n'est pas assez intense pour provoquer une modifi-

cation dans les centres nerveux. A cela il faut ajouter une cause perturbatrice, donnée par la lumière propre de la rétine : une excitation très-faible peut ne pas se manifester, parce qu'elle est trop faible par rapport à celle produite par la lumière propre.

Aux limites supérieures, les sensations croissent plus lentement que dans la proportion des logarithmes des excitations ; et finalement, une augmentation même très-forte de l'excitation n'augmente plus la sensation. — Quant à la raison de ce fait, on est d'accord pour la chercher dans une fatigue de l'organe. Chaque processus physiologique en effet est accompagné d'une usure de certains matériaux chimiques de l'organe, usure qui, au point de vue de la fonction de l'organe, peut être désignée du nom de fatigue. La fatigue doit diminuer la sensibilité de l'organe, et pour une fatigue excessive, la sensation devient nulle. M. Delbœuf (*loco citato*) fait remarquer avec justesse que la fatigue se fait également sentir en dedans des limites indiquées plus haut à l'application de la formule $S = K \log e$. Cela l'a mené à faire rentrer dans la formule l'élément fatigue et l'excitation propre, subjective de l'organe. Il donne pour la mesure de la sensation la formule ; $S = \log \frac{c + \delta}{c}$ ou δ est l'*excitation objective*, et c la lumière propre de la rétine. Pour la mesure de la fatigue il obtient $f = \log \frac{m}{m - \delta}$ où m est la quantité de sensibilité disponible dans l'appareil nerveux visuel, qui peut être utilisée sans que la sensation soit nulle ou que l'existence même de l'organe soit compromise.

Les deux causes perturbatrices, pour l'œil la lumière propre et la fatigue, étant donc prises en considération, la formule de la sensation sera plus conforme aux faits. Du reste, nous ne pouvons trop engager le lecteur à poursuivre dans le texte même les développements de M. Delbœuf ; il y trouvera une foule de vues originales du plus haut intérêt scientifique.

Voyons après cela jusqu'à quel point nos sensations visuelles s'accordent avec la loi psychophysique. Les points de vue ici sont assez nombreux, comme nous allons le voir. Il y a d'abord à considérer la sensibilité aux différences d'éclairage, c'est-à-dire le développement du sens de lumière. Nous verrons ensuite comment les différentes couleurs se comportent sous le rapport de la loi de Weber. En troisième lieu, on s'est attaqué à la question de savoir si, à la périphérie de la rétine, les sensations visuelles suivent ou non la loi de Weber. Enfin une dernière question, déjà entamée précédemment, est la suivante : Des différences égales de teinte dans le spectre solaire correspondent-elles à des différences proportionnelles entre les longueurs des ondulations ou les nombres des vibrations de l'éther ?

Commençons par étudier le degré de sensibilité de la rétine à la lumière qui donne les sensations blanches. — A première vue on pourrait s'attendre à ce que la sensation augmente proportionnellement à l'intensité ou à la force vive des rayons lumineux, n'importe de quelle longueur d'onde. — Nous savons que l'intensité ou la force vive des différents rayons lumineux est proportionnelle à la quantité de chaleur qui se développe par l'absorption de ces rayons. — Dans les développements antérieurs, nous avons eu suffisamment occasion de voir qu'une telle hypothèse est inadmissible. En effet la plus grande force vive du spectre solaire gît dans les rayons citra-rouges, et de là elle va en diminuant jusqu'à l'autre extrémité du spectre. Or, nous avons vu que nous ne voyons pas

même les rayons citra-rouges, et que la plus grande intensité lumineuse réside dans la partie jaune du spectre. Par conséquent, la sensation lumineuse est reliée à l'énergie du mouvement de l'éther par une loi tout autre que celle de la conservation des forces. Nous avons indiqué à plusieurs reprises la raison de cette circonstance. Les facteurs qui produisent une sensation lumineuse sont : les vibrations de l'éther, et notre appareil visuel. Quoi de surprenant dès lors à ce que les propriétés de l'appareil nerveux visuel fassent sentir leur influence sur les sensations provoquées par les vibrations de l'éther?

On a employé, pour étudier la relation qui existe entre l'intensité de la lumière objective et l'intensité de la sensation, des disques rotatifs (disques de Masson), arrangés de manière à ce que, en tournant, ils présentent des anneaux concentriques plus ou moins éclairés. Il s'agit de graduer les teintes au point où l'on commence à apercevoir entre elles une différence. Un calcul très-simple permet ensuite de trouver l'intensité objective d'un anneau quelconque. On a trouvé de cette manière que dans les limites de l'éclairage ordinaire (lumière du jour), il faut sensiblement le même accroissement de la clarté objective pour que la différence devienne sensible au point de vue de la sensation. Fechner arriva à ce résultat que nous pouvons distinguer encore $\frac{1}{100}$ de l'intensité lumineuse blanche. $\frac{1}{100}$ serait donc la sensation différentielle pour la lumière blanche. Cette valeur de la sensation différentielle, constante à peu près pour le même œil, diffère selon les individus, et, dans tous les cas, est trop forte pour une moyenne. Ainsi Helmholtz lui a trouvé, pour ses yeux, la valeur de $\frac{1}{150}$. Avec des éclairages très-faibles, la loi de Weber n'est plus applicable, pour les raisons indiquées plus haut. Avec des éclairages intenses, la valeur de la sensation différentielle augmente, c'est-à-dire qu'il faut des différences d'éclairage plus grandes pour que l'œil les perçoive, par exemple quand on éclaire les disques de Masson par la lumière directe du soleil. Enfin, pour des éclairages très-intenses, une augmentation même très-forte de l'intensité lumineuse n'est plus sentie. M. Delbœuf (*loc. cit.*) a fait un grand nombre d'expériences pour vérifier la valeur de sa formule pour la loi de Weber. Nous avons dit que dans cette formule il faisait entrer, et la lumière propre de la rétine, et la fatigue rétinienne. Cette formule tient compte, et des éclairages peu intenses, et des éclairages excessifs, pour lesquels la sensation devient infiniment grande. Enfin, Delbœuf prétend que les petites contradictions que tous les auteurs ont trouvées entre leurs résultats et la loi de Weber, même pour des degrés d'éclairage moyen, sont moins marquantes avec sa formule qu'avec celle de Fechner.

Le rapport qui existe entre l'intensité de la sensation et l'intensité de la lumière explique un certain nombre de faits qui sont du domaine de l'observation journalière. — Une lumière d'une intensité très-faible, par exemple la lune, projette une ombre sensible sur un papier blanc, si on interpose par exemple une règle entre le papier et la source lumineuse. Si l'on rapproche du papier la lumière d'une lampe, cette ombre disparaît. Une ombre projetée par la lampe disparaît à son tour si on éclaire le papier à l'aide de la lumière solaire. — Nous entrevoyons la raison pour laquelle les différentes teintes d'un tableau par exemple sont le mieux reconnues à un éclairage moyen. — Quand on regarde, à travers un verre gris, la flamme d'une lampe, on y distingue bien mieux les différences de teinte qu'à l'œil nu. — On comprend maintenant aussi pourquoi, pendant le jour nous ne voyons pas les étoiles. — Tout le monde aura remarqué que dans les nuits obscures les objets clairs paraissent, par rapport aux

objets voisins, plus clairs que pendant le jour, au point qu'on est tenté de leur attribuer une lueur propre. Ce phénomène est très-manifeste par exemple pour du vieux bois pourri et blanchi. — Enfin, les phénomènes dits d'*irradiation* tiennent en partie à la même cause. On sait qu'une figure blanche paraît agrandie sur fond noir, et une figure noire paraît rapetissée sur fond blanc. La raison en est la suivante : l'œil n'est jamais accommodé avec une justesse mathématique pour un point lumineux. Chez un certain nombre de personnes, la myopie ou l'hypermétropie, et chez tout le monde l'astigmatisme irrégulier (dû à la forme du cristallin), produisent toujours sur la rétine des cercles de diffusion. Dans la limite de ces cercles de diffusion, la clarté empiète un peu sur l'entourage noir, surtout quand l'accommodation de l'œil est inexacte. Malgré une différence d'éclairage entre le cercle de diffusion et la figure blanche, l'œil ne saisit cependant pas de différence entre les deux. Ainsi une fente ou un trou qui livre passage à une forte lumière paraissent toujours notablement agrandis. — Enfin, quand un corps opaque se rapproche d'un autre corps opaque, par exemple deux doigts, ils paraissent toujours se toucher avant que cela arrive réellement. Il semble, à un certain degré de rapprochement, qu'une *goutte noire* saute brusquement d'un corps à l'autre. — Lors du passage de Vénus sur le soleil, il se produit un phénomène analogue, qui a donné beaucoup à discuter aux savants, l'année dernière. En effet, le phénomène de la goutte noire empêche les astronomes de déterminer avec exactitude le moment où l'étoile touche le disque solaire.

Les phénomènes dits d'irradiation ont cependant reçu encore une autre explication, surtout dans les travaux de M. Plateau. Cet auteur admet que l'excitation d'une fibre nerveuse du nerf optique peut se propager à une fibre nerveuse voisine. De là un agrandissement subjectif d'une surface blanche sur fond noir.

Degré de la sensibilité rétinienne pour les différentes couleurs spectrales. Il est naturel de se demander, depuis que nous connaissons la loi qui relie les sensations dites « blanches » à l'agent externe qui leur donne naissance, s'il n'y a pas, sous ce rapport, une différence entre les différentes longueurs d'onde du spectre solaire. Il s'agit donc de déterminer le degré de sensibilité rétinienne pour les différentes couleurs spectrales ; ou bien, en d'autres termes, on veut chercher la sensation différentielle pour les différentes espèces de lumières simples. — Nous avons ici en premier lieu les expériences de Lamansky (*Arch. f. Ophthalmologie*. V. XVIII, I, p. 74), faites avec différents rayons du spectre solaire. Le procédé employé par l'auteur aboutit en définitive à diminuer la clarté ou l'intensité lumineuse d'une couleur jusqu'au point où cette diminution de la lumière objective devient sensible. De ces expériences il résulte que la sensibilité de l'œil diffère beaucoup pour les différentes couleurs. Les valeurs obtenues par Lamansky, pour la sensation différentielle, sont :

Pour le violet.	1/109	Pour le jaune.	1/286
Pour le bleu	1/212	Pour l'orangé.	1/78
Pour le vert	1/286	Pour le rouge.	1/70

On voit donc que pour le rouge la sensibilité de l'œil est beaucoup moindre que pour n'importe quelle autre couleur. Cette sensibilité est plus délicate pour le vert, le jaune et le bleu que pour le blanc, dont nous avons fixé la sensation différentielle à $\frac{1}{180}$. — Des résultats sensiblement différents ont été obtenus par Dobrowolsky (*Arch. f. Ophthalmologie*. V. XVIII, I, p. 74). Selon cet

auteur, la sensation différentielle, de $\frac{1}{14}$ pour le rouge, diminuerait d'une manière continue vers le violet, où elle descendrait à la valeur de $\frac{1}{268}$. — Voilà donc la valeur de la sensation différentielle pour un éclairage qui varie dans des limites étroites. Lamansky (*loc. cit.*) observa que la sensibilité rétinienne à des différences d'éclairage pour les différentes couleurs augmente d'abord avec une augmentation de l'éclairage, puis reste stationnaire, mais seulement jusqu'à une certaine limite. — Dobrowolsky (*Arch. f. Ophthalmologie.* V. XVIII, I, p. 95) chercha à déterminer plus directement encore la sensibilité rétinienne pour les intensités lumineuses des couleurs, l'éclairage variant dans des limites très-étendues. Il voulut savoir si l'intensité lumineuse des différentes couleurs spectrales augmente ou diminue pour notre œil proportionnellement à une augmentation ou une diminution de l'intensité de la lumière qui est analysée par le prisme. Il s'est servi à cet effet d'un procédé employé précédemment par Vierordt dans le but de déterminer l'intensité lumineuse absolue des différentes parties du spectre solaire. Dobrowolsky arriva au résultat que réellement l'intensité des différentes couleurs spectrales, isolées par le prisme, augmente proportionnellement à l'augmentation de l'intensité de la lumière totale. La loi de Weber serait donc applicable aux différentes couleurs spectrales aussi bien qu'à la lumière blanche. Observons cependant que Dobrowolsky n'a guère expérimenté avec des intensités lumineuses excessives, et que sa méthode elle même ne démontre pas ce que l'auteur a en vue.

Voici, du reste, l'expérimentation mise en pratique par Vierordt. Ce procédé nous intéresse en ce que, dans la pensée de l'auteur, il nous donne le moyen de comparer entre elles les intensités lumineuses de différentes couleurs spectrales. Nous compléterons ainsi ce que nous avons dit précédemment au sujet de l'intensité lumineuse des différentes couleurs spectrales. Nous savons que notre œil ne peut comparer directement, sous le rapport de leur intensité lumineuse, que des lumières d'une même teinte. L'œil voit bien que, dans le spectre solaire, telle ou telle teinte a une intensité lumineuse plus grande que les autres, mais cette comparaison est toujours très-grossière, et n'est possible que pour les différences les plus saillantes. — Sur le spectre solaire développé dans le spectroscope, Vierordt fait tomber une bande étroite de lumière blanche, qui coupe le spectre solaire en deux parties suivant sa longueur. Il s'agit de comparer l'intensité lumineuse de la bande blanche, qui peut être déterminée par un procédé de photométrie, à celle des couleurs spectrales. Si la clarté de la bande blanche est suffisante, elle éteint sous elle toute sensation de couleur. Si on diminue la clarté de la bande blanche, les couleurs apparaissent avec une netteté de plus en plus grande, et, avec un certain obscurcissement de la bande, la couleur n'est plus influencée par le blanc. Vierordt trouva que ce dernier moment arrive avec des obscurcissements différents pour les différentes couleurs spectrales ; il arrive beaucoup plus tôt pour le rouge et le violet que pour le jaune et le vert. Voici quelques chiffres qui, d'après Vierordt, représentent les intensités lumineuses de différentes couleurs.

Rouge	2 à 467 unités.	Vert, environ. . . .	3000 à 2000 unités.
Orangé	404 à 1554 —	Bleu, environ. . . .	2000 à 300 —
Jaune, au maximum.	5677 —	Violet	77 à 150 —

(L'unité étant la lumière d'une lampe à pétrole.)

L'intensité lumineuse augmente donc progressivement depuis le rouge jusqu'au jaune, et, de là, diminue progressivement jusqu'au violet. — Bien qu'il soit

très-désirable de connaître les intensités lumineuses des différents endroits du spectre solaire, il nous semble cependant que les expériences de Vierordt ne démontrent pas ce que l'auteur a en vue. D'abord, il n'a pas tenu compte de cette circonstance que les différentes zones du spectre solaire sont dispersées à des degrés différents. En second lieu, on mesure de cette manière plutôt l'ensemble de la sensation colorée, la saturation et l'intensité lumineuse. Il y a évidemment là une certaine confusion entre l'intensité lumineuse et la saturation des couleurs, qui ôte aux expériences de Vierordt et à celles de Dobrowolsky, exécutées d'après le même procédé, la valeur que les auteurs croyaient pouvoir leur attribuer. Cela nous fait entrevoir les difficultés presque insurmontables auxquelles on se heurte dans cette étude des sensations visuelles. — Nous conclurons aujourd'hui qu'une mesure unique pour les intensités lumineuses des différentes couleurs spectrales reste encore à trouver.

Les résultats que nous venons de consigner expliquent un certain nombre de faits qui méritent d'être relevés. Le bleu est reconnu à un éclairage beaucoup plus faible qne le rouge. De deux papiers colorés, l'un rouge et l'autre bleu, le rouge paraît être plus éclairé à un éclairage intense; le bleu à un éclairage faible. Dove (*Poggendorf's Annalen*. V. LXXXV, p. 397) fait remarquer qu'en général, à un éclairage intense, les rayons les moins réfrangibles paraissent prédominer; à un éclairage faible, l'inverse est vrai. Nous voyons de plus la raison pour laquelle dans une nuit obscure, quand toutes les couleurs ont disparu, nous voyons encore le bleu du ciel. — Certains auteurs essayent d'expliquer la dyschromatopsie relative de la périphérie rétinienne par une simple torpeur de cet endroit de la rétine pour les différentes couleurs. Il faudraît admettre que vers la périphérie de la rétine la valeur de la sensation différentielle est plus grande que pour le centre. Les différentes couleurs disparaîtraient vers la périphérie dans l'ordre indiqué par leurs sensations différentielles; celles à sensation différentielle plus forte d'abord, celles à sensation différentielle plus petite ensuite. — Un moment de réflexion suffit pour réduire à néant une telle hypothèse. Il est vrai que le rouge, dont la sensation différentielle est le plus forte, est aussi une des premières couleurs qui disparaît vers la périphérie. Mais le vert, dont la sensation différentielle est très-petite, disparaît plus vite encore que le rouge. Le bleu se soutient le plus loin, quoique sa sensation différentielle soit plus forte que celle du vert et du jaune.

Nous avons dit que pour des éclairages intenses, l'accroissement des sensations se fait suivant des lois qui s'écartent notablement de la loi de Weber. Une particularité curieuse se présente pour des éclairages excessifs des différentes couleurs. Les sensations elles-mêmes changent, et toutes les couleurs se rapprochent du blanc. Ce fait, traduit dans le langage de la théorie Joung-Helmholtz, peut s'exprimer ainsi : Les trois énergies du nerf optique sont éveillées par n'importe quelle lumière, même par une seule longueur d'onde, mais avec des intensités différentes selon la longueur d'onde. Par exemple, la lumière violette du spectre solaire met fortement en jeu l'énergie pour les sensations violettes, faiblement celle pour les sensations vertes, et plus faiblement encore celle pour les sensations rouges, mais seulement à un éclairage moyen. A un éclairage intense, la sensation du violet a atteint son maximum, et n'augmente que difficilement; les sensations du vert et du rouge au contraire augmentent plus rapidement, et toutes les deux finissent par s'approcher plus ou moins de leur maximum. Il en résulte que la sensation violette passe au bleu par l'addition du vert,

et au blanc par l'addition du rouge. Le même raisonnement s'applique à n'importe quelle lumière simple.

Une question tout autre que celle que nous venons d'examiner est la suivante : Quelle est la sensibilité de la rétine pour des différences de ton aux différents endroits du spectre solaire. En d'autres termes, il s'agit de savoir à quelle différence dans la longueur des ondulations de l'éther correspond le plus petit changement de ton que l'œil peut percevoir. Nous avons ici à signaler les expériences de Mandelstamm (*Arch. f. Ophthalmologie.* XIII, II, p. 299) et de Dobrowolsky (*Arch. f. Ophthalmologie.* XVIII, I, p. 66). Les procédés des deux auteurs reposent sur le même principe. A l'aide de l'ophthalmomètre, on dédouble un spectre solaire, de manière que les deux images du spectre soient placées l'une au-dessus de l'autre, et se déplacent latéralement à volonté. On calcule le degré du déplacement latéral chaque fois que l'œil reconnaît une différence de teinte entre deux couleurs superposées. Se guidant ensuite sur les raies de Fraunhofer, on cherche quelle différence entre les longueurs d'ondes existe entre les deux teintes qu'on a reconnu comme différentes.

Le tableau suivant, donné par Dobrowolsky, indique la sensibilité de l'œil pour des changements de teintes. Ses résultats concordent sensiblement avec ceux de Mandelstamm. Seulement, à cause d'un perfectionnement de la méthode employée, la sensibilité, chez Dobrowolsky, est pour toutes les couleurs le double de celle obtenue par Mandelstamm.

En B.	1/115	En E.	1/340
En C.	1/166	Entre E et F	1/740
Entre C et D.	1/351	En G.	1/272
En D.	1/771	Entre G et H.	1/146
Entre D et E	1/246		

La plus grande sensibilité pour des changements de teinte, resp. pour des différences entre les longueurs d'onde, existe dans le jaune, en D; dans le bleu, en F; et dans le violet. La sensibilité est la plus obtuse dans le rouge en B et C, et dans le vert en E. C'est là donc la raison pourquoi, en certains endroits du spectre solaire, les variations de teinte s'opèrent beaucoup plus brusquement que dans d'autres. Il ne faudrait pas se heurter à une contradiction apparente, qui ressortirait de la comparaison du tableau précédent avec le spectre solaire. Dans ce spectre, les variations de teintes sont brusques à la vérité dans le jaune, mais très-lentes dans le bleu. La raison en est parce que les différentes parties du spectre sont dispersées à des degrés différents.

CHAPITRE IV. *Mode de développement de l'excitation rétinienne.* Un examen approfondi des phénomènes visuels va nous démontrer que l'état d'excitation ne naît pas d'emblée et d'une pièce dans l'appareil du nerf optique, au moment où la lumière objective vient donner sur la rétine. L'action de la lumière sur la rétine ne durant que le moins possible, mais avec une intensité suffisante pour qu'il y ait sensation (une étincelle électrique, par exemple), il n'y a d'abord pas de sensation, malgré un commencement de modification à l'extrémité périphérique du nerf. Cette modification spéciale se développant ensuite de plus en plus et se propagent à tout l'appareil nerveux, même après cessation de l'impression lumineuse (si celle-ci dure un temps assez petit), arrive à se traduire dans notre sens intime par un commencement de sensation. L'état d'excitation de l'appareil nerveux allant toujours en croissant, la sensation augmente et arrive à un maximum bien déterminé pour l'intensité lumineuse employée. Une

fois ce maximum atteint, l'excitation diminue graduellement pour devenir nulle. L'analogie du nerf optique avec d'autres nerfs du corps se constate donc également à ce point de vue. En effet, dans le développement de l'état d'excitation d'un nerf, on distingue généralement trois périodes bien distinctes : 1° une période latente, où aucun symptôme d'excitation du nerf ne se traduit au dehors, malgré un commencement de la modification spécifique de l'appareil nerveux ; 2° une période de l'énergie croissante, où l'excitation va en augmentant ; 3° une période de l'énergie décroissante, où l'excitation diminue. Pour quelques appareils nerveux, on a trouvé que, entre les deux dernières périodes, se trouve intercalée une quatrième, dite « période d'état », pendant laquelle l'état d'excitation se soutient pendant quelque temps au même degré. L'existence de cette dernière période n'étant pas suffisamment démontrée pour l'appareil du nerf optique, nous n'en parlerons plus.

La durée de ces différentes périodes varie suivant les couleurs et suivant les intensités employées. Pour ce qui regarde les intensités, on peut prévoir la règle générale, que la période latente et celle de l'énergie croissante sont raccourcies, tandis que celle de l'énergie décroissante est allongée par une augmentation de l'intensité lumineuse.

A. *Période latente.* La question de la période latente (excitation latente) revient à déterminer le minimum de temps qu'il faut à une impression lumineuse pour qu'elle soit perçue.

Nous avons, en premier lieu, des expériences de Donders et de S. Exner, dans lesquelles on a déterminé le temps nécessaire pour qu'une impression visuelle puisse se traduire au dehors par un geste ou une action réflexe. A cet effet, on a employé l'excitation de la rétine au moyen de l'étincelle électrique. Chez Exner (*Pflüger's Archiv*, t. VIII, p. 526), la réaction extérieure était la fermeture des paupières. Cet auteur a trouvé pour ce temps la valeur de 0,1139 sec. Mais si par un mouvement de la main il donne un signe au moment où commence la sensation, ce temps s'élève à 0,2168 sec., chiffre qui correspond sensiblement avec celui obtenu par Mendenthal (cité dans Nagel, *Jahresbericht*, 1871, p. 96). Exner trouva, de plus, qu'une réaction par les paupières, provoquée en excitant, par l'électricité, les branches du nerf trijumeau répandues dans la cornée, ne demande que les 2/3 du temps nécessaire à la réaction par les paupières, par suite d'une impression sur la rétine.

Les expériences signalées ne peuvent guère être utilisées pour notre sujet. En effet, la réaction par la main, après une impression lumineuse, sert plutôt à mesurer la durée des processus psychiques. Dans l'expérience d'Exner, où la réaction se produit par la paupière, le temps cherché, celui de l'excitation latente de l'appareil du nerf optique, se trouve augmenté du temps nécessaire pour que l'excitation se propage le long du nerf oculo-moteur commun et se traduise par une contraction musculaire.

S. Exner (*Wiener Sitzb.*, t. LVIII, p. 622, 1868) s'attaqua plus directement encore à la question de l'énergie latente pour la lumière blanche, en expérimentant de la manière suivante : il laisse agir un excitant sur la rétine, et coupe cette excitation après des intervalles différents, par une excitation très-forte de toute la rétine, pour masquer l'image positive de la première excitation. Il s'agissait de déterminer le maximum de temps après lequel la seconde excitation peut suivre la première, sans que l'image positive de celle-ci soit appréciable. Il trouva de cette manière que, si les intensités lumineuses croissent en progression

géométrique, la période latente diminue en progression arithmétique. Les valeurs obtenues par Exner pour la période latente, à un éclairage moyen, variaient entre 0,1873 sec. et 0,756 sec. Il trouva, de plus, que ce temps diminue en progression arithmétique, si les grandeurs des images rétiniennes augmentent en progression géométrique.

Les expériences de Kunkel (*Pflüger's Archiv*, t. IX, p. 197), sur lesquelles nous reviendrons à propos de l'énergie ascendante, prouvent l'existence de la période latente, au moins pour la moitié la moins réfrangible du spectre solaire, mais sans en préciser la durée. Kunkel employa la vue presque instantanée d'un spectre solaire pas trop intense, et trouva que, si le temps est assez court, la moitié du spectre à oscillations plus longues ne donne pas de sensation lumineuse du tout, à l'opposé de l'autre moitié. Cela prouverait que la période latente est plus courte pour les rayons à ondulations courtes que pour les rayons à ondulations longues. Du reste, une augmentation de l'intensité lumineuse masque complétement la période latente pour l'extrémité rouge du spectre. Kunkel a observé, de plus, que l'extrémité rouge du spectre donne une sensation rouge, dès qu'elle produit une sensation. La partie du spectre à ondulations courtes donne d'abord la sensation d'une simple lueur, puis la sensation du bleu, dans laquelle les autres couleurs se démêlent ensuite, si le temps de l'impression se prolonge encore davantage.

Burckhardt et Faber (*Pflüger's Archiv*, t. II, p. 121) trouvèrent également qu'il faut aux différentes couleurs spectrales des temps différents pour qu'elles soient perçues comme telles. Ils rangent les couleurs dans l'ordre indiqué par la durée de ce temps. Cette succession des couleurs cependant est de peu d'importance, puisque les intensités lumineuses des couleurs employées variaient beaucoup. Cependant, les auteurs croient pouvoir affirmer que, sous ce rapport, les différences individuelles sont très-sensibles.

Nous avons enfin les expériences de Baxt (*Pflüger's Archiv*, 1871, p. 325), faites sous la direction de Helmholtz, et basées sur le même principe que celles d'Exner, signalées plus haut. Baxt fait remarquer qu'une excitation de la rétine, produite par une impression lumineuse très-courte, quand même elle n'est pas sentie pendant la durée de l'impression elle-même, peut l'être par le fait de son image accidentelle positive. Nous verrons que l'image accidentelle positive est, à son origine, l'expression de la durée considérable de l'énergie croissante. L'excitation de l'appareil nerveux persiste après cessation de l'excitant lui-même. Or l'image accidentelle peut être effacée, si, avant son développement, une autre impression lumineuse plus intense vient donner sur la même partie de la rétine. Les différentes phases de l'excitation se développent, en effet, beaucoup plus vite pour une excitation forte que pour une excitation faible. Si donc on fait suivre la seconde impression à différents intervalles après la première, on peut déterminer le temps nécessaire pour que cette dernière soit sentie. Naturellement, ce temps sera augmenté de toute la période latente de la seconde excitation, qui, cependant, devient excessivement petite pour une forte intensité lumineuse. Si l'impression primaire est provoquée par des caractères imprimés, et si la seconde impression arrive après $\frac{1}{50}$ sec., la première n'est pas sentie du tout. Après $\frac{1}{30}$ sec., on pouvait distinguer quelque chose des caractères, mais sans pouvoir lire. Après $\frac{1}{18}$ sec., la seconde impression n'obscurcissait plus du tout les caractères imprimés. En faisant varier les intensités lumineuses, Baxt trouva qu'entre certaines limites assez étendues, la clarté de l'objet n'influence guère le

temps nécessaire à la perception. Au delà de ces limites, ce temps est raccourci dans une mesure très-forte, et finit par devenir insensible pour la méthode employée. Il ne faut pas cependant oublier que, dans ces expériences, il s'agit d'une perception de caractères d'impression. Le temps nécessaire à la perception doit être plus considérable que le temps nécessaire à une simple sensation.

Somme toute, l'existence de la période latente est bien démontrée; sa durée devient presque inappréciable pour une intensité lumineuse très-forte. Elle est plus longue pour l'extrémité rouge que pour l'extrémité bleue du spectre solaire.

B. *Période de l'énergie croissante.* A en juger d'après ce qu'on a observé sur d'autres nerfs, l'état d'excitation du nerf optique ne serait pas donné à son maximum d'intensité dès son origine. Cet état d'excitation irait en croissant, et, après un certain temps, atteindrait le maximum possible pour l'intensité donnée de la lumière objective. Une connaissance détaillée du phénomène permettrait probablement de représenter graphiquement la marche de l'énergie croissante, c'est-à-dire à en construire la courbe, de la même manière que nous tracerons la courbe de l'énergie décroissante. Probablement aussi ce tracé sera différent pour les différentes couleurs spectrales.

Pour le moment, nos connaissances positives, expérimentales, sont encore assez rudimentaires touchant l'énergie croissante. Les difficultés qui, de même que pour l'étude de la période latente, s'opposent aux recherches sur l'énergie croissante, sont : sa durée relativement courte, et la difficulté d'obtenir des intensités égales ou comparables des différentes couleurs.

Déjà Plateau (*Poggendorf's Ann.*, p. 307, 1830) avait observé qu'il faut un certain temps appréciable pour qu'une impression lumineuse produise son maximum d'effet sur la sensibilité. La même chose ressort de certaines observations de Fick (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1863, p. 739) et de Bruecke (*Wiener Acad. Ber.* 1864, p. 132).

Les expériences de Baxt, signalées à propos de la période latente, ne sont pas moins importantes pour élucider la question de l'énergie croissante. Enfin S. Exner (*Wiener Stizb.*, t. LVIII, p. 601, 1868) et Kunkel (*Pflüger's Archiv*, t. IX, p. 197, 1874) se proposèrent, en procédant d'après des méthodes légèrement différentes, de construire la courbe de l'énergie croissante, le premier auteur la courbe pour la lumière blanche, le second auteur la courbe pour la lumière blanche et pour les différentes couleurs. Exner chercha d'abord à déterminer le temps pendant lequel une lumière blanche d'une clarté donnée doit agir sur la rétine, pour qu'elle y produise le maximum d'excitation possible pour l'intensité lumineuse employée. Le raisonnement qu'il fait à ce propos est le suivant : Si une lumière donne sur la rétine, l'état d'excitation commence par une intensité très-petite, puis va en augmentant, atteint un maximum à partir duquel elle diminue lentement.

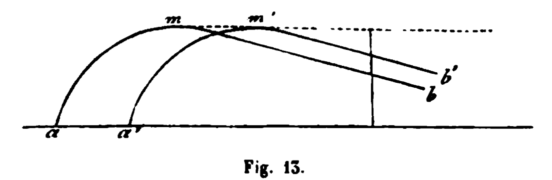


Fig. 13.

Que la courbe tombe à partir d'un certain maximum, cela ressort du fait que deux impressions lumineuses d'égales intensités, mais qui ont agi des temps inégaux sur la rétine, laissent après elles des sensations d'intensités différentes. Soit (fig. 13) *a m b* la courbe d'une première impression lumineuse, et *a' m' b'*

celle d'une seconde impression d'intensité égale, et qui tombe sur un endroit correspondant de la même rétine. Toutes les conditions étant égales, les deux courbes auront des formes congruentes. Si maintenant on interrompt en même temps les deux impressions lumineuses, après des durées différentes de leur action, différents cas sont possibles. Il y a d'abord une valeur pour cette durée, qui correspond à l'endroit où les deux courbes se coupent près de leurs sommets, et pour laquelle les deux images positives, qui persistent après cessation de l'impression, sont à peu près également développées. Cette durée correspond au temps qu'il faut à l'excitation rétinienne pour atteindre son maximum d'intensité. Si on interrompt l'impression avant ce moment, l'une des deux images sera plus développée que l'autre, et cela d'autant plus qu'on a laissé agir moins longtemps les deux impressions lumineuses. Exner gradua ensuite, dans des expériences répétées, les intensités lumineuses suivant une progression géométrique dont la raison était deux, dans le but de voir comment le temps nécessaire pour obtenir le sommet de la courbe change avec l'intensité lumineuse. Voici un tableau obtenu de cette manière.

INTENSITÉS LUMINEUSES.	ESPACE DE TEMPS COMPRIS ENTRE LES COMMENCEMENTS DES DEUX COURBES.	MOYENNE DU TEMPS NÉCESSAIRE POUR OBTENIR LE SOMMET DE LA COURBE.	DIFFÉRENCES.
1	0,0193 secondes.	0,2654 secondes.	0,0478
2	0,0185 —	0,2176 —	0,0452
3	0,0143 —	0,1744 —	0,0432
4	0,0169 —	0,1188 —	0,0556

Il ressort de ce tableau que si les intensités de l'excitant croissent en progression géométrique, les temps nécessaires pour obtenir le maximum de l'excitation diminuent en progression arithmétique. — Les éclairages employés par Exner (disques moitié blancs, moitié noirs) étaient d'une intensité moyenne. — Voilà donc le temps nécessaire pour obtenir le maximum de l'excitation. Exner a réussi de plus à construire la courbe de l'énergie croissante, en expérimentant d'après le principe suivant : Si l'image d'un objet blanc bien éclairé a agi sur la rétine juste le temps nécessaire pour produire le maximum de l'excitation, et si ensuite l'objet blanc est remplacé par du noir, on verra une image positive de l'objet, d'un blanc d'une intensité bien déterminée. Mais si on coupe l'excitation avant qu'elle soit parvenue à son maximum, l'image positive sera d'un blanc de moins en moins intense, à mesure qu'on se rapproche du commencement de l'excitation. Le même procédé, on le conçoit, a pu servir à Exner pour construire la courbe de l'énergie décroissante, en évaluant le développement de l'image positive à des intervalles inégaux après le maximum de l'excitation.

La figure 14 représente cette courbe de l'énergie croissante A B, et le commencement de l'énergie décroissante B C. Le maximum de l'intensité, choisi arbitrairement, est divisé en dix parties égales sur l'axe des ordonnées. Comme abscisses, Exner a choisi les temps, en millièmes d'une seconde, qui se sont écoulés depuis le commencement de la courbe jusqu'à obtention de l'intensité correspondante. Nous avons noté 8, 37, 49, etc., millièmes de seconde.

Plus loin, nous verrons que probablement la courbe de l'énergie décroissante,

telle qu'elle est représentée dans notre figure 14, est fortement influencée par la fatigue rétinienne, et que sa forme véritable est tout différente.

N'oublions pas cependant que les expériences d'Exner ne prouvent pas précisément ce que nous voudrions savoir. En effet, il nous faudrait le tracé de la courbe d'excitation pour une lumière instantanée. Or, Exner a construit cette courbe pour une lumière qui a une certaine durée. Il en résulte que la fatigue rétinienne et les excitations toujours répétées viennent modifier la forme de la

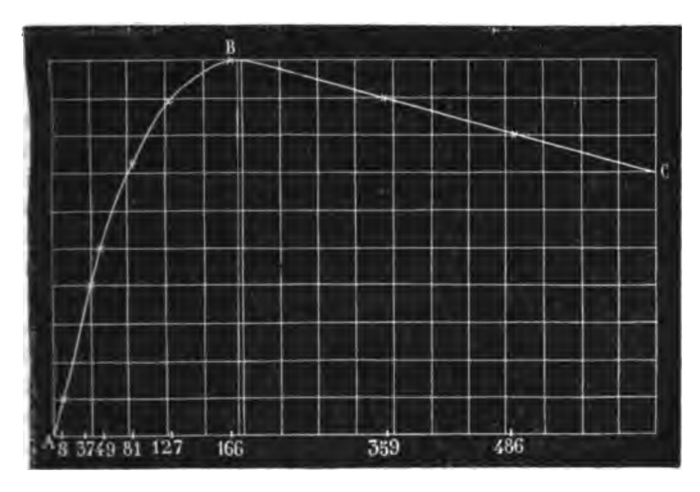


Fig. 14.

courbe, telle que nous voudrions l'avoir. La courbe de l'énergie décroissante surtout sera modifié du tout au tout par ces influences perturbatrices. — Enfin, Exner entama la question de savoir comment se modifie la courbe de l'excitation suivant les différentes régions de la rétine. Il arriva au résultat surprenant suivant : La *fovea centralis* et la *macula lutea* demandent un temps plus long pour le maximum d'excitation que les parties rétiniennes qui avoisinent immédiatement la *macula lutea*. A $1^{mm},33$ du centre de la *fovea centralis*, ce temps est le plus court.

Kunkel, en employant une méthode un peu différente, arriva d'abord aux mêmes résultats que Exner pour ce qui regarde la lumière blanche. La courbe d'excitation qu'il donne pour cette lumière ressemble de point en point à la figure 14 indiquée par Exner. Il étendit de plus ses expériences aux différentes espèces de lumières simples, et trouva qu'il faut aux différentes parties du spectre des temps différents pour produire le maximum d'excitation, ces intensités lumineuses étant égales ; il faut à cet effet au rouge : 0.0573 sec. ; au bleu 0.0916 sec. ; au vert 0.133 sec. Pour le rouge donc, cette valeur est la plus petite, puis vient le bleu, puis le vert. — Qu'on ne dise pas que cette différence pourrait être mise sur le compte de la période latente, qui elle aussi est différente pour les différentes parties du spectre. D'abord l'intensité lumineuse, employée dans les expériences de Kunkel, rapetisse la période latente bien loin au delà de l'espace de temps dont il s'agit ici, de sorte qu'elle peut être négligée sans erreur appréciable. En second lieu, la durée de la période latente agit à l'encontre de l'énergie ascendante. En effet, le rouge a la plus courte énergie

croissante, le vert la plus longue, et nous avons vu que le vert avait une période latente plus courte que le rouge. Les deux périodes sont donc plus ou moins en raison inverse l'une de l'autre. Pour les différentes couleurs aussi, Kunkel arrive à la conclusion que le temps nécessaire pour produire le maximum d'excitation est raccourci notablement par une augmentation de l'intensité lumineuse.

C. *Période de l'énergie décroissante.* La période de l'énergie décroissante a fait le sujet d'un grand nombre de recherches. La raison de cette attention spéciale, accordée à l'énergie décroissante, se comprend : Une fois une excitation rétinienne produite, soit par une impression lumineuse de longue durée, soit par une impression instantanée, mais intense, on peut, après cessation de l'excitant, étudier plus facilement le parcours de l'énergie décroissante, en raison de sa durée, qui dépasse de beaucoup celle des deux périodes précédentes. Pour rendre ces dernières appréciables, il faut l'action, sur la rétine, d'une lumière instantanée, ou du moins très-courte, et de plus, il faut que cette lumière soit peu intense, sinon elles se rapetissent au point d'être masquées pour l'observateur. L'énergie décroissante au contraire se marque encore pour une impression lumineuse de longue durée, et pour une impression d'une certaine intensité. — Cependant, dans le chapitre présent, où il nous importe avant tout de déterminer la durée exacte de l'énergie décroissante, ainsi que le tracé de la courbe qui représente la marche de cette énergie, nous ne pouvons utiliser qu'un très-petit nombre des expériences qui s'occupent de la question, et cela pour les raisons suivantes : Il faut, pour construire la courbe exacte de l'énergie décroissante, expérimenter également avec une impression lumineuse peu intense et de courte durée. Une lumière intense produit d'emblée un degré notable de fatigue de l'appareil nerveux, et en modifie l'excitabilité. Une lumière peu intense produit le même effet, pour peu qu'elle dure un certain temps. Dans les deux circonstances, on étudie donc l'excitation d'un organe dont l'excitabilité a été modifiée d'une manière sensible. Les nombreuses et intéressantes recherches faites dans des conditions où l'excitabilité de l'organe est modifiée, doivent donc être reléguées dans le chapitre suivant, qui traite des modifications de l'excitabilité rétinienne. Là nous étudierons également dans ses détails le phénomène de la fatigue rétinienne, ou plutôt le phénomène de la fatigue de l'appareil du nerf optique.

Lorsque, après avoir regardé un instant le soleil ou une flamme brillante, on ferme brusquement les yeux en y mettant les mains, ou qu'on porte le regard sur un fond noir, on continue à voir pendant un court espace de temps, une image brillante du corps lumineux qu'on vient de regarder. Cette image pâlit peu à peu, et, avant de disparaître, elle change plusieurs fois de couleur. C'est là une image accidentelle positive. On peut l'obtenir également avec des objets moins lumineux, à condition de laisser l'œil quelque temps dans l'obscurité, et de regarder ensuite momentanément l'objet lumineux. Dans l'image accidentelle, on distingue encore très-bien les détails de l'objet lumineux ; bien plus, quand la durée de l'impression lumineuse a été très-courte, on peut voir dans l'image consécutive des détails qu'on n'avait pas le temps de remarquer lors de l'impression elle-même. Les images consécutives d'objets très-lumineux sont plus intenses et durent plus longtemps que celles d'objets moins éclairés. Une condition pour la netteté de l'image consécutive, c'est de regarder fixement un même point de l'objet lumineux.

Pour le bleu donc, cette valeur est la moindre. — La cause d'erreur que nous avons déjà vue, dans le cours de cet exposé, troubler la valeur d'un tableau synoptique, fait également sentir son influence dans les chiffres de Plateau. Lui non plus ne pouvait rendre égales les intensités des couleurs employées. — Helmholtz fait remarquer que dans tous les cas, les chiffres obtenus par Plateau sont trop élevés. Il fait observer qu'il faut considérer, non pas le temps de passage d'un seul secteur, mais de la réunion d'un secteur clair avec un secteur noir. Lui-même a trouvé la valeur de $\frac{1}{24}$ de seconde pour une forte lampe, et $\frac{1}{10}$ de seconde pour une lumière faible. Ainsi ce temps est plus court pour une intensité forte que pour une intensité faible.

Les valeurs obtenues (prenons pour moyenne $\frac{1}{24}$ de seconde) ne nous donnent pas cependant la durée totale de l'image accidentelle positive. Il est de fait que cette durée est plus longue. Ainsi, pour le disque solaire, nous l'avons vue aller jusqu'à quelques minutes. Nous avons dit déjà que l'effet consécutif continue à s'affaiblir peu à peu, jusqu'à disparition complète. Le temps déterminé plus haut pour le passage des deux secteurs, nécessaire pour que la teinte du disque devienne uniforme, est en réalité le temps pendant lequel l'effet consécutif n'a pas diminué d'une quantité notable. — Plateau a cherché à diminuer la durée absolue de l'image consécutive de la matière suivante. Si on augmente la vitesse de rotation du disque au point précis où le noir n'est nulle part pur, on aurait la valeur du temps cherché. Plateau trouva :

Pour le blanc	0,35 secondes.	Pour le rouge	0,34 secondes.
Pour le jaune	0,55 —	Pour le bleu	0,32 —

La durée absolue en question serait donc en quelque sorte en raison inverse du temps que peut durer le passage d'un secteur, sans que la teinte du disque ne soit plus uniforme.

S. Exner (*Pflüger's Archiv.*, v. III, p. 214, 1870) a employé également les disques rotatifs pour déterminer la courbe de l'énergie décroissante. Soit un disque rotatif portant un nombre égal de secteurs noirs et blancs, de surfaces égales. Si on imprime au disque un mouvement assez lent, une même partie rétinienne sera affectée dans des temps égaux par un blanc d'une certaine intensité, puis par un noir intense. Pendant le temps nécessaire au passage de l'image du secteur blanc sur cette partie rétinienne, l'excitation y atteindra un certain maximum, et diminuera pendant le passage du secteur noir. Si le disque tourne assez vite pour produire le papillottement, l'excitation due au blanc n'aura plus le temps d'atteindre son maximum, et par contre elle ne tombera plus à zéro, pendant le passage d'un secteur noir. La courbe qui représenterait la marche de l'excitation rétinienne serait donc une ligne plus ou moins en zigzag. Si le disque tourne assez vite pour l'obtention d'une teinte uniforme, il faudra que pendant l'intervalle noir la courbe tombe juste autant qu'elle était montée pendant l'intervalle blanc. En effet si pendant l'intervalle noir elle tombait plus qu'elle n'était montée pendant l'intervalle blanc, la teinte uniforme du disque devrait s'assombrir de plus en plus. Inversement, si pendant l'intervalle blanc la courbe montait plus qu'elle ne tombe dans l'intervalle noir, la teinte du disque devrait s'éclaircir de plus en plus. Si donc nous mettons l'intensité lumineuse des secteurs blancs égale à 1, la courbe de l'énergie décroissante, pour l'intensité 1/2 tombe avec la même vitesse que la courbe de l'énergie croissante était montée pour la même intensité. En d'autres termes, une

excitation qui est interrompue à son maximum 1 diminuera suivant une courbe qui tombe, au moment où elle a l'intensité 1/2, aussi vite que la courbe de l'énergie croissante était montée pour la même intensité de l'excitant. La courbe de l'énergie décroissante prendra donc la forme DC (fig. 15), AD étant celle de l'énergie croissante. Les deux courbes sont à peu près congruentes, c'est-à-dire que l'énergie décroissante tombe d'abord très-vite, plus lentement ensuite. L'énergie croissante était montée d'abord très-vite, et ensuite plus lentement.

On voit que cette courbe diffère notablement de celle donnée dans la fig. 14, qui a été construite dans des conditions expérimentales où la fatigue rétinienne a fait sentir son effet. La courbe présente, construite plutôt d'après des spécu-

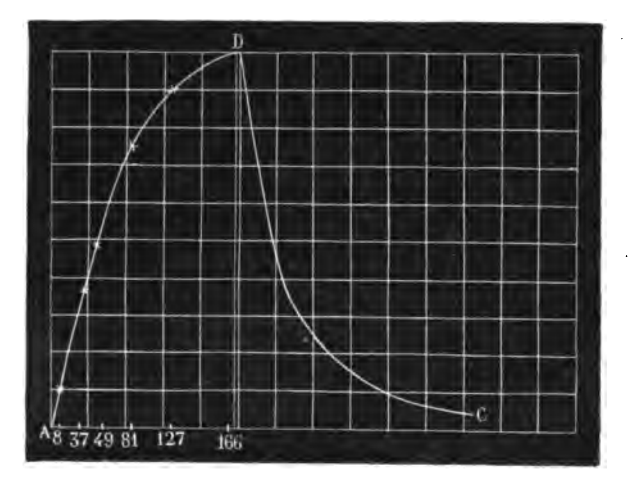


Fig. 15.

lations théoriques, se ressentira peu ou point de la fatigue rétinienne. — Fick avait également essayé de construire la courbe de l'énergie décroissante, en évaluant approximativement, à l'œil, les intensités lumineuses de l'image consécutive positive, dans des phases différentes de son développement. Il est arrivé ainsi à construire une courbe qui ressemble assez bien à celle donnée par S. Exner.

Plus loin, à propos des phases colorées des images accidentelles positives, nous verrons que l'énergie décroissante diffère sensiblement pour les différentes couleurs.

Signalons encore ici certains phénomènes visuels qu'on peut observer journellement, et qui s'expliquent pour la plupart par le fait de l'image accidentelle positive, qui coexiste avec la lumière qui l'a provoquée. — Une corde vibrante, d'un violon par exemple, semble étendue en nappe entre les deux lignes extrêmes de sa trajectoire. Si sur une telle corde noire on marque un point en blanc, ce point ressemble à une ligne. Aux deux points extrêmes de la trajectoire, la corde paraît plus brillante. En effet, le déplacement de la corde est moins rapide en ces endroits, et par le fait de l'énergie acendante, l'impression rétinienne sera plus forte pour les deux positions extrêmes. — Ici rentrent également les traînées lumineuses que les enfants s'amusent à observer en mouvant dans l'obscurité un charbon ardent. — Un corps en mouvement, éclairé par une

étincelle électrique unique, paraît être en repos. L'éclairage ici dure un temps presque infiniment petit, pendant lequel le corps n'a pas eu le temps de se déplacer d'une manière sensible. Si l'éclairage se fait au moyen d'étincelles électriques répétées à de courts intervalles, le corps paraît multiplié si son mouvement est assez rapide. — Un objet en repos, étant éclairé à l'aide d'étincelles électriques répétées, paraît également multiple par le fait d'un mouvement oculaire; dans ce cas, les images du corps se forment sur des parties différentes de la rétine. — Si les intervalles entre les étincelles électriques sont plus petits que les intervalles entre deux gouttes d'eau tombantes, les gouttes semblent tomber plus lentement qu'en réalité; elles semblent remonter, si la succession des étincelles est plus lente que celle des gouttes. — On vend dans le commerce un grand nombre d'appareils curieux, basés sur le principe de la persistance de l'image accidentelle positive à côté de l'objet qui l'a provoquée, et dont les plus importants sont : le thaumatrope, le phénakisticope ou les disques stroboscopiques, l'anorthoscope, etc. Ces instruments simulent, soit un déplacement d'un objet en repos, soit le mouvement continu d'un objet en repos.

CHAPITRE V. *Modifications de l'excitabilité rétinienne.* (Lumière propre de la rétine, fatigue rétinienne, images accidentelles positives et négatives.) — Nous venons d'étudier la marche de l'énergie décroissante de l'excitation du nerf optique, en tâchant d'éviter autant que possible les causes perturbatrices capables de modifier l'excitabilité de l'appareil du nerf optique. Nous allons reprendre l'étude de cette énergie décroissante en négligeant cette précaution. Nous aurons donc à considérer de plus près le facteur *fatigue rétinienne*, qui influence puissamment l'excitabilité de l'organe visuel, et que nous avons déjà invoqué à plusieurs reprises pour expliquer certains phénomènes visuels. En second lieu, tout un groupe de phénomènes qui seront traités dans ce chapitre ont reçu une explication assez plausible, qui s'appuie sur le fait de la lumière propre de la rétine, lumière propre dont l'intensité varie beaucoup selon les circonstances, et influence également la sensibilité de l'organe visuel dans son ensemble. Voyons donc ce qui en est de la lumière propre de la rétine : « C'est, dit Delbœuf (*loc. citat.*), non un organe en repos absolu que l'excitation extérieure vient impressionner, mais un organe où existe préalablement et naturellement une cause d'excitation propre qui y entretient la vie et la sensibilité ; la modification imprimée de l'extérieur s'ajoute à la modification subjective.... L'ébranlement produit par la lumière dans la rétine y rencontre un ébranlement physique et permanant, provenant du mouvement du sang dans ses vaisseaux, de la circulation du liquide qui imprègne son parenchyme, de celui des humeurs de l'œil, et, nous ajouterons même, de tous les mouvements du corps.... La lumière propre de la rétine n'est pas absolument constante, mais ses variations ne dépendent pas de l'extérieur, et sont renfermées entre certaines limites naturelles, qui ne peuvent être franchies sans que notre état normal d'équilibre soit compromis. Cette excitation subjective provient de l'entretien nécessaire à nos organes. Il se fait sans cesse en eux un mouvement d'usure et de réparation, même quand ils ne sont pas excités par l'extérieur, et ce mouvement naturel se ralentit ou s'accélère suivant les circonstances. Nos organes s'accommodent au milieu qui les baigne, et tendent à se mettre en équilibre avec l'extérieur.... L'œil se met dans un certain état d'équilibre avec la lumière extérieure, la lumière propre de la rétine est plus forte en plein jour que dans l'obscurité.... Le fait de la variabilité de la lumière propre fait que nous som-

mes éblouis quand nous passons brusquement de l'obscurité au plein jour, et que, réciproquement, au premier abord, nous ne voyons rien quand nous passons d'un lieu très-éclairé dans un autre qui l'est moins. » — Nous ne pouvons que souscrire à ces lignes du savant professeur de Liége. Pour la description détaillée du chaos lumineux, nous renvoyons à une des pages précédentes.

La notion de la *fatigue rétinienne* ressortira des considérations suivantes : — Nous venons de dire que les changements dans les liquides nourriciers de la rétine, changements continus, aussi longtemps que les conditions vitales de l'organe sont normales, produisent une excitation nerveuse, et partant une sensation lumineuse. Nous pouvons étendre cette idée, et dire que la lumière objective, en impressionnant la rétine, y provoque un changement dans les liquides nourriciers, qui est cause prochaine de l'excitation nerveuse, et cause indirecte de la sensation lumineuse. Le changement primaire, éveillé dans la rétine sous l'influence de la lumière, est conduit à travers les fibres du nerf optique, soit comme tel, soit, ce qui est plus probable, sous une autre forme, jusque dans les centres nerveux, où il provoque également un processus chimique d'une nature spéciale, qui est le motif prochain de la sensation. L'ensemble des processus chimiques et physiques, éveillés dans l'appareil du nerf optique, constitue le trait d'union placé entrs les oscillations de l'éther et les sensations lumineuses, et constitue en réalité ce qu'on est convenu de désigner sous le nom générique d'excitation de l'appareil du nerf optique. Ces processus ne naissent pas d'emblée et d'une pièce dès le moment où la lumière vient donner sur la rétine, mais demandent un certain temps pour se révéler au sens intime par une sensation lumineuse, d'où la notion de la période latente de l'excitation du nerf optique. Il va ensuite en augmentant jusqu'à un certain maximum, à partir duquel il décline pour revenir à son niveau primitif. Les énergies croissante et décroissante représentant les intensités de sensations qui correspondent aux différentes phases de ces processus physiques et chimiques dans la substance nerveuse, marcheront probablement plus ou moins de front avec les processus en question. — Dans le moment, nos connaissances ne sont pas encore assez avancées pour que nous puissions isoler et spécifier ce qui, dans ces processus, revient à la rétine, et ce qui revient aux ganglions centraux. Aussi, quand nous parlons de l'état d'excitation rétinienne, nous avons en vue l'excitation de tout l'appareil du nerf optique : fibres nerveuses, ganglions centraux et terminaison périphérique. — Nous verrons plus loin que les processus chimiques éveillés, dans l'appareil optique par la lumière, consistent probablement dans une oxydation de certaines substances, ou du moins sont de la nature des réactions où une substance compliquée est scindée en plusieurs autres, c'est-à-dire que dans les substances résultantes, les affinités chimiques sont mieux saturées que dans la substance primitive. Il s'ensuit directement qu'une impression lumineuse cause une usure de certains éléments chimiques dans la rétine, et probablement aussi dans les centres nerveux, éléments à la présence desquels est due la sensibilité de l'organe. Cette impression laisse donc après elle des produits de décomposition, qui sont enlevés peu à peu par les sucs nourriciers. Chaque impression lumineuse diminue donc la sensibilité de l'organe par l'usure de certains de ses éléments, et laisse des produits de décomposition qui, à en juger d'après ce qui est établi pour les muscles, diminuent également, et rien que par leur présence, la sensibilité spécifique de l'organe. — La sensibilité de l'organe se trouverait bien vite épuisée, si d'une part les matériaux usés n'étaient remplacés par le

torrent sanguin, et si, d'autre part, les résidus de la décomposition n'étaient pas enlevés par la circulation des sucs nourriciers. Pour la lumière propre de la rétine, il faut admettre que le renouvellement des substances se fait au fur et à mesure de l'usure. Il n'en est pas ainsi quand une lumière objective intense ou de longue durée vient impressionner la rétine. Dans ce cas, le renouvellement ne s'opère pas assez vite pour ne pas laisser une altération matérielle, chimique. La sensibilité sera diminuée par suite de la disparition de certains éléments, et par la présence de certains produits de décomposition. Les faits sont nombreux qui démontrent qu'une même lumière est sentie tout autrement par un appareil visuel reposé que par un appareil qui a été préalablement impressionné. Cela est surtout vrai pour une impression lumineuse très-forte; on conçoit qu'ici l'usure des substances chimiques, à la présence desquelles est due en grande partie la sensibilité de l'organe, doit se faire avec une grande énergie. Mais le même phénomène se produit pour une intensité lumineuse moyenne, quoique à un moindre degré; et pour peu que l'impression lumineuse dure un certain temps, ses effets sont bien appréciables, et ne sauraient être négligés. Nous avons vu plus haut qu'il amoindrissait la valeur des expériences faites dans le but d'élucider la question de l'énergie croissante et celle de l'énergie décroissante. On a prétendu également que c'est là la cause pour laquelle la formule de Fechner pour la loi psychophysique n'est pas exacte d'une manière rigoureuse, même pour des éclairages moyens. Nous avons dit plus haut que Delbœuf avait modifié la formule indiquée par Fechner, en y faisant entrer notamment l'élément « fatigue rétinienne ». Delbœuf a fait un grand nombre d'expériences pour vérifier la justesse de sa formule, et effectivement, les petits écarts qu'on observe de la formule de Fechner pour des éclairages moyens sont moins sensibles pour la formule de Delbœuf. Ce dernier auteur indique également une formule pour la fatigue rétinienne $f = log \frac{m}{m - \delta}$. (Voy. p. 63.)

Combinant ensemble sa formule de la sensation $s = log \frac{c + \delta}{c}$ et sa formule de la fatigue, il obtient le tracé de la figure 16 où la courbe *o m s* est la courbe de la sensation et *o n* M F la courbe de la fatigue, *o* Y et *o* X étant les axes des coordonnées. Il ressort de cette figure que, pour des intensités lumineuses petites, la fatigue croît plus lentement que la sensation; pour des intensités très-fortes, elle croît plus rapidement que cette dernière, finit par l'emporter sur elle, et détruit la source de sensibilité même. Le livre de Delbœuf renferme ensuite les résultats d'une série d'expériences qui avaient pour but de vérifier la justesse de la formule $f = log \frac{m}{m - \delta}$. Les résultats ont été sensiblement conformes à cette dernière. — Nous tenons à noter ici expressément, quoique cela ressorte clairement des développements précédents, que quand nous parlons de fatigue rétinienne, ou de l'épuisement rétinien, nous avons en vue la fatigue de tout l'appareil du nerf optique. En effet, nous ignorons complétement quelle

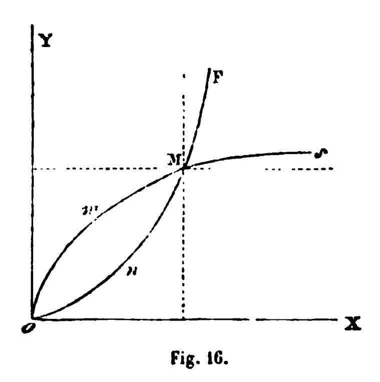


Fig. 16.

part revient, dans la fatigue de l'appareil du nerf optique, à la rétine, aux ganglions centraux et au nerf optique. Seulement l'usage a prévalu de parler de la fatigue de la rétine plutôt que de la fatigue de tout l'appareil nerveux visuel.

Voyons maintenant la série des faits qu'il s'agit d'expliquer par l'épuisement rétinien et l'existence de la lumière propre de la rétine. L'explication de ces faits repose en somme dans les moments suivants : Nous avons vu précédemment que l'état d'excitation de l'appareil nerveux, une fois développé, persiste quelque temps, même après cessation de l'excitant. Les développements qui précèdent font comprendre comment, après l'action d'une lumière sur une portion quelconque de la rétine, cette portion doit percevoir la lumière objective d'une autre manière que les parties rétiniennes non affectées préalablement. C'est que la sensibilité y est modifiée par l'épuisement. — D'un autre côté, la fatigue modifie également la sensibilité de la rétine à l'égard des excitations internes qui produisent la lumière propre du champ visuel obscur, d'où une modification imprimée à la lumière propre de la rétine.

Les phénomènes que nous allons étudier, désignés sous le nom générique d'*images accidentelles* ou *images consécutives*, se rangent dans les trois classes suivantes : (*a*) Images consécutives positives ou persistantes; (*b*) Images consécutives négatives, qui s'observent quand une lumière vient ébranler une portion rétinienne encore altérée par une excitation préalable; (*c*) Images consécutives qui s'observent dans le champ visuel obscur, par le fait du chaos lumineux, quand la sensibilité de la rétine a été altérée par une excitation préalable. — Les images positives sont celles où les parties claires et obscures de l'objet paraissent également claires et obscures; les images négatives sont celles où les parties claires de l'objet se dessinent en sombre, et réciproquement.

Pour ce qui regarde les règles à observer pour obtenir des images consécutives nettes, et l'exposé des faits innombrables qui viennent se ranger ici, nous ne pouvons mieux faire que de copier en partie l'auteur de la *Physiologie optique*.

« 1° Pour obtenir les images persistantes positives dans toute leur pureté, il faut se conformer aux indications suivantes. — Pendant leur production et leur observation, il faut éviter avec soin tout mouvement de l'œil, tout mouvement violent du corps, car ces mouvements les font toujours disparaître pour un certain temps. Après être resté assis pendant un temps suffisant, avec les yeux fermés et soigneusement recouverts, on les dirige vers l'objet sans les découvrir, puis on s'efforce de les laisser absolument immobiles, tandis qu'on retire rapidement les mains pour les réappliquer aussitôt devant les yeux. Ce mouvement des mains doit être exécuté avec aisance, sans secousse et sans effort, de manière à ne produire aucun soubresaut du corps. Quand on s'est bien exercé à cette manœuvre, on réussit parfois à voir l'image persistante avec tant de netteté et d'éclat, qu'on croirait continuer à voir l'objet véritable, comme si les mains étaient devenues transparentes. On a assez de temps pour reconnaître, sur ces images persistantes, une quantité de détails qu'on n'avait pas eu le temps de remarquer pendant l'observation directe. Les surfaces peu éclairées disparaissent les premières, sans que leur couleur se modifie notablement; les parties claires persistent le plus longtemps, et leur couleur passe par des nuances bleuâtres pour affecter successivement un rose violacé et un rouge jaune, et pendant que les parties les plus claires passent du bleu au violet, le dessin de l'image accidentelle devient souvent assez confus.

« 2° Lorsque la lumière extérieure n'a agi que très-peu de temps, qu'elle n'a pas été éblouissante et que le champ visuel est maintenu à l'abri de toute trace de lumière extérieure, l'image positive disparaît ordinairement sans passer à l'état négatif. Mais si pendant que l'image positive est encore visible, ou même un peu plus tard, on dirige le regard vers une surface uniformément éclairée, ou si on laisse pénétrer de la lumière à travers les paupières fermées, on voit apparaître une image négative. Plus l'image positive est prononcée, plus la lumière réagissant doit être intense pour la transformer en image négative. Il existe toujours une certaine intensité de la lumière réagissante pour laquelle l'image disparaît sans devenir négative. Si la lumière réagissante est plus forte, il se produit une image négative ; si elle est plus faible, l'image reste positive et devient seulement plus confuse. Du reste, la netteté de l'image négative augmente avec l'intensité de la lumière réagissante, jusqu'à ce que cette intensité ait atteint le degré le plus favorable pour reconnaître de faibles différences de l'intensité lumineuse ; au delà, elle diminue de nouveau.

« 3° Lorsque la lumière primaire est très-intense, l'image accidentelle négative gagne en netteté et en durée. On distingue aussi, dans l'image accidentelle négative, les parties d'un objet éblouissant, employé comme objet éclairant primaire, qui possèdent des intensités lumineuses objectivement différentes sans que ces différences soient perceptibles à l'examen direct de l'objet.

« 4° La durée de l'éclairement primaire exerce sur l'image accidentelle négative une influence autre que sur l'image positive. En effet, l'intensité de l'image négative augmente avec la durée de l'action lumineuse, et ce n'est que pour une durée assez longue qu'elle paraît tendre peu à peu vers un maximum. Un éclairement très-intense peut même, s'il dure longtemps, amener une modification persistante de la partie correspondante de la rétine.

« 5° Pour obtenir une image négative très-nettement dessinée, il est nécessaire, pendant la durée de l'éclairement, de fixer invariablement un point déterminé de l'objet éclairé. Dans l'image accidentelle négative, on peut mieux encore que dans l'image positive, plus fugace, reconnaître des détails qu'on n'a pas remarqués dans l'observation directe. Si l'on a fixé, l'un après l'autre, deux points différents de l'objet, on reconnaît deux images accidentelles qui se recouvrent en partie. C'est ainsi que si le soleil se trouve dans le champ visuel, après avoir promené rapidement le regard dans ce champ, on peut obtenir, dans l'image accidentelle, la figure du trajet que l'image du soleil a tracée sur la rétine. Si l'on a fixé, par moments, le regard sur différentes parties du champ visuel, on obtient en conséquence des images accidentelles rondes et plus intenses du soleil, qui restent plus longtemps positives, et qui, une fois devenues négatives, deviennent plus obscures et persistent plus longtemps. Ces images sont reliées par des bandes étroites et estompées qui sont également claires au commencement, mais qui se foncent bientôt en devenant négatives, et qui sont d'autant plus faiblement dessinées que le mouvement de l'œil a été plus rapide pour la partie correspondante. Ces bandes sont plus étroites que le disque solaire, et elles sont estompées sur les bords, parce que la portion de rétine correspondant à leur bord ne reçoit qu'une corde de l'image arrondie du soleil, tandis qu'au milieu l'image a glissé suivant un diamètre, de sorte qu'en ces points son action s'est exercée pendant plus longtemps.

« 6° Les images accidentelles, positives ou négatives, suivent les déplacements de l'œil, de sorte que leur position apparente, dans le champ visuel,

correspond toujours à l'endroit où devrait se trouver un objet dont l'image viendrait se former sur la portion de rétine qui a reçu l'impression primaire. Si c'est donc la tache jaune qui a été frappée par une lumière intense, l'image accidentelle, quel que soit le point où l'on regarde, vient constamment se placer au point de fixation de l'œil, et si elle est intense, elle empêche toujours de distinguer des objets un peu délicats. Quand une image accidentelle vigoureusement dessinée se trouve près du point de fixation, l'observateur se laisse facilement entraîner à vouloir la fixer directement, et à mesure que l'œil se tourne à cet effet, l'image paraît s'enfuir, à la manière des *mouches volantes*, vers l'extrémité du champ visuel. Mais si l'observateur regarde un point fixe extérieur, les images accidentelles restent également fixes : leur mouvement ne dépend que de celui de l'œil.

« 7° Si maintenant nous voulons déduire, des phénomènes décrits jusqu'ici, des conclusions relatives à l'état des parties de la rétine et de l'appareil nerveux visuel affectées par la lumière primaire, nous trouvons : 1° que l'état d'excitation y persiste encore pendant un certain temps après la suppression de la lumière primaire, ce qui se manifeste par la présence des images accidentelles positives, et 2° que la substance nerveuse primairement excitée perçoit plus faiblement la lumière réagissante ultérieure que ne font les autres parties de la rétine. — Ainsi, après l'action de la lumière, il y a d'abord persistance de l'excitation, et, en second lieu, diminution de sensibilité pour de nouvelles excitations. Cette diminution d'excitabilité, consécutive à l'excitation, est une circonstance que présentent aussi les nerfs moteurs et les autres nerfs sensitifs. Cet état porte le nom de fatigue.

« Quant aux images négatives dans le champ visuel complétement obscur, le coup d'œil apprend qu'elles se produisent par une diminution de la lumière propre de la rétine. Ainsi cette lumière propre, que nous devons rapporter à l'action d'excitants internes sur l'appareil nerveux visuel, est soumise aux influences de la fatigue, tout comme la sensation de la lumière extérieure. On peut d'ailleurs démontrer, pour les excitants électriques et mécaniques de la rétine, que la fatigue de l'œil, par suite d'excitation, diminue sa sensibilité pour d'autres excitations. Si, après avoir développé dans l'œil une image accidentelle négative, on fait traverser l'œil et le nerf optique par un courant électrique ascendant, ce qui produit l'éclairement bleuâtre du champ visuel, l'intensité de l'image accidentelle négative en est augmentée, et quand une image est précisément sur le point de passer de l'état positif à l'état négatif, on peut la rendre négative par un courant ascendant, positive par un courant descendant.

« 8° Dans l'état où l'on a rendu visible pour un instant, sous forme négative, au moyen de la lumière réagissante, une image persistante qui était sur le point de disparaître, on voit quelquefois apparaître, aussitôt après, une image accidentelle positive dans le champ visuel obscur. Il faut conclure de là que l'excitation des parties fatiguées de la rétine, au moyen de la lumière réagissante, et qui est plus faible que celles des parties non fatiguées, présente cependant une durée plus longue, circonstance analogue à ce qui se passe pour les nerfs moteurs, puisque la contraction d'un muscle fatigué, moins énergique que celle d'un qui ne l'est pas, présente une durée plus considérable. Ces alternatives entre les images positives et négatives, qui ont quelquefois lieu pour les changements d'éclairage peu sensibles que peuvent entraîner soit une augmentation de pression des paupières, soit des mouvements du globe de l'œil sous les pau-

pières fermées, ou qui, après des phénomènes lumineux subjectifs, peuvent se produire par suite d'une pression subite sur le globe oculaire, ont amené quelques observateurs et notamment Plateau (à tort, suivant Helmholtz), à admettre des transformations spontanées dans l'état de l'appareil nerveux pendant la durée de l'effet consécutif. »

Jusqu'ici nous n'avons considéré les images accidentelles que sur la *fovea centralis* et sur la *macula lutea*. Notre sujet nous mène naturellement à examiner comment se comporte la périphérie rétinienne à l'égard des images consécutives. Purkinje et Aubert avaient remarqués que sur les parties latérales de la rétine, l'impression d'objets lumineux disparaît bien plus facilement qu'au centre. Selon Aubert, sur la périphérie de la rétine, les images accidentelles négatives sont moins intenses que pour le centre ; et Helmholtz fait observer que les images accidentelles y passent plus facilement inaperçues que pour le centre. Rupp (*Dissertation inaugurale*, Kœnigsberg, 1869) croyait avoir démontré au contraire que sur la périphérie rétinienne, l'image accidentelle positive dure plus longtemps qu'au centre. Mais l'argumentation de Rupp a été réduite à néant par S. Exner (*Pflüger's Archiv*, t. III, p. 214), qui lui-même a tenté d'élucider la question par des expériences faites avec un disque rotatif. Il n'arrive pas cependant à une conclusion définitive. Les expériences de ce genre ne lui paraissent pas concluantes, à cause de la localisation défectueuse qui existe vers la périphérie du champ visuel. Souvent, à cause de cette particularité, on ne remarque pas une image accidentelle qui existe réellement. Il fait ensuite remarquer que l'image positive se développe plus vite sur l'entourage immédiat de la *fovea centralis* que dans la *fovea* elle-même, et y disparaît également plus vite que dans ce dernier endroit. Enfin, nous avons à dire un mot sur les images accidentelles dans les zones rétiniennes périphériques, où les couleurs sont perverties. Nous avons dit plus haut que la plupart des champs de couleurs étaient entourés de zones dans lesquelles les couleurs correspondantes sont bien vues comme des couleurs, mais avec une autre teinte. On peut se demander quelle teinte revêt l'image accidentelle négative développée dans cette zone. Sera-t-elle complémentaire à la couleur réelle employée, ou bien sera-t-elle complémentaire à la couleur sentie réellement. Adamük et Woinow (*Arch. f. Ophthalmologie*, t. XVII, 1, p. 135) trouvèrent que la dernière prévision est la vraie. La couleur rouge, par exemple, qui dans la vision directe donne une image négative verte, complémentaire au rouge, donne à la périphérie, où elle est perçue dans la couleur orange, une image négative bleue, complémentaire à l'orange. Il en est de même des autres couleurs qui offrent le phénomène de la perversion sur la périphérie rétinienne.

Il nous reste encore à parler de certains phénomènes de coloration que présentent les images accidentelles, au moment où elles passent du positif au négatif, désignés sous le nom de *phases colorées* des images accidentelles.

Pour une impression de courte durée de lumière blanche, on s'accorde généralement à dire que la suite de couleurs de l'image développée dans le champ visuel obscur est la suivante. Le blanc passe par un bleu verdâtre à l'indigo, puis au violet; vient ensuite un orangé grisâtre, qui finit par passer à un vert jaunâtre. A ce moment, l'image passe du positif au négatif. « Si, pendant la présence d'une semblable image accidentelle, dit Helmholtz, on laisse pénétrer peu à peu de la lumière réagissante, en écartant doucement les mains dont on a recouvert les yeux, on voit en général l'image accidentelle passer à des phases

plus avancées de son développement chromatique; elle revient, au contraire, à des phases moins avancées, lorsqu'on affaiblit de nouveau la lumière réagissante. Si on laisse pénétrer de la lumière au moment où l'image est bleue, on la voit devenir jaune, ou négative, en passant par le rose. Si l'on recouvre alors les yeux avec une rapidité suffisante, on retrouve le bleu. » L'explication la plus plausible de ces phénomènes est celle donnée par Plateau, qui admet que les différentes périodes des images accidentelles auraient des durées différentes pour les différentes couleurs. L'hypothèse de Plateau, très-plausible *a priori*, demanderait cependant qu'on connût exactement pour les différentes couleurs, la marche de l'excitation rétinienne, et surtout l'énergie décroissante. Nous avons vu plus haut qu'il reste encore du chemin à parcourir avant que nous soyons arrivés à ce but. Il faudrait de plus savoir en quoi la fatigue rétinienne peut influencer le phénomène. Ainsi, d'après les observations de Fechner, l'influence de la fatigue se fait déjà sentir pour l'action prolongée de la lumière blanche, par la coloration que présente le blanc sans qu'on cesse de le contempler. Une petite surface, éclairée par le soleil, se colore, pendant qu'on la regarde, successivement en jaune, puis en bleu, et enfin en rouge, en passant par le violet.

Quand la lumière blanche a agi sur la rétine un certain temps, l'image accidentelle présente, sur un fond obscur, la série blanc, bleu, vert, rouge, et sur fond blanc, il faut ajouter le vert bleu et le jaune (Helmholtz). L'image devient négative pour le rouge. Ici, les couleurs qui se remplacent successivement sont beaucoup plus saturées que pour une impression lumineuse de courte durée.

Quand on développe l'image accidentelle d'uu objet très-éclairé, par exemple, du disque solaire, le phénomène est modifié sensiblement. On regarde le soleil à travers un verre très-foncé, puis on écarte brusquement le verre, et un instant après on ferme les yeux. Dans ce cas, les irrégularités de réfraction par les milieux de l'œil, et les changements d'accomodation pendant la contemplation, changements inévitables par suite de l'éblouissement douloureux, produisent l'effet que les parties de la rétine qui correspondent au milieu de l'image du soleil, sont soumises à une impression lumineuse plus durable et plus intense que celles situées vers la périphérie de l'image. De plus, le disque solaire est entouré par un cercle de diffusion, dont l'intensité lumineuse est assez considérable. On comprend dès lors que l'impression lumineuse diminue graduellement de la périphérie au centre. Or, plus l'impression est intense, et plus le temps que met chaque phase à s'accomplir est considérable. En règle générale, les bords de l'image accidentelle présentent des phases plus avancées que le centre. Il en résulte que le plus souvent le diamètre apparent de l'image accidentelle du soleil est supérieur au diamètre apparent du soleil. La périphérie de l'image accidentelle présentera différentes phases colorées, alors que le centre du disque est encore blanc. Fechner et Helmholtz ont décrit avec soin le jeu des couleurs brillantes que présente l'image positive du disque solaire, et dont l'explication vient d'être donnée en partie. Mais sans doute la fatigue rétinienne aura une influence prépondérante, peu connue encore, sur la production et la succession de ces couleurs.

Voilà pour les phases colorées d'images accidentelles produites par la lumière blanche. On observe quelque chose d'analogue dans les images accidentelles d'objets colorés, pourvu que l'impression lumineuse ait duré quelque temps. Dans ce cas, l'image positive ne pâlit pas simplement, pour passer directement

à la couleur complémentaire de l'état négatif; cependant les différentes teintes qui sont intercalées entre l'état positif et l'état négatif sont très-pâles, mélangées de beaucoup de blanc.

Phénomènes de contraste. Dans la description des images accidentelles positives et négatives, nous nous sommes tenu aux énoncés de Helmholtz, selon lequel la théorie de Joung des trois énergies fondamentales suffit pour expliquer tous les phénomènes de contraste, si on y joint l'idée de la fatigue rétinienne et l'élément « lumière propre » de la rétine. Nous n'avons pas cru devoir mentionner, dans le courant de l'exposé, les opinions divergentes, par la raison que l'ordre nécessaire dans l'exposition de tant de détails se trouverait interrompu d'une manière désagréable au lecteur. Pour la description des phénomènes dits « de contraste », nous nous trouvons dans un cas identique. Une partie des phénomènes de contraste s'expliquent très-bien par la fatigue rétinienne, appliquée à l'idée des trois énergies spécifiques. Les faits qui résistent à une telle explication, Helmholtz les ramène à un processus psychique, à une conclusion de notre intelligence. Ces faits ne trouveraient donc pas place dans notre cadre, qui exclut rigoureusement tous les phénomènes qui sont du domaine de l'intelligence. Cependant nous croyons pouvoir démontrer que bon nombre de faits, dans la production desquels Helmholtz fait intervenir l'intelligence, sont basés sur certaines propriétés de l'appareil du nerf optique, et surtout de la rétine. Ces faits rentrent donc évidemment dans notre sujet.

Nous allons énumérer fugitivement les phénomènes dits « de contraste », en leur appliquant l'explication donnée par Helmholtz, et finalement nous allons reprendre l'ensemble des matières traitées dans ce chapitre, — images consécutives positives et négatives, contraste, — à un point de vue différent de celui de Helmholtz. Nous signalerons les opinions divergentes, et nous insiterons particulièrement sur les faits qui parlent le plus hautement contre la théorie Joung-Helmholtz.

Définissons d'abord quelques termes employés fréquemment dans les pages suivantes. Deux couleurs ou deux clartés qui apparaissent simultanément dans le champ visuel, s'influencent le plus souvent réciproquement, soit que les intensités lumineuses soient renforcées, soit qu'elles soient diminuées. On conçoit qu'à ces phénomènes on ait appliqué le nom de *contraste*. Par extension, on a appliqué la même désignation à des faits d'un autre ordre. Ainsi, dans certaines circonstances, la juxtaposition, dans le champ visuel, de deux couleurs, peut avoir pour résultat de donner à l'une d'elles la teinte complémentaire de l'autre. Ce phénomène encore rentre dans l'ordre des faits dits de contraste. D'après l'exemple de Chevreul, on désigne sous le nom de *contraste simultané*, les modifications imprimées à deux couleurs ou deux lumières, qui apparaissent en même temps dans le champ visuel, et du nom de *contraste successif*, les phénomènes qui se produisent quand deux couleurs viennent se peindre successivement au même endroit rétinien. Pour les faits qui se rattachent au contraste simultané, Brücke a fait accepter la terminologie suivante : La *couleur induite* est la couleur produite par une couleur voisine; la *couleur inductrice* est celle qui, par sa présence, donne lieu à la couleur induite.

I. *Contraste successif.* Dans cette première partie, nous décrirons certains phénomènes qui s'expliquent rien que par la fatigue rétinienne, au même titre que les images accidentelles négatives. Ils se rangeraient donc tout aussi bien dans le paragraphe précédent. Supposons qu'après avoir fixé quelque temps un

champ d'une couleur A, on regarde un champ d'une couleur B. Si l'intensité lumineuse de A n'est pas assez forte pour qu'une image positive de A puisse se développer sur B, on aura certes sur B une image négative de A. Par conséquent, si A est du même ton que B, cette dernière couleur paraîtra moins intense, plus pâle; si B est complémentaire de A, sa saturation sera augmentée. Si A diffère de B, sans en être complémentaire, on peut toujours la décomposer en deux parties, dont une, plus ou moins grande, est toujours identique à une partie de B; cette dernière partie sera affaiblie, par conséquent la couleur de B sera altérée. Mais A contient aussi une partie complémentaire à une portion de B; cette portion sera donc renforcée, circonstance qui modifiera encore le ton de B. Ces règles renferment tout ce qui est relatif aux changements de couleurs vues successivement.

On décrit, très-mal à propos, sous le nom de contraste simultané, certains phénomènes qui sont du domaine du contraste successif. Voici de quoi il s'agit. Plusieurs champs colorés, contigus dans le champ visuel, s'influencent toujours dans les conditions ordinaires de la vision. A première vue, on a cru se trouver en présence du contraste simultané. Il n'en est rien cependant. En effet, dans l'usage habituel de nos yeux, nous laissons toujours le regard errer continuellement d'un point à l'autre. Ce mouvement se fait à notre insu et avec une force telle, qu'il faut les plus grands efforts pour fixer un point unique pendant un cinquième de seconde seulement. Si l'on réussit à fixer, pendant quelques instants, un point unique, on ne tarde pas à trouver le motif de cette mobilité du regard : les images consécutives négatives acquièrent un développement trop intense, et finissent par masquer plus ou moins l'objet regardé; de là le besoin impérieux de déplacer constamment le regard. Si donc nous regardons purement et simplement des champs de couleurs voisins, nous croyons voir un contraste simultané, alors que nous sommes en présence des mêmes phénomènes que ceux que nous venons de décrire sous le nom de contraste successif; chaque champ coloré donne une image consécutive négative, qui, par suite des oscillations du regard, empiète un peu sur le champ coloré voisin, et en modifie la teinte. Les bords surtout des champs seront influencés dans leur teinte. De même si on place, sur un papier coloré, un petit disque de papier blanc, gris ou noir, celui-ci prend la couleur complémentaire du fond. Même un petit papier orange, appliqué sur un verre rouge qu'on tient contre l'œil, paraît d'un bleu vert vif. On conçoit qu'un champ de couleur est modifié dans sa teinte d'autant plus complétement et dans toute son étendue, qu'il est plus petit, et la couleur inductrice répandue sur un plus grand espace. C'est qu'alors l'image négative de la couleur inductrice recouvrira plus facilement le champ de couleur qui doit être modifié.

La fatigue rétinienne sert également à expliquer pourquoi deux intensités lumineuses voisines se modifient en ce sens, que la lumière plus intense est diminuée par le voisinage d'une clarté moindre, et *vice versâ*.

Disons cependant, tout de suite, que la fatigue rétinienne ne suffit pas pour expliquer tous les phénomènes dont il est question ici. Nous ne l'avons invoquée que pour autant que le regard ne reste pas immobile. Nous allons voir que deux couleurs ou deux intensités lumineuses voisines s'influencent dans le même sens, alors même que le regard reste parfaitement immobile. Ici, il faudra chercher une explication toute différente. D'ailleurs un observateur habile reconnaîtra souvent, dans les expériences dont il vient d'être question, l'existence

d'une image négative à ses bords tranchés, et à sa mobilité avec le regard. Rien de cela ne s'observe dans les phénomènes de contraste simultané pur, dont nous allons parler, et dans la production desquels le regard reste fixe.

II. *Contraste simultané*. Il s'agit ici du contraste proprement dit. La condition essentielle, supposée exister dans l'observation de tous ces phénomènes, c'est que les mouvements de l'œil soient exclus, que, par conséquent, la lumière induite ne soit pas influencée par une image négative. De tous les phénomènes qui trouvent place ici, le plus célèbre est celui des *ombres colorées :* Dans un appartement obscur, où on laisse pénétrer une petite quantité de lumière du jour, on dispose une bougie allumée devant un papier blanc. Un crayon, par exemple, disposé convenablement, formera deux ombres sur le papier : l'une, produite par la lumière du jour, ne contient que la lumière rougeâtre de la bougie; l'autre, produite par la bougie, ne contient que la lumière du jour. Le reste du papier est éclairé par une teinte jaune rougeâtre, résultant du mélange de la lumière du jour et de celle de la bougie. L'ombre de la lumière du jour, étant éclairée par la lumière rougeâtre de la bougie, apparaît dans sa couleur jaune-rouge. L'ombre de la bougie, au contraire, dont la couleur objective est le blanc de la lumière du jour, apparaît avec une couleur bleue, complémentaire de la couleur jaune-rouge du fond. Il est facile de se convaincre que la couleur bleue de l'ombre se produit, alors même qu'on tient le regard immobile tout à fait. Un déplacement du regard renforce cependant la couleur bleue, parce que l'image négative bleue du fond vient se superposer à l'ombre. Le grand intérêt réside dans la modification suivante de l'expérience. On dispose un tube noirci à l'intérieur, de façon à ce que, à travers sa lumière, on ne puisse voir que l'ombre de la bougie. Si alors on ne laisse arriver d'abord que la lumière du jour, l'ombre paraît blanche. Laissant ensuite arriver la lumière de la bougie, l'ombre reste blanche, puisque la lumière de la bougie est comme non avenue pour l'œil. Si ensuite on dirige le tube de façon que, avec l'ombre de la bougie, on puisse voir en même temps une partie du fond jaune-rouge, l'ombre bleuit sur-le-champ. Mais, ce qui est surtout intéressant, la couleur bleue, une fois développée, persiste quand même on dirige le tube de façon à ce que sa lumière ne contienne plus que l'ombre de la bougie. On peut même supprimer tout à fait la lumière de la bougie, sans détruire la sensation bleue. Celle-ci disparaît, au contraire, quand on démasque le fond éclairé par la lumière du jour seule. « Lors donc, dit Helmholtz, que, par suite du contraste simultané, nous avons jugé bleue la couleur de l'ombre de la bougie, cette couleur paraît rester bleue, même après élimination des conditions qui ont déterminé ce jugement, jusqu'à ce que la suppression du tube ait rendu possible une nouvelle comparaison avec d'autres couleurs, et que de nouveaux faits provoquent en nous un jugement différent. Il n'y a pas d'expérience qui fasse voir, d'une manière plus frappante et plus nette, l'influence du jugement sur nos déterminations des couleurs. »

Faisons remarquer, tout de suite, que nous souscrivons pleinement à ces mots de Helmholtz, pour ce qui regarde le non-redressement de notre jugement, quand on supprime la lumière de la bougie. Mais cela ne nous explique pas du tout la naissance de la couleur bleue sur le fond jaune-rouge dévoilé, puisqu'elle se produit même en l'absence de tout mouvement oculaire. Nous allons voir, à l'instant, l'explication que Helmholtz met en avant pour la naissance de la couleur bleue sur fond jaune-rouge.

Les mêmes phénomènes de contraste présentés par les ombres colorées, appa-

raissent chaque fois qu'un champ très-petit, d'une teinte déterminée, se présente sur un fond large, d'une autre teinte. La loi suivante régit tous les phénomènes en question : *Si une couleur déterminée prédomine dans le champ visuel, une nuance blanchâtre de cette couleur paraît blanche, et le blanc véritable paraît dans la couleur complémentaire de la couleur dominante.* Lorsque, un œil étant fermé, on regarde avec l'autre œil un fragment de papier blanc ou gris placé devant une grande feuille de papier coloré ou un grand morceau de verre coloré, on voit immédiatement la couleur complémentaire du fond recouvrir le petit papier, tout mouvement de l'œil étant exclu. Le blanc employé ne doit pas être trop intense. Pour expliquer le phénomène, Helmholtz fait intervenir une défectuosité dans notre appréciation des couleurs. Cette appréciation, assez incertaine pour des teintes bien accusées, saturées, le devient encore plus pour des éclairages faibles, comme celui du papier employé. Or, tous les expérimentateurs recommandent, pour obtenir la couleur complémentaire, de prendre une intensité lumineuse peu élevée. La couleur complémentaire ne serait donc pas due à une sensation véritable, mais à une réaction défectueuse de notre appréciation, par conséquent à un acte du jugement. Dans ces expériences, il n'est pas nécessaire que la couleur du fond soit bien saturée ; une coloration très-faible de la couleur inductrice donne lieu à des phénomènes de contraste tout aussi caractérisés qu'une coloration très-saturée. Témoin la couleur bleue intense sur fond jaune-rouge très-pâle dans l'expérience des ombres colorées. Naturellement, quand on laisse errer le regard, les images négatives viennent renforcer la couleur induite. Mais nous avons supposé la fixité du regard. L'expérience suivante de H. Meyer (*Poggendorf's Annalen*, t. XCV, p. 170) montre jusqu'à quel point on peut diminuer la saturation du fond inducteur. On recouvre une feuille de papier coloré par une feuille de papier blanc très-lucide, de manière à ce que les deux se couvrent complétement; puis on place entre les deux un morceau de papier gris. La feuille blanche est assez translucide pour laisser voir et le gris, et la couleur employée. Si celle-ci est le vert, le gris devient d'un rose bien accusé, complémentaire du vert. Dans des conditions favorables, la couleur complémentaire par contraste est bien plus accusée que la couleur inductrice vue à travers le papier blanc. Du reste, le phénomène du contraste simultané pur ne se produit que quand deux champs de couleurs contigus ne se délimitent que par la différence de coloration. Qu'on marque la limite par une simple ligne noire, on n'observera plus une trace du contraste, en dehors de ce que nous avons dit des images accidentelles négatives.

Nous avons supposé précédemment que la couleur induite offre un très-petit espace par rapport au champ de la couleur inductrice. Les mêmes phénomènes de contraste se produisent, mais avec certaines modifications, quand le champ de la couleur induite occupe également une certaine étendue. Ce cas présente même une importance prédominante quand il s'agit de développer une théorie satisfaisante des phénomènes. A cet effet, on utilise avec avantage le voile de papier blanc translucide. Sous ce voile, on place, par exemple, une feuille mi-partie verte et rose, la ligne de séparation des deux couleurs étant recouverte d'une bande grise. Dans ces conditions, la bande grise paraît rose au bord qui touche le vert, et verte au bord qui touche le rose; au milieu de la bande est une zone plus ou moins grise qui se colore de plus en plus vers les deux bords. Si la bandelette grise est placée perpendiculairement à la ligne de séparation des couleurs, la partie qui s'avance dans le vert prend une teinte rose.

bien accusée, et celle qui s'avance dans le rose devient verte. Lorsque la surface induite touche par un bord une surface plus foncée que par l'autre bord, le premier paraît plus clair, le second plus foncé. Le contraste simultané s'observe donc aussi bien avec la lumière blanche qu'avec les couleurs.

Nous pourrions multiplier à l'extrême les citations d'expériences dans lesquelles on observe la production du contraste simultané pur. Helmholtz, par exemple, expose une collection très-variée de ces expériences, dans laquelle il cherche à ramener la naissance du contraste à un raisonnement fautif. L'exposé précédent des faits relatifs au contraste nous paraîtrait incomplet, si nous ignorions complétement les opinions divergentes. L'idée de la fatigue rétinienne, associée à la théorie des trois énergies fondamentales de Young, a servi à Fechner et à Helmholtz à donner une explication assez plausible des images consécutives, et nous venons de voir jusqu'où cette même explication, jointe à l'idée d'un raisonnement fautif, peut servir à expliquer les faits dits de contraste.

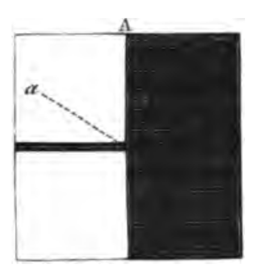
Nous nous proposons donc de signaler les opinions divergentes, et nous relaterons les expériences les plus démonstratives qui parlent contre les idées de Fechner et de Helmholtz.

Tout d'abord on cherche en vain chez Helmholtz, dans le chapitre qui traite du contraste, une preuve décisive qui montre que le contraste simultané naît rien que par une application fautive de notre jugement. Certes, le jugement a une influence marquée sur la détermination de certaines colorations de contraste, témoin ce que nous avons dit des ombres colorées. Mais de ce que dans certaines circonstances le jugement peut exercer une influence si éclatante sur la perception de nos sensations, s'ensuit-il que cela soit le cas pour toutes les colorations par contraste? Je ne sais si d'autres lecteurs ont eu la même impression que moi à la lecture des pages en question, écrites par Helmholtz. Cet auteur accumule une foule de circonstances qui font admettre la possibilité de sa manière de voir, et finit par dire que la preuve positive en est fournie de cette manière. M. Plateau, dans une série d'articles des plus remarquables, a toujours tâché de démontrer que le fait des images consécutives négatives résultait d'une nouvelle action de la rétine, qui serait opposée à celle provoquée par la lumière objective. Quant aux effets de contraste, il les ramène à une activité spéciale des éléments rétiniens, qui exclut l'influence du jugement. — Cependant, ses idées finirent par être plus ou moins effacées par les travaux remarquables de Helmholtz (M. Plateau, par suite de la perte de ses yeux, étant empêché de continuer ses expériences). Tout récemment, M. Hering (*Wiener Akad. Sitzungsber.*, 1872 et 1874) a repris la question, et dans une série d'articles très-importants, que nous allons signaler à l'instant, a fourni les preuves les plus décisives qui infirment l'édifice de Helmholtz.

Hering s'élève d'abord contre les tendances spiritualistes de la physiologie des sens moderne. Comme dans le temps on expliquait par une force vitale tout ce dont on ne trouvait pas la raison prochaine, de même aujourd'hui on fait intervenir « l'âme, l'esprit, le jugement », pour éluder toutes les difficultés. Cette tendance témoigne uniquement de notre ignorance dans les questions physiologiques. — Prenons par exemple l'image consécutive négative d'un disque clair sur fond obscur. Cette image se présente en noir, et est entourée d'une zone ou aréole claire, dont la clarté est la plus forte contre le disque noir, et de là diminue insensiblement, pour se perdre dans le fond noir. — L'explication du phénomène la plus en vogue aujourd'hui consiste à dire qu'au niveau du disque

noir, la rétine est fatiguée, et l'aréole claire est expliquée par un phénomène de contraste simultané, par un faux jugement. La lumière propre de la rétine ne serait pas du tout augmentée au niveau de l'aréole. — Si nous développons l'image négative d'une bande obscure sur fond clair, on devrait s'attendre à la trouver entourée d'une zone ou aréole obscure, puisque les conditions sont aussi propices pour un faux jugement que dans le cas précédent. Il n'en est rien cependant. Une objection fondamentale à la théorie de Fechner et de Helmholtz est fournie par la grande clarté de l'image négative d'une bande obscure sur fond clair. Cette clarté, en effet, dépasse de beaucoup celle de la lueur propre de la rétine, de même que la clarté de l'aréole claire dans le cas précédent. Cette grande clarté encore, on ne la met pas sur le compte d'une augmentation de la lumière propre, mais on prétend l'expliquer par un effet de contraste, basé sur le jugement.

Pour fournir la preuve palpable que la clarté de l'aréole dépasse celle de la lumière propre, Hering inventa un procédé qui permet de comparer directement la clarté de cette aréole avec une clarté objective, et cela à l'aide des deux carrés de la figure 17, qui sont représentés très-raccourcis. A est un carré dont la moitié droite est noire, la moitié gauche blanche, à l'exception de la bande transversale, également noire. Quand on fixe A pendant $\frac{1}{4}$ à 1 minute (en arrêtant le regard sur le point *a*), on voit, en fermant les yeux, dans l'image négative, le côté droit du champ visuel plus clair, le côté gauche plus obscur, la moitié droite offrant une bande plus claire contre la ligne de séparation, bande qui est l'analogue de l'aréole claire de tout à l'heure. Dans la moitié gauche se dessine l'image négative claire de la bande transversale noire ; la clarté en est manifestement plus grande encore que celle de l'aréole signalée à la limite interne de la moitié gauche ; c'est qu'ici deux aréoles se couvrent et se renforcent. — Pour comparer maintenant directement cette clarté subjective de la bande transversale avec une clarté objective, on place, à l'endroit de la figure A, après fermeture des yeux, la figure B dont la moitié gauche est très-obscure, et la moitié droite d'une clarté moyenne. On projette maintenant, en ouvrant les yeux, l'image négative de A sur la figure B. Qu'arrive-t-il ? — La moitié gauche de la rétine et la partie rétienne droite qui correspond à la bande noire ne recevaient pas ou très-peu de lumière tout à l'heure, et sont donc reposées. La moitié droite de rétine, au contraire, à l'exception de la partie correspondant à la bande noire, était éclairée, et partant s'est fatiguée. Si maintenant nous regardons la figure B, la moitié gauche, reposée, de la rétine, reçoit la lumière d'intensité moyenne de la moitié droite de B ; la moitié droite, fatiguée, de la rétine ne reçoit pas ou très-peu de lumière. — D'après la théorie de Helmholtz, basée avant tout sur la fatigue rétinienne, le côté gauche du champ visuel devrait paraître très-obscur, car on n'y aurait que la lueur propre, amoindrie par la fatigue préalable. La place correspondant à la bande transversale ferait exception : ici la lueur propre existerait non amoindrie, puisque cette partie pouvait



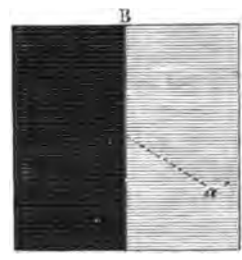


Fig. 17.

se reposer. Le côté droit du champ visuel devrait paraître relativement clair, puisque ici une lumière objective assez forte touche une portion rétinienne reposée, où la lueur propre sera aussi forte qu'au niveau de la bande transversale. Par conséquent, la bande transversale paraîtra beaucoup moins claire que la moitié droite du champ visuel. — Or, le fait est que si nous comparons la clarté subjective de la bande transversale avec la clarté objective de la moitié droite du champ visuel, celle-là est aussi intense, et même, dans les conditions favorables, beaucoup plus intense que celle-ci. — Voilà bien une preuve palpable qu'au niveau de la bande transversale, la lumière subjective de la rétine est augmentée réellement dans une mesure très-prononcée. L'influence d'un faux jugement ne saurait être invoquée, puisque la clarté de la bande coexiste dans le champ visuel avec une clarté objective assez forte. Hering en conclut qu'à la suite d'une impression lumineuse sur la rétine, la lumière propre de la rétine est augmentée autour de la portion éclairée. Il donne le nom d'*induction successive* au phénomène en question. L'expérience précédente de Hering nous paraît être une preuve convaincante contre l'explication que Helmholtz donne du contraste simultané. Elle démontre en même temps qu'un élément rétinien sensible n'est pas aussi indépendant de ses voisins que nous l'avons supposé dans les développements antérieurs. — Nous regrettons vivement de ne pouvoir exposer au lecteur la série des expériences aussi ingénieuses qu'instructives par lesquelles Hering développe sa théorie des sensations visuelles[1]. Voici du reste en substance les propositions que Hering s'est proposé de démontrer, et, à notre avis, qu'il a démontrées d'une manière aussi décisive que celle de l'induction successive. Peut-être que ces indications rudimentaires engageront le lecteur à consulter le travail original de Hering. Notre auteur établit donc : 1° Quand on regarde un objet à parties claires et obscures, au commencement de la fixation, le noir est obscurci encore davantage, surtout contre la ligne de séparation entre le clair et l'obscur. On reconnaît là un fait dit de « contraste simultané ». 2° La fixation durant toujours, l'obscurcissement initial diminue et fait place à un éclairage des mêmes parties (encore un cas de contraste simultané, dû à un faux jugement, selon la théorie spiritualiste). Hering donne à ce phénomène le nom d' « induction lumineuse simultanée ». 3° Enfin, cet éclaircissement persiste un temps assez long, même quand l'éclairage objectif a disparu. C'est là ce que Hering désigne du nom d' « induction successive », que nous avons considérée de plus près dans l'expérience relatée plus haut. Les changements de clarté, énumérés sous ces trois chefs, ne sauraient s'expliquer par le fait d'un jugement fautif, mais sont dus à une excitation réelle des éléments nerveux, au même titre que dans le cas où les sensations du noir et du blanc sont produites par la présence de noir et de blanc objectif dans le champ visuel. — Ce que nous venons de dire se rapporte donc avant tout aux phénomènes dits « de contraste ». — Hering n'admet pas non plus l'explication que donnent Fechner et Helmholtz des images consécutives positives et négatives. Pour ce qui regarde spécialement ces dernières, l'explication donnée page 84 emprunte ses éléments à l'idée de la fatigue rétinienne. Soit par exemple l'image négative d'une bande blanche sur fond obscur. Cette image, d'un noir plus intense que le fond, serait un effet de la fatigue rétinienne. Hering démontre que cette explication présente certains côtés faibles. D'abord on observe des phases où l'image négative n'est pas plus obscure

[1] La raison en a été indiquée en tête de la partie anatomique de cet article. Le comité de rédaction a jugé que cela dépasserait les bornes matérielles mises à l'article « rétine ».

que le reste du fond, mais seulement plus obscure que son entourage immédiat. Le phénomène opposé, l'image négative d'une bande obscure sur fond clair, offre un jeu remarquable de phases obscures et claires, qui ne s'expliquent pas par la simple fatigue rétinienne. Mais ce qui surtout ne se laisse pas expliquer par la fatigue rétinienne, c'est qu'on peut rendre passagèrement positive une telle image, en diminuant l'éclairage du fond. — Force nous est de nous borner à ces quelques indications, notre cadre ne nous permettant pas d'esquisser la théorie de Hering sur la production des sensations visuelles.

CHAP. VI. *Phénomènes intimes qui se passent dans la rétine lors de son état d'excitation.* Dans les pages précédentes, nous avons conduit la lumière objective jusque dans la rétine. Nous avons dit sommairement que, dans la rétine, la lumière produit une impression, qu'elle donne lieu à des courants nerveux centripètes, et finalement à la sensation lumineuse. Nous avons ensuite fait une étude détaillée de nos sensations lumineuses, sans nous occuper en détail de la question de savoir quelles parties de l'appareil du nerf optique interviennent plus spécialement dans chacun des phénomènes visuels. Le sujet de ce dernier chapitre comprend donc : *a* l'étude des phénomènes optiques plus intimes dans la rétine ; *b* la question de savoir quelles sont les modifications intimes, imprimées par la lumière aux molécules de la rétine ; *c* en dernier lieu, nous passerons en revue les différents phénomènes visuels précédemment décrits, et nous examinerons jusqu'à quel point leur production est due à la constitution de la rétine. Chemin faisant, nous verrons quels rôles spéciaux sont dévolus aux formations anatomiques si différentes que nous avons décrites dans la rétine.

A. *Phénomènes optiques intimes qui se passent dans la rétine.* Remontons un moment aux caractères anatomiques des éléments rétiniens, surtout de ceux que nous avons vus constituer la terminaison périphérique des fibres nerveuses. Les cônes et les bâtonnets réfléchissent fortement la lumière, particulièrement les articles externes, témoin l'expérience suivante. Sur un bâtonnet ou un cône frais qui se trouve au foyer du microscope, on fait tomber à travers une fenêtre la lumière du jour. Dans ce cas, on remarquera une image de la fenêtre, produite par réflexion sur le bâtonnet. — Le pouvoir réflecteur si fort des cônes et des bâtonnets a conduit Brücke aux considérations exposées page 34, d'après lesquelles les rayons lumineux qui pénètrent dans ces éléments ne peuvent pas en sortir latéralement, et doivent les traverser dans toute leur longueur. — Le pouvoir réflecteur de l'article externe est bien plus fort que celui de l'article interne : la ligne de démarcation si nette entre les deux articles, même à l'état frais, est l'expression optique de cette différence. On conçoit donc qu'à la limite entre les deux articles, il doive se produire une réflexion notable de la lumière incidente. M. Schultze est parti de ce fait dans ses premières publications, pour localiser dans les articles internes l'impressionnabilité de la rétine aux rayons lumineux. Plus tard, à la suite de ses études sur la structure lamellaire des articles externes, Schultze modifia son opinion. Sur chaque paillette de l'article externe, il se produirait une réflexion de la lumière, au même titre qu'entre les deux articles. On sait qu'un système de plaques en verre réfléchit plus fortement la lumière qu'une seule plaque. Bien plus, un rayon réfléchi sur l'une des dernières paillettes de l'article externe rencontrera, sur les paillettes plus internes, des surfaces réfléchissantes qui le renverront une seconde fois vers l'extérieur, où il sera renvoyé de nouveau, etc. De cette manière est constitué un appareil catoptrique, dont l'effet sera de retenir la lumière dans l'article externe et de le faire venir un grand

nombre de fois en contact avec ses molécules constituantes. — Zenker (*Arch. f. mikr. Anat.*, III, p. 248) considère à un autre point de vue le système catoptrique des paillettes. Les articles externes des cônes et des bâtonnets, dit-il, sont assimilables à un système de surfaces, réfléchissant la lumière à peu près perpendiculairement à leurs plans. Il en résultera des phénomènes d'interférence entre deux rayons réfléchis par des paillettes différentes. Là où les phases de deux rayons pareils diffèrent de la moitié d'une ondulation, les intensités seront diminuées, ou même annulées ; là où les phases des deux rayons coïncident, les intensités seront augmentées. Aux premiers endroits, il y aura repos des molécules de l'éther ; aux seconds, le mouvement des molécules sera exagéré. La situation de ces endroits sera fixe, et pour une même surface, dépendra de la longueur des ondulations : ces points sont donc situés en différents endroits pour les différentes couleurs. En admettant que la surface réfléchissante retarde les ondulations d'une demi-phase, les points où les vibrations sont annulées se trouvent à la distance de 1/2, 1, 1 1/2 ..... longueurs d'onde de la surface réfléchissante ; les points où les rayons se renforcent sont à 1/4, 3/4, 5/4..... de longueurs d'onde de la surface réfléchissante. — Le renforcement de l'amplitude de vibration n'est possible que pour le cas où la réflexion retarde les phases d'une demi-longueur d'onde. Tel est le cas si les surfaces réfléchissantes sont distantes d'une demi-longueur d'onde, ou d'un multiple d'une demi-longueur d'onde. Il en résulterait que, sur une même surface réfléchissante, le renforcement des vibrations ne serait possible que pour une longueur d'onde déterminée, c'est-à-dire pour une seule couleur. Cependant le fait que la substance corticale des articles externes paraît avoir un indice de réfraction plus fort que la substance de l'axe, élude la difficulté : la substance corticale renforcerait d'autres longueurs d'onde que la substance centrale. — On conçoit qu'aux endroits où les vibrations sont renforcées, la substance des cônes et des bâtonnets puisse être ébranlée plus facilement que partout ailleurs. Du reste, Zenker ne s'exprime pas sur la nature de cet ébranlement, — Somme toute, cette théorie permet de localiser en différents endroits la perception des différentes couleurs. Selon les paroles de l'auteur, de même que pour les sons, la perception des couleurs ne serait plus une fonction du temps, mais une fonction du lieu. — Quant à la grandeur des organes dont il s'agit ici, c'est-à-dire la distance entre deux disques et l'épaisseur des disques, elles coïncident sensiblement, d'après Zenker, avec les grandeurs nécessaires pour la production des phénomènes d'interférence signalés.

La théorie de Zenker n'a pas obtenu un grand succès auprès des physiologistes. Elle nécessite qu'une même fibre nerveuse conduise vers les centres nerveux des états d'excitation différents, coïncidant aux différentes couleurs, hypothèse qui répugne à nos connaissances sur l'état d'excitation des nerfs. On pourrait bien invoquer les indices de structure fibrillaire des fibres nerveuses, et prétendre que chaque fibrille constituante d'un cylindre axile a une conductibilité isolée. Mais nous nous trouvons ici sur un terrain par trop hypothétique. — En admettant la justesse de la théorie en question, il faut que la lumière qui émerge de l'œil soit polarisée, quand la lumière qui y pénètre l'est également. Zenker assure le fait pour l'homme et pour les animaux les plus divers. M. Krenchel (*Arch. f. Ophthalm.*, v. XX, I, p. 130) pourtant ne l'a constaté que chez la grenouille. Cependant, même étant admis que Krenchel a raison, cela ne parlerait pas contre la réflexion régulière dans les articles externes. En effet, la lumière qui rend le fond de l'œil visible a été réfléchie d'une manière très-irrégu-

lière sur la sclérotique et dans la choroïde, elle devra donc être dépolarisée. — On oppose encore à Zenker que la structure lamellaire des articles externes n'est pas visible à l'état frais, que par conséquent elle est un effet cadavérique. Le fait est que cette structure, bien qu'elle s'accuse après la mort, n'est pas invisible tout à fait sur des éléments frais, notamment sur des bâtonnets de grenouille.

A ne considérer que la régularité et la netteté de la disposition des paillettes, il nous semble impossible que cette structure ne joue pas un rôle important pour la marche des rayons lumineux. Ajoutons à cela la constance de la substance lamellaire jusque dans les degrés inférieurs de l'échelle animale, alors il nous semblerait plus logique d'en rechercher le rôle véritable, que de commencer par en rabaisser la dignité physiologique. Cette dignité sera peut-être différente de celle que lui attribue Zenker, mais elle ne sera pas moins réelle.

Il y a dans la rétine, outre les articles externes des cônes et des bâtonnets, d'autres organes encore qui influencent la marche de la lumière. D'après Schultze, *les corps lenticulaires*, situés dans les articles internes, tout contre les articles externes, joueraient le rôle de lentilles positives, rendraient convergents les rayons qui les traversent pour arriver dans les articles externes. — Les *boules* ou *globes graisseux*, dans les cônes de certains vertébrés, si bien différenciés des substances environnantes à l'état frais, et jouissant d'un pouvoir réfringent très-fort, joueront un double rôle à l'égard des rayons lumineux : ils produiront une réfraction de la lumière dans son ensemble, et les globes colorés absorberont certaines longueurs d'onde. — Comme ils remplissent tout à fait la lumière des cônes à leur niveau, aucun rayon lumineux ne peut arriver dans les articles externes sans avoir passé à travers la substance graisseuse. Par conséquent, tous les rayons qui arrivent dans les articles externes sont rendus convergents par la présence des boules graisseuses. Talma (*Over licht en kleurperceptie*, thèse; Utrecht, 1873) a calculé que le foyer d'une boule graisseuse dans l'eau, avec un diamètre de $\frac{1}{260}$ de millimètre (diamètre moyen), se trouve à 0,003 de millimètre de cette boule. Le foyer tombera donc encore dans l'article externe, même en admettant que le pouvoir réfringent des articles externes soit aussi fort que celui des boules elles-mêmes. — Nous avons vu que bon nombre des boules graisseuses étaient colorées (en rouge, jaune, vert et bleu). La coloration absorbera certaines longueurs d'onde, les empêchera d'arriver aux articles externes. Talma (*loc. cit.*) a trouvé que le spectre de la lumière qui a traversé une boule jaune verdâtre ne renferme intacts que les rayons jaunes et verts, et est raccourci un peu à ses deux extrémités. Les boules rouges absorbent sensiblement les rayons à partir de D jusqu'au violet inclusivement, et les boules oranges absorbent la lumière depuis une limite située entre D et *b* jusqu'au violet.

B. *Modifications intimes imprimées par la lumière aux molécules de la rétine.* Ce n'est pas assez d'avoir conduit la lumière objective jusqu'à l'extrémité périphérique des fibres nerveuses, et d'avoir recherché en quoi la structure des éléments rétiniens peut influencer leur marche, il nous faut encore examiner par quel processus intime les ondulations de l'éther peuvent faire naître dans les éléments rétiniens l'état d'excitation. Comment les oscillations de l'éther donnent-elles naissance au courant nerveux? — Il s'agit ici, non pas du courant nerveux dans les fibres nerveuses, mais de l'altération spéciale, provoquée dans la terminaison nerveuse par les ondes lumineuses. Cette altération, qui n'est pas encore l'excitation des fibres nerveuses, constitue ce qu'on appelle l'impression sur la rétine; à son tour, elle est cause prochaine de l'excitation

des fibres nerveuses. — Si nous considérons ce qui se passe à ce point de vue dans les autres organes des sens, nous voyons que dans l'organe de l'ouïe et dans celui du tact, les extrémités des fibres nerveuses sont excitées probablement par un ébranlement mécanique. Dans l'organe de l'odorat et dans celui du goût, l'excitant adéquat fait naître l'excitation nerveuse par certaines réactions chimiques qu'ils provoquent dans la terminaison nerveuse. — Nous avons donc à considérer, pour expliquer l'excitation rétinienne par la lumière, deux possibilités : elle peut se faire par un ébranlement physique, causé par le mouvement de l'éther, ou bien par un processus chimique, provoqué par ce même mouvement.

Pour ce qui est de l'ébranlement physique, est-il possible que le mouvement si rapide de l'éther puisse ébranler, mettre en mouvement mécanique, les molécules pondérables de l'extrémité nerveuse? Certains auteurs, considérant que le poids d'une molécule de l'éther est excessivement petit par rapport à une molécule nerveuse, croient que, si la force vive de la molécule de l'éther se communique à une molécule nerveuse, le mouvement devient assez lent pour pouvoir être exécuté par cette dernière. — Cette opinion cependant n'est guère partagée par la généralité des auteurs. Bernstein (*Untersuch. über d. Erregungsvorgang im Nerv. u Musk. Gew.* Heidelberg, 1871), entre autres, prétend qu'il est de toute impossibilité que chaque onde lumineuse puisse agir isolément sur la terminaison nerveuse. La vitesse de vibration de la lumière (620 billions de vibrations à la seconde) est infiniment plus grande que la plus grande vitesse qui soit encore en état d'ébranler une fibre nerveuse.

L'excitation directe, mécanique, de la fibre nerveuse par la lumière étant donc écartée, il nous reste encore à examiner si cela ne peut pas se faire d'une manière indirecte, par suite d'une élévation de la température de la terminaison nerveuse. On aurait ici en vue particulièrement l'absorption dans les granulations pigmentaires de l'épithélium pigmenté. Ces granulations se prêtent en effet très-bien à une absorption de la chaleur. Effectivement, Morano (*Arch. di Ottalm.* vol. I, p. 23, 1872) a voulu voir dans les prolongements épithéliaux pigmentés, qui s'insinuent entre les cônes et les bâtonnets, les continuations des fibres nerveuses. Les cellules polygonales pigmentées seraient donc la terminaison périphérique du nerf optique. Abstraction faite de l'assertion de Morano, qui est contredite par les meilleures recherches anatomiques, il faut convenir qu'à première vue la théorie qui fait naître le courant nerveux par le fait du développement de chaleur dans le pigment a quelque vraisemblance pour elle. En effet, dans toute la série animale, nous voyons la terminaison périphérique du nerf optique cachée par un stratum de pigment. Il y a même plus, quelques organismes inférieurs (cœlentérats) sont munis de simples taches pigmentées, qui entourent l'extrémité périphérique de nerfs qui sont les analogues des nerfs optiques chez les animaux supérieurs; pas de trace de substance lamellaire dans ces taches pigmentées. — Pour ce qui est du pigment chez les animaux supérieurs, le fait des yeux albinos permet d'en écarter l'importance dans l'acte de la vision. En effet, si chez les albinos on empêche la lumière de pénétrer dans l'œil par la sclérotique, ils y voient très-bien. — Quant aux taches pigmentées chez les cœlentérats, il est au moins permis de supposer que si elles servent à donner à l'individu des sensations provoquées par les vibrations de l'éther, ce sera simplement par l'absorption des rayons calorifiques. Nous serons là en présence d'une sensation de chaleur, et non pas d'une sensation visuelle.

La question de la perception de la lumière en général, et celle des couleurs en particulier, se présente à notre entendement sous une forme plus précise et déterminée, si nous admettons que les vibrations de l'éther provoquent dans notre rétine des processus photochimiques, qui, eux, sont cause prochaine de l'excitation des fibres nerveuses. Cette hypothèse, d'ailleurs, nous paraît la plus plausible *a priori*. En effet, les activités fonctionnelles les mieux étudiées sont accompagnées de phénomènes chimiques. Une réaction chimique est toujours accompagnée de mouvement, qui facilitera la naissance de l'état d'excitation dans les fibres nerveuses; nous connaissons la vive sensibilité du système nerveux aux processus chimiques. L'hypothèse de la nature chimique du processus éveillé dans la rétine par la lumière, acquiert plus de précision encore, si nous admettons que dans la rétine se trouvent des substances chimiques diverses, dont chacune est susceptible d'être entraînée, par les rayons spectraux différents, dans une réaction chimique, soit de combinaison, soit de décomposition. Ainsi, pour qu'il y ait sensation du rouge, il faudrait que dans la rétine il y eût une substance chimiquement sensible aux vibrations de l'éther à grande longueur d'onde. De même pour le vert, le bleu, etc., on supposerait des substances sensibles aux rayons correspondants. — Notre hypothèse acquérera plus de vraisemblance si nous considérons d'un peu plus près les processus chimiques divers qui, dans la nature, sont provoqués par la lumière. Au début de la découverte du fort pouvoir chimique des rayons ultra-violets, on croyait que cette propriété était l'apanage spécial de cette partie spectrale. Mais on ne manqua pas de trouver des substances qui peuvent être entraînées dans des réactions chimiques par les parties les plus diverses du spectre solaire. Seulement, il y a a dans la nature un nombre bien plus grand de substances sensibles aux rayons ultra-violets qu'aux autres parties du spectre. — On comprend dès lors pourquoi certains rayons du spectre solaire sont incapables d'exciter la rétine : parce que la rétine ne contient pas de substances susceptibles d'être entraînées par eux dans une réaction chimique.

Dans la dissertation déjà citée de Talma, écrite sous les auspices de Donders, on trouve rassemblés en grand nombre les faits démontrant le pouvoir chimique des rayons lumineux les plus divers. — Si on laisse tomber le spectre solaire sur une couche d'iodure d'argent, étalée sur une plaque en argent, la décomposition du sel commence dans les parties les plus réfrangibles du spectre, mais s'étend également dans les parties les moins réfrangibles, si on prolonge l'action du spectre. — Les effets chimiques, provoqués dans les plantes par la lumière, sont du même ordre de faits; et ce qu'il y a d'intéressant, ces processus ne sont provoqués que par les rayons qui impressionnent la rétine, et même proportionnellement à cette dernière action. — Suivant Herschel, la lumière produit un mouvement lent de combinaison chimique dans un mélange de protochlorure de fer et de ferrocyanure de potassium, dont le résultat est du bleu de Prusse. Les rayons rouges et ultra-rouges agissent avec le plus d'énergie. — Le suc de Mathiola annua se décolore par les rayons lumineux, depuis le jaune jusqu'au rouge, etc., etc. — Talma considère ensuite de quelle nature sont les processus chimiques éveillés dans la rétine. Il n'est pas probable que la force vive des ondulations de l'éther se transforme en force chimique, d'après le principe de la conservation des forces. Le plus simple est d'admettre que la lumière ne donne que l'impulsion à une réaction chimique, qui, une fois provoquée, continue d'elle-même. On pourrait encore admettre que la lumière rend seulement l'oxy-

gène plus apte à entrer en une combinaison chimique avec certaines substances localisées à la terminaison périphérique des fibres du nerf optique. Cette action serait analogue à celle exercée par la lumière sur un mélange de chlore et d'hydrogène : les molécules y sont scindées dans leurs atomes, ce qui les rend plus aptes à se combiner ensemble. — L'hypothèse peut se mouvoir dans des limites très-larges pour ce qui regarde la nature spéciale des processus chimiques dans la rétine. Le plus probable sera d'admettre qu'il s'agit d'un phénomène d'oxydation. Rien n'empêche cependant que le processus soit de la nature de ceux où un corps compliqué est scindé en deux ou plusieurs autres, dont les affinités chimiques sont mieux saturées. A la rigueur, il se pourrait que ce fût une espèce de désoxydation, ou bien la formation de corps compliqués, dont les affinités chimiques sont moins bien saturées que celles des substances qui y entrent. Hering, par exemple, admet deux processus chimiques opposés, un de décomposition, un de combinaison, donnant chacun naissance à des sensations visuelles. Il tâche d'expliquer ainsi l'espèce d'opposition entre les sensations blanches et noires et entre certains couples de couleurs.

C. *En quoi les différents phénomènes visuels, précédemment décrits, sont-ils dus à la constitution de la rétine. Rôles spéciaux réservés aux différentes formations anatomiques de la rétine.* 1° Nous avons en premier lieu la sensibilité de l'appareil du nerf optique aux vibrations de l'éther. Dans notre chapitre premier, nous avons démontré que cette propriété de l'appareil du nerf optique tient uniquement à la conformation de l'appareil terminal du nerf optique. Nous nous contentons d'y renvoyer. Dans ce même chapitre, nous avons exposé comment la modalité du sens visuel n'a rien à faire avec la rétine, et qu'elle a sa raison d'être dans les centres nerveux.

2° L'acuité visuelle, avons-nous dit, page 42 et suivantes, est avant tout un phénomène central. Elle trouve cependant une de ses conditions essentielles dans la petitesse des éléments rétiniens sensibles à la lumière, et dans le degré d'indépendance fonctionnelle de ces éléments. Dans la distinction de l'acuité visuelle centrale et périphérique, nous avons également fait ressortir l'influence des phénomènes centraux, en tant que, par suite d'un repos très-long, l'acuité visuelle peut devenir rudimentaire, même pour la *fovea centralis*, sans altération matérielle dans la rétine. Cependant, dès aujourd'hui déjà, l'anatomie de la rétine nous fait entrevoir une raison matérielle dans la rétine pour la différence entre l'acuité visuelle centrale et périphérique. Dans la *fovea centralis*, en effet, les cellules de la couche ganglionnaire sont bipolaires, et dans la périphérie rétinienne, elles sont multipolaires. En supposant que chaque fibre nerveuse entre en connexion avec une cellule ganglionnaire, il est clair que dans la *fovea centralis* une seule fibre du cône entre en rapport avec une seule cellule ganglionnaire. Dans la périphérie rétinienne, au contraire, plusieurs cônes ou bâtonnets affecteraient un rapport avec une même cellule ganglionnaire. Par suite de cette circonstance, l'acuité visuelle sera moindre à la périphérie qu'au centre rétinien.

3° Certains faits d'anatomie comparée semblent démontrer que, entre les cônes et les bâtonnets il y a une différence fonctionnelle au point de vue des sensations de couleurs. Nous avons vu que, dans l'embranchement des vertébrés, les cônes tendent à disparaître chez les animaux nocturnes et chez les animaux souterrains. Les bâtonnets prédominent donc, et, chez quelques espèces nocturnes, semblent exister seuls. Nous avons également signalé la longueur déme-

surée des articles externes des bâtonnets de hiboux. En supposant donc que, chez ces animaux, la sensibilité aux différences d'éclairage soit la même que chez l'homme, ils n'auront pendant la nuit, et peut-être pendant le jour, que des sensations blanches et noires. Les bâtonnets seraient donc affectés spécialement à ces sensations, et n'auraient rien à dire dans les sensations de couleurs proprement dites. — D'un autre côté, les boules graisseuses colorées, que nous avons décrites dans les cônes des oiseaux et de certains reptiles, et qui manquent tout à fait aux bâtonnets, démontrent que les cônes sont affectés plus spécialement à la perception des couleurs. Ces boules, ayant pour effet d'absorber certains rayons lumineux, ne laisseront passer dans les articles externes des cônes que de la lumière colorée diversement, selon la couleur propre de la boule. La présence de ces globes colorés n'a donc de signification qu'au point de vue de la perception des couleurs. — On n'éprouvera pas de difficulté pour comprendre le rôle spécial des cônes au point de vue de la perception des couleurs. Il est vrai que, de même que la modalité du sens visuel, les qualités de nos sensations visuelles sont avant tout le fait des centres nerveux. A la page 61 nous avons montré l'importance des organes nerveux centraux à ce point de vue. Mais, de même que la sensibilité de l'appareil du nerf optique à la lumière objective tient uniquement à la constitution de la terminaison nerveuse périphérique, de même aussi la terminaison périphérique de l'une ou l'autre fibre nerveuse peut être conformée de manière à être ébranlée plus facilement qu'une autre par une longueur d'onde donnée de l'éther. Supposons une fibre nerveuse à terminaison périphérique plus sensible aux rayons rouges qu'aux autres rayons spectraux. Si la terminaison centrale de cette même fibre est affectée plus spécialement aux sensations rouges, on comprend que la perception de la couleur rouge sera mieux assurée que si la terminaison périphérique de cette même fibre était sensible dans la même mesure aux autres longueurs d'onde. La qualité de la sensation n'en restera pas moins un phénomène central.

4° D'un autre côté, certains faits démontrent qu'aux cônes n'incombe pas uniquement la perception des couleurs. En effet, dans la *macula lutea* et dans la *fovea centralis*, où l'acuité visuelle est la plus exquise, il n'y a que des cônes. Il en résulte que la sensibilité au blanc et au noir, pour laquelle nous avons trouvé, sous le n° 3, une affinité spéciale dans les bâtonnets, est également une propriété des cônes.

5° On a examiné la question de savoir si la défectuosité du sens des couleurs dans la périphérie rétinienne n'avait pas sa raison d'être dans la disparition de certains éléments rétiniens. Le résultat de ces recherches a été tout à fait négatif. Il est vrai que les cônes diminuent de fréquence vers la périphérie; mais cette diminution ne s'effectue pas parallèlement à la diminution du sens des couleurs.

6° Nous avons déjà effleuré la question de savoir quels rôles spéciaux sont réservés aux différentes formations que nous avons décrites dans les bâtonnets et les cônes. La signification de la substance lamellaire se résume dans ce que nous venons de dire à propos de la théorie de Zenker. Nous avons considéré le rôle des corps lenticulaires et des globes graisseux dans le courant de ce chapitre. L'appareil fibrillaire (Fadenapparat) de M. Schultze reste encore une énigme au point de vue fonctionnel. — On peut se demander encore où en définitive cesse la substance nerveuse : les bâtonnets et les cônes dans leur ensemble sont-ils de nature nerveuse? — L'article interne l'est-il seul, l'article externe étant un

simple appareil catoptrique? — La substance unissante entre les disques est-elle encore de nature nerveuse, en continuité avec l'article interne, et renferme-t-elle dans sa masse l'appareil catoptrique, constitué par la substance lamellaire? — Autant de questions ouvertes. Voy. *Anatomie*, p. 16. — Quant à la valeur fonctionnelle des différentes couches rétiniennes, nous nous trouvons à leur égard sur le terrain de l'hypothèse la plus vague, abstraction faite de ce que l'anatomie pure nous a révélé. Les granulations et les cellules nerveuses interrompent en partie les fibres nerveuses, et en partie servent à multiplier le nombre des éléments fibrillaires. — Y a-t-il dans la couche moléculaire et dans la couche intergranuleuse des anastomoses entre fibres nerveuses? — On ne saurait l'affirmer.

7° A propos des images consécutives négatives, nous avons parlé de la fatigue de l'appareil du nerf optique. Cette fatigue siége certainement pour une large part dans les éléments rétiniens; par conséquent les images consécutives négatives dépendront en partie de l'état fonctionnel de la rétine. Mais les éléments rétiniens acquièrent une importance plus grande encore au point de vue des images consécutives positives et négatives, et du contraste, si nous nous plaçons sur le terrain des théories de Plateau et de Hering. L'induction de lumière sur des parties rétiniennes qui avoisinent une partie éclairée, peut très-bien se faire dans l'une ou l'autre couche rétinienne, peut-être dans la couche moléculaire. Il faudrait seulement y constater l'anastomose entre fibres nerveuses. Peut-être ce que nous avons dit au sujet de l'anastomose entre cellules ganglionnaires dans la rétine a son importance en cette question. NUEL.

BIBLIOGRAPHIE. — La bibliographie, en ce qu'elle a de vraiment utile aujourd'hui, est faite au courant de l'article. N.

§ III. **Pathologie.** I. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. La rétine n'étant, à proprement parler, que l'épanouissement du nerf optique, sa pathologie se trouve à ce point liée à celle de ce dernier, qu'il est absolument impossible de l'en séparer. La rétine se compose, en effet, de deux éléments principaux : le tissu cellulaire et le tissu nerveux; le premier constitue exclusivement la membrane limitante interne et se trouve également répandu dans le reste de la membrane rétinienne, il renferme les vaisseaux sanguins; le second comprend les terminaisons des fibres du nerf optique. On conçoit, d'après cela, que les diverses altérations de la papille optique soient assez étroitement unies à celles de la rétine pour n'en pouvoir être isolées dans la description. Tout effort dans ce sens serait peine perdue, et nous ne le tenterons pas. Cela ne veut pas dire que nous voulions faire entrer dans notre cadre, à propos du mot « *rétine* », tout ce qui concerne le *nerf* optique. Celui-ci doit avoir sa rubrique propre où seront exposées l'anatomie, la physiologie et la pathologie de cet organe. Nous ne ferons ici qu'une seule emprise sur son domaine, et elle regardera uniquement l'état de la PAPILLE OPTIQUE dans ses rapports avec celui de la rétine.

La pathologie de la rétine est une science toute moderne; elle date de la découverte de l'ophthalmoscope. Jusque là la plus grande confusion régnait à son égard entre les auteurs : la plupart confondaient avec les altérations inflammatoires dont la rétine peut être le siége, les symptômes fournis par l'hypéresthésie de cette membrane : photophobie, injection des membranes externes, douleurs, qui ne surviennent, dans la rétinite, que lorsque d'autres parties de l'organe sont comprises dans le mouvement morbide.

Il faut néanmoins rendre à l'un des oculistes les plus éminents de ce siècle, W. Mackenzie, la justice de reconnaître qu'il avait déjà tracé, à grands traits, il est vrai, la physionomie réelle de la rétinite, même en dehors des données fournies par le miroir oculaire. L'un des premiers, le premier peut-être, il en a donné la caractéristique, qu'il a fait consister dans la simple altération de la faculté visuelle, dégagée des signes habituels de la phlogose oculaire. L'épreuve ophthalmoscopique et les dissections cadavériques ont donné raison à ces vues *a priori;* elles ont seulement, en plus, précisé davantage le siége des lésions anatomiques, leur localisation dans les différents éléments constitutifs de la rétine, leur nature et leurs diverses manifestations.

II. **Aspect de la rétine a l'ophthalmoscope.** Les signes ophthalmoscopiques jouent un rôle considérable dans l'histoire actuelle des maladies de la rétine. Il ne sera donc pas inutile que nous nous appesantissions un instant, et à titre de notion préliminaire, sur la façon dont cette membrane se présente à l'état normal, quand elle est éclairée par le miroir oculaire.

La rétine est une membrane transparente à travers laquelle se dessinent les détails anatomiques de la choroïde, qui la double, tandis qu'elle ne se voit qu'à peine elle-même, vu sa translucidité presque complète. On peut l'apercevoir, néanmoins, à la double condition de ne la rechercher qu'à un éclairage ophthalmoscopique faible, et d'en examiner les parties où elle est la plus épaisse, c'est-à-dire au pourtour de la papille, là où les fibres nerveuses qui en émanent commencent à s'épanouir au-dessus des diverses couches dont elle se compose et constituent encore des faisceaux plus ou moins épais.

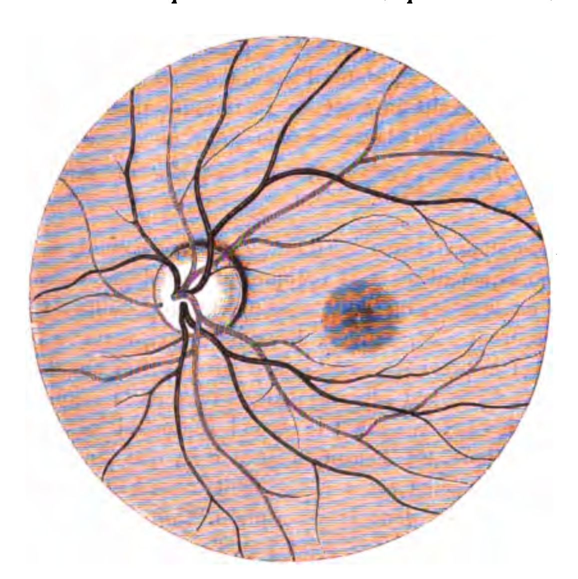


Fig. 1. — Rétine d'un œil normal.

L'ophthalmoscope permet de constater la présence de la rétine, grâce à la coloration propre de celle-ci, à sa propriété de réfléchir la lumière, et à la disposition de ses vaisseaux propres.

Quelque transparente qu'elle soit, on peut lui reconnaître, si l'on a quelque habitude de l'ophthalmoscopie, une teinte finement grisâtre, qui, dans les yeux peu pigmentés, atténue simplement la couleur rouge brillante du fond de l'œil; dans ceux qui le sont davantage, elle recouvre ce fond comme d'un nuage bleuâtre d'autant plus prononcé qu'on se rapproche plus de la papille, et qui se remarque surtout encore près des gros troncs vasculaires qui soulèvent la membrane limitante, et près de la macula.

Le reflet qui longe les vaisseaux se montre, suivant l'incidence qu'on donne à la lumière, sous la forme d'un filet double qui borde le vaisseau dans un court trajet. Dans d'autres cas, il masque complétement le vaisseau et lui imprime comme une sorte de tiraillement (Schirmer, *Archiv für Ophthalmologie*, X, 1, 149). Autour de la macula, l'on remarque un ovale brillant, renfermant la fossette centrale, et due à une dépression du niveau de la rétine qui existe normalement en cet endroit (*voy.* fig. 1).

Les vaisseaux de la rétine sont l'élément de repère le plus important de cette membrane. Ceux qui en occupent le centre se trouvent dans la couche des fibres nerveuses et sont en partie juxtaposés à la membrane limitante; leurs branches et les capillaires rampent dans les couches voisines (cellules ganglionnaires, couche des fibrilles et couche granuleuse interne); la couche granuleuse externe, de même que les bâtonnets, qui sont des couches essentiellement nerveuses, en sont complétement dépourvus. « Comme toutes ces couches, disent de Wecker et de Jæger (*Traité des maladies du fond de l'œil et Atlas d'ophthalmoscopie*, p. 101), se réduisent presque exclusivement, dans la fossette centrale, à la couche des cônes, qui persiste, on aurait pu théoriquement avancer, ce que les recherches anatomiques ont confirmé, à savoir, que la fossette centrale est dépourvue de vaisseaux, que la vascularisation des parties avoisinant la macula augmente dans la même proportion que l'épaisseur des couches, et que la richesse vasculaire de ces parties est considérable, attendu que tous les vaisseaux convergent vers ces points. » On admet généralement que la région de la macule est privée de vaisseaux, alors qu'elle en est au contraire la partie de la rétine la plus riche en réseaux capillaires extrêmement fins. C'est ainsi que, sur une surface de $\frac{1}{2500}$ de pouce à la région de la macula, on peut compter jusqu'à 40 réseaux complets, tandis que, sur une surface de même étendue, prise à $\frac{1}{10}$ de pouce de l'ora serrata, on n'en compte que de 6 à 9. L'aire de la fovea centralis est dénuée de vaisseaux; elle est régulièrement oblongue et mesure environ $\frac{1}{1200}$ de pouce. Ces branches artérielles n'offrent pas d'anastomoses directes, si ce n'est vers la région temporale, où deux ou trois artérioles s'unissent par l'intermédiaire d'un réseau capillaire. Ces anastomoses, dont l'importance est nulle dans l'état ordinaire, peuvent cependant exercer quelque influence sur les modifications qui succèdent à l'embolie dans une des branches de l'artère centrale.

La partie la plus intéressante de la rétine est la région de la *macula*. En outre de l'ovale brillant, dont nous avons parlé plus haut, elle se reconnaît, à l'image droite, au parcours des vaisseaux qui l'environnent et qui y ont une disposition spéciale; ce sont des vaisseaux très-fins, qui tous y convergent. Les parties qui l'entourent sont généralement plus sombres que le reste du fond de l'œil, et le deviennent de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de la fossette centrale, ce qui est dû à ce que la rétine, de moins en moins épaisse, y devient plus diaphane en même temps que la pigmentation choroïdienne s'y prononce davantage.

Les données fournies par l'examen ophthalmoscopique de la rétine et de la papille optique peuvent être d'une importance majeure pour le diagnostic de maladies autres que celles siégeant dans l'œil seulement. Ainsi, il arrive journellement aux spécialistes en ophthalmologie de découvrir, chez des sujets venant se soumettre à leur observation pour des défectuosités visuelles, des altérations ophthalmoscopiques propres à mettre sur la voie de maladies d'au-

tres organes qu'on n'avait pas soupçonnées jusque-là. Des auteurs, un peu pressés, ont même cru pouvoir, se fondant sur ces indications, établir d'ores et déjà toute une science nouvelle sur ces seules données. Ils se sont trop hâté. Si, dans quelques cas, les désordres circulatoires de la papille et de la rétine peuvent mettre sur la voie de désordres organiques siégeant dans la boîte crânienne, et susceptibles à un certain degré de donner lieu aux premiers, il s'en faut que la corrélation soit établie entre les uns et les autres de façon à pouvoir servir de base à des déductions sévères. Ce n'est point à dire que les recherches dans cette direction soient sans valeur réelle : nous nous garderions de le dire; nous prétendons seulement que la crânioscopie oculaire n'a jeté encore que ses premières assises.

Ces réserves faites, voyons ce que l'ophthalmoscopie nous apprend en ce qui concerne les lumières à tirer de l'examen du fond de l'œil pour le diagnostic des maladies internes.

Les artères se voient à nu, de même que les veines, dans une rétine convenablement éclairée. A l'état physiologique, on devrait donc reconnaître, dans les unes et peut-être dans les autres, les pulsations rhythmiques qu'y imprime la circulation, et cependant le pouls ne s'observe pas ordinairement dans les vaisseaux rétiniens. Pourquoi? Voici l'explication donnée par le professeur Otto Becker (De la visibilité des phénomènes circulatoires dans la rétine humaine, *Archiv für Ophthalmologie*, B. XVIII, 1, p. 206-296, et *Annales d'oculistique*, 1873, t. LXX, p. 179).

« Il est certain que ce n'est pas par l'absence d'un grossissement suffisant, puisque avec une ampliation de 15 fois on peut l'apercevoir facilement sur le mésentère de la grenouille *dans les petites artères*. Il est probable que, dans les observations ophthalmoscopiques, l'absence du phénomène dépend en partie du défaut de tranquillité tant de l'observateur que de l'objet observé. Il faut remarquer, en outre, que l'augmentation de volume d'un vaisseau est bien plus difficile à constater que son allongement, parce que ce dernier est la somme de l'extension de toutes les parties comprises dans la longueur de l'artère observée, tandis que l'augmentation du diamètre dépend uniquement de l'extension du pourtour du vaisseau, comme Ludwig l'a déjà fait remarquer dans son Traité de physiologie. La plupart des observateurs, n'ayant cherché que l'augmentation de diamètre, ont probablement échoué pour cette raison. Aussi, pour voir facilement les changements rhythmiques des artères, faut-il les observer au point de leur division, à l'endroit des courbures, soit simples, soit doubles en S. Un moyen de rendre le phénomène plus visible, c'est de produire un obstacle dans le système capillaire, soit par irritation, soit par pression. »

Quoi qu'il en soit, il faut une déviation de l'état normal pour que le pouls artériel soit visible dans la rétine. O. Becker a pu l'apercevoir dans deux cas qui paraissaient physiologiques, mais où l'arrangement des vaisseaux était probablement cause de la visibilité de la pulsation. Dans un troisième cas, la pulsation s'observait sur les vaisseaux cachés en partie par un trouble ayant son siége probable dans la rétine, mais le sujet en observation était atteint d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Dans l'insuffisance aortique, une partie de l'ondée sanguine retourne au cœur, et comme, le plus ordinairement, il y a concomitance d'hypertrophie ventriculaire, l'ondée est forte dans les artères, puis subit un décroissement rapide; de là une variation plus grande et plus

rapide dans le volume du vaisseau, cause vraisemblable de la visibilité du pouls rétinien.

Ainsi, dans l'insuffisance des valvules aortiques, un pouls spontané s'aperçoit dans la rétine et le nerf optique. O. Becker, dans le Mémoire cité plus haut, en rapporte dix-sept cas. Il en résulte que, dans l'insuffisance aortique avec ou sans hypertrophie notable du ventricule gauche, des pulsations spontanées se montraient aux artères de la papille et de la rétine. Un seul cas faisait exception; il se faisait remarquer par une anémie profonde et un pouls radial petit et mou, circonstances qui en rendent compte à un certain point. Dans le quatorzième cas, il y avait anévrysme de l'aorte ascendante, endartérite chronique, hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires; dans le quinzième, sténose de l'aorte et plus tard insuffisance mitrale : dans ces deux cas, le pouls spontané n'existait pas; dans le seizième, — anévrysme de la courbure de l'aorte, entre le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche — il y avait pouls spontané très-marqué à gauche, très-peu visible à droite; dans le dix-septième cas — anévrysme de l'aorte sans insuffisance — le pouls spontané existait.

Quincke avait déjà observé ce phénomène en 1868 (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1868, n° 34, et 1870, n° 21), mais seulement quand les altérations valvulaires existaient à un haut degré, ou que le phénomène oculaire s'accentuait parce que la circulation était activée, soit par une ascension rapide, soit par des libations alcooliques, etc. De son côté, Édouard Jæger l'avait déjà mentionné en 1854 (*Atlas d'ophthalmoscopie*, Vienne, 1869, p. 52).

La rétinoscopie peut donc être d'un grand secours pour le diagnostic des maladies du cœur et des gros vaisseaux; nous la verrons plus loin être un auxiliaire utile pour celui des tumeurs du cerveau et pour celui de l'albuminurie.

L'emploi du miroir oculaire n'est pas le seul moyen d'examen de la rétine. Il en est deux autres : le premier, fondé sur l'exploration de ses sensations subjectives, exprimées par les résultats de la compression médiate de la rétine, d'où résultent les apparitions lumineuses désignées, par Serre, d'Uzès, leur inventeur, sous le nom de « *phosphènes* » (*voy.* ce mot); le second consiste dans la détermination de l'acuité visuelle périphérique.

III. Abnormités congénitales de la rétine et du nerf optique. Le *coloboma* de la rétine s'est observé comme complication de ceux de l'iris et de la choroïde. Une autre des rares anomalies que peut présenter cette membrane consiste dans l'absence complète de ses vaisseaux, ainsi que de Graefe en a observé un cas. Il s'agit d'un enfant de dix ans, pour lequel l'illustre oculiste de Berlin avait été consulté, et qui présentait à l'œil droit un strabisme convergent, qui devait exister depuis sa naissance. Cet œil, examiné avec soin, paraissait privé complétement de la faculté de voir. Les milieux réfringents, ainsi que la choroïde, peu riche en pigment, étaient sains; l'insertion du nerf optique, au contraire, plus blanche qu'à l'ordinaire, semblait formée d'une substance tendineuse entièrement opaque. A son grand étonnement, l'auteur ne put rencontrer aucun vestige de vaisseaux, soit en cet endroit, soit dans toute l'étendue de la rétine.

IV. Technique histologique pour les altérations de la rétine. La rétine, à cause de la délicatesse de sa structure et de la rapidité avec laquelle elle s'altère,

réclame des procédés spéciaux d'examen. M. Poncet (de Cluny) a fait, à ce sujet, au *Congrès médical de Bruxelles* de 1875, l'exposé de sa méthode dans une communication dont nous donnons ci-après le résumé.

La rétine fraîche est l'ennemie de l'eau, dont le contact la détruit immédiatement. C'est donc dans les liquides conservateurs (liquide de Müller principalement) qu'il faut en pratiquer la dissociation. La méthode est excellente pour étudier les éléments isolés : les fibres du nerf optique, leurs renflements, leur atrophie, leur dégénérescence; les fibres de Müller et les derniers éléments nerveux, cônes et bâtonnets; mais les rapports des éléments extérieurs de la rétine avec la choroïde, par exemple, sont sacrifiés. Il vaut donc toujours mieux traiter immédiatement par les liquides conservateurs les globes destinés à être examinés, et ne les inciser que plus tard.

L'œil est plongé tout de suite dans le liquide de Müller, ou, mieux, suspendu par un fil attaché à un reste de tendon, de manière à flotter dans environ 120 grammes de solution. On l'y laisse au moins un mois; il n'y a pas de maximum; des yeux conservés ainsi pendant plusieurs années étaient demeurés excellents pour l'étude.

Le bichromate d'ammoniaque à deux centièmes conserve très-bien les tissus, et il a, parmi d'autres avantages, celui qui lui donne sur le bichromate de potasse et le sulfate de soude une grande supériorité, de donner des colorations plus faciles et plus de netteté à l'image de la structure des éléments; mais il lui faut six mois pour bien durcir un œil. L'acide chromique, l'alun, l'acide picrique, de leur côté, conservent mal les bâtonnets. Au résumé, M. Poncet préfère le liquide de Müller, surtout depuis que M. Ranvier a fait l'application de certaines matières colorantes qui agissent plus rapidement que le picro-carminate pour la coloration.

Sur les yeux ainsi durcis, trois sortes de préparations peuvent être faites pour l'examen de la rétine : 1° des dissociations; 2° des préparations plates; 3° des coupes. Pour les deux premières, les fragments choisis de la rétine doivent dégorger dans l'eau distillée, au moins pendant une heure; le tissu devient blanchâtre et les détails en deviennent faciles à saisir. Il est alors possible de dissocier les éléments, qui fournissent les notions de structure, mais non ceux de rapports.

Les préparations plates sont les meilleures pour les couches les plus internes en dessus des grains. Elles doivent se faire en chassant au pinceau les cônes et les bâtonnets, et, si possible, les grains externes et internes, en ne laissant que la limitante interne, les fibres du nerf optique et les cellules ganglionnaires. Cette petite manœuvre du nettoyage se fait dans l'eau distillée, sur un fond plat, avec un pinceau doux; elle exige au moins trois quarts d'heure et s'opère en frappant à petits coups secs le fragment de rétine restant adhérent au fond du vase. Quelques déchirures ne sont pas inutiles; elles permettent de mieux voir la structure des fibres. Il importe de ne pas faire flotter la préparation, car on ne pourrait plus distinguer la face interne de l'externe, et le pinceau appliqué sur la limitante hyaloïde ne produirait plus les mêmes effets. Ces préparations sont surtout précieuses pour démontrer l'état des vaisseaux, les hémorrhagies de globules blancs ou rouges, l'inflammation de l'hyaloïde et les infiltrations pigmentaires. Le fragment de rétine nettoyé au pinceau est toujours opaque; ainsi, pour avoir des préparations susceptibles d'un examen immédiat, il est préférable de les achever avec le baume du Canada.

Quant aux coupes, elles comprennent toute l'étendue de l'hémisphère postérieur, c'est-à-dire une longueur de 30 à 35 millimètres, qui permet de porter un jugement d'ensemble d'une rétine, depuis la zone claire jusqu'à la papille. L'hémisphère postérieur séparé conserve encore son corps vitré devenu louche, coagulé, adhérent à la rétine. Il faut avoir soin de ne pas les séparer. Toute cette portion est plongée dans une solution filtrée de gomme à consistance sirupeuse, neutre; on l'y laisse de deux à trois heures; six heures ou même plus sont nécessaires si l'imbibition dans le liquide de Müller a duré plusieurs mois. La pièce devient alors un peu blanche. C'est le moment de la placer, visqueuse et imprégnée de gomme, dans l'alcool à 85°. Tout se prend alors : corps vitré, rétine, choroïde et sclérotique sont collés ensemble et durcis. Le contact avec l'alcool ne doit pas dépasser quelques heures, de crainte que les tissus ne deviennent trop cassants et difficiles à couper. Il suffit de trois à quatre heures.

La pièce, d'aspect singulier, et dans laquelle on se figurerait difficilement pouvoir retrouver des éléments délicats, doit être montée dans le microtome de Ranvier, condition essentielle de bonnes préparations.

Pour ce, l'hémisphère oculaire est disposé de telle sorte que le nerf optique soit placé parallèlement à l'horizon, la tache jaune au-dessous et verticalement. Avec ces points de repère, les coupes seront toujours pratiquées dans une portion connue et facile à noter.

La pièce devant être assujettie, on emploie de la moelle de sureau, un mélange de cire et d'huile, enfin du papier de Chine. Si ce temps est mal exécuté, la rétine peut être écrasée. M. Poncet le décrit donc minutieusement :

« L'hémisphère placé dans le tube du microtome doit être calé à sa partie postérieure avec de la moelle de sureau fine, peu comprimée : en avant, au contraire, il faut placer dans la cupule, sur le corps vitré coagulé, du papier de Chine plié en fragments d'un centimètre et adapté à la courbure de la cupule.

« Quand celle-ci est ainsi légèrement calée en avant et en arrière, le tout, instrument et pièce, est plongé dans l'alcool. Immédiatement le sureau se distend, assujettit la pièce, et, s'il reste quelques vides, on les comble par le coulage d'un mélange de cire et d'huile. Ce mélange doit être chauffé au point de ne plus brûler le doigt; on en verse, en plaçant le microtome plaqué sur la table, jusqu'à la moitié de la hauteur du tube. Un petit disque de liége est placé entre la surface du mélange solidifié et la vis de l'instrument.

« Ainsi montée, la pièce à couper est bien saisie, non comprimée, et, comme la pression de la vis du microtome s'exerce sur une partie dure, la plaque de liége, la surface à couper monte à volonté par portions infiniment petites, au gré de l'opérateur.

« La section se fait au rasoir plat, mouillé à l'alcool (90°) et posé d'aplomb en contact exact avec la platine du microtome. Le tranchant doit attaquer la rétine en allant du corps vitré à la sclérotique, et dévider pour ainsi dire la longueur de l'hémisphère en restant dans une direction constamment normale à la surface de section.

« Si les tissus trop durcis se brisent, ce qui arrive pour les coupes fines, il n'y a aucun inconvénient à les ramollir en passant à la surface un pinceau trempé dans l'eau; la section se continue alors avec l'alcool.

« Les coupes ainsi faites comprennent corps vitré, rétine, choroïde, sclérotique et nerf optique, tous les éléments en un mot du segment postérieur de l'œil.

« Il est bon d'isoler les différentes catégories des sections : celles au-dedans du

nerf, celles de la papille, et, parmi celles-ci, les coupes comprenant l'artère centrale; celles qui avoisinent la tache jaune, où deux ou trois coupes seraient surtout à traiter soigneusement, enfin les coupes voisines de la région ciliaire.

« Les sections peuvent être placées dans l'eau distillée, si le durcissement au liquide de Müller a été long. Dans le cas opposé, elles doivent être mises sur le porte-objet, immédiatement après la section, et placées dans la glycérine colorée après qu'on en a enlevé l'alcool. Toutefois ces opérations conservent toujours des impuretés, elles se rétractent, se déchirent, et sont longues à éclaircir.

« Il est de beaucoup préférable de placer les coupes dans l'eau distillée pendant quelques minutes. La gomme a le temps de se gonfler, le tissu rétinien se dilate et se ramollit; mais, dans l'eau pure, un séjour qui aurait pour but le dégommage complet exigerait de 12 à 24 heures, et, pendant ce temps, les bâtonnets se détacheraient.

« De plus, les rapports de la sclérotique, de la choroïde, etc., seraient fatalement perdus. Mieux vaut donc colorer les pièces après quelques minutes de séjour dans l'eau, sans se soucier de la gomme qui peut rester adhérente; celle-ci se dissout très-bien dans la glycérine, et, au bout de quelques semaines, les préparations redeviennent tout à fait transparentes.

« Les préparations non colorées de rétine seraient trop difficiles à examiner: l'un des grands progrès dans la technique a été la coloration de ces coupes. La sélection de certaines matières colorantes a servi même à isoler certains éléments au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie. Les principaux réactifs que nous employons sont: l'hématoxyline, le carmin, le picro-carminate et la purpurine. Chacun de ces réactifs a ses propriétés qui le feront rechercher dans certains cas.

« L'hématoxyline (solution de Bœhmer), après quelques minutes d'action sur les tissus, donne une très-belle coloration bleue aux noyaux, qui ressortent avec une vigueur et une netteté remarquables. Tout élément cellulaire à noyau, soit de la couche du nerf optique, soit des cellules sympathiques, des grains, etc., est immédiatement révélé à l'état normal ou pathologique. Ce réactif est d'un emploi fort utile pour juger de l'état du nerf optique et des cellules, ou de la névroglie; il nous a été d'un précieux secours dans l'étude de la rétinite leucocythémique.

« L'hématoxyline a toutefois des inconvénients notables: c'est ainsi que l'élément cellulaire lui-même est peu distinct, le noyau seul est coloré. Dans la névroglie, le protoplasma est condensé autour du noyau. L'élément entier perd sa structure. De plus, dans la glycérine phéniquée et par conséquent légèrement acide, la teinte bleue disparaît rapidement, et les préparations deviennent incolores. Le liquide dans lequel seront conservées ces pièces doit être légèrement alcalin. Mais il est surtout préférable de les monter dans le baume, comme il sera dit plus loin. Nous conseillons cette méthode surtout pour les coupes du nerf optique ou les préparations plates. Elle permet de contrôler l'état du nerf optique dans toutes les affections cérébrales. En admettant qu'on sache anatomiquement aujourd'hui en quoi consiste la névrite propre du nerf optique, nous dirons que, pièces comparatives en main, l'œdème péripapillaire concomitant de certaines affections cérébrales s'accompagne très-rarement de quelques foyers de prolifération névroglique excessivement restreints. Dans ce genre de recher-

ches, l'hématoxyline est de beaucoup supérieure, comme résultat immédiat et vue d'ensemble, à tous les autres réactifs : quand l'histologiste ne recherchera pas le détail des éléments avec un grossissement de 300, le réactif donnera des résultats remarquables. La combinaison avec le carmin ne présente pas d'avantages sérieux ni surtout stables.

« Le carmin ne doit être employé pour colorer la rétine qu'autant qu'il est parfaitement neutre, non ammoniacal. Dans ces conditions, la coloration se fait assez promptement, par une solution concentrée, pour permettre l'intégrité des bâtonnets; mais le séjour dans la solution ne doit pas dépasser quelques heures. Ce réactif colore uniformément en rose tous les éléments, et donne, malgré le ton uniforme, de très-belles colorations. Les couches moléculaires restent toutefois un peu grisâtres.

« Si les colorations faites au picro-carminate liquide, moins dangereux que le carmin ammoniacal, sont touchées avec quelques gouttes d'eau pure rapidement enlevées, l'acide picrique se sépare et les tissus sont ainsi rapidement et uniformément colorés en rose, comme par le carmin seul. Le picro-carminate de Ranvier est assurément, avec la purpurine, le réactif le plus avantageux dans ce genre d'étude. La coupe, après avoir séjourné quelques minutes dans l'eau, est placée sur le porte-objet en la faisant nager sous l'eau jusqu'à sa place sur le verre. Elle est alors mouillée avec une ou deux gouttes de picro-carminate pur. Ce liquide ne détruit pas les éléments nerveux et peut être laissé sous cloche une demi-heure en contact avec la préparation, temps suffisant pour une légère coloration. L'excès de teinture est enlevé au papier buvard, et la glycérine immédiatement ajoutée. On peut même placer d'emblée un mélange de glycérine et de picro-carminate; la sélection se fait seule, lentement, mais d'une façon certaine.

« Le seul inconvénient de ce réactif, agissant après le liquide de Muller, est la lenteur de la sélection. Le plus souvent des coupes qui paraissaient transparentes dans l'eau distillée sont jugées impossibles à conserver au premier examen, après la teinture au picro-carmin. Tout est trouble, les éléments sont diffus, la gomme n'est pas fondue, la préparation serait détruite pour un observateur inexpérimenté. Cependant, après 8 ou 10 jours, les tissus sont devenus transparents, ils prennent des teintes variées, et plus la préparation est vieille, meilleure elle est. Les noyaux et le tissu conjonctif se colorent en rose vif; le tissu nerveux et le protoplasma des éléments restent jaunes.

« Pour la rétine, la sélection n'est pas aussi nette que pour les autres tissus traités par l'alcool et l'acide picrique, mais elle est suffisante pour donner les plus beaux résultats dans des conditions où il serait difficile de distinguer les lésions sans le secours du réactif.

« Les préparations plates colorées au picro-carminate devraient être le plus souvent montées dans le baume où elles acquièrent plus de transparence; alors elles perdent leur avantage et sont ramenées aux colorations par le carmin. Cependant il est possible d'avoir des préparations plates picro-carminatées montées dans la glycérine; elles devront être très-fines et nécessiteront un certain temps pour s'éclaircir.

« La purpurine a été appliquée par Ranvier à la coloration des pièces histologiques, en 1875. L'attention du professeur du Collége de France a été immédiatement attirée par la sélection de ce rouge aluminé de garance sur les noyaux de substance conjonctive. Pour colorer les coupes de rétine, après un premier séjour de quelques minutes dans l'eau destinée à ramollir la gomme et à séparer

la moelle de sureau, il suffit de les plonger dans quelques centimètres cubes d'une solution normale de purpurine, où elles peuvent rester de 12 à 24 heures, le liquide conservant parfaitement les bâtonnets et les cellules sympathiques.

« Dès les premières minutes, les deux couches de noyaux se colorent très-nettement, et la coloration ne fait que se renforcer. L'expansion du nerf optique privée de myéline passe également au rose, la névroglie est vivement teintée, mais le protoplasma des cellules sympathiques et les bâtonnets restent incolores, comme les couches moléculaires : ou mieux, elles conservent une légère teinte jaune bistre résultant de l'action primitive du liquide de Muller. Tous les éléments s'éclaircissent rapidement et il devient aisé d'en distinguer les détails de structure.

« Les pièces colorées seront montées comme les préparations des autres tissus, soit dans la glycérine, soit dans le baume. Quand elles sont très-fines, il est prudent d'insinuer entre le porte-objet et la plaque, au moins sur deux côtés, une petite bandelette de papier à cigarette qui protége la rétine contre tout écrasement.

« La glycérine phéniquée est le meilleur liquide conservateur pour les pièces colorées au carmin, au picro-carminate et fortement à la purpurine. Elle détruit, nous le répétons, la coloration de l'hématoxyline ; aussi, pour ces dernières, faut-il recourir au baume, si l'on désire les conserver.

« La glycérine éclaircit peu à peu les tissus. Ajoutons toutefois que ces préparations doivent être souvent examinées pour luter de nouveau les points qui laissent fuser la glycérine sous la paraffine et le vernis.

« La déshydratation complète par l'alcool rectifié, l'essence de girofle et le baume du Canada chloroformés, n'est applicable qu'aux préparations plates. Les coupes fines perpendiculaires résisteraient peu à toutes ces manipulations : du reste les éléments se déforment et se ratatinent sous l'influence de l'alcool et de l'alun.

« Mais ces pièces montées au baume ont l'immense avantage d'être inaltérables et de se conserver sans aucune retouche de lutage, point dont il faut tenir compte dans une collection. »

V. Maladies de la rétine et de la papille du nerf optique. **1. Considérations préliminaires.** Les affections de la rétine sont parfois très-difficiles à isoler de celles des parties avoisinantes, iris, choroïde, corps vitré, etc. Fréquemment, ces parties participent au travail morbide ou même n'intéressent qu'après coup la rétine, dont les perturbations fonctionnelles, quoique consécutives, sont souvent néanmoins, à cause de la fonction spéciale qui leur est dévolue, le premier signal de l'altération complexe qui se passe dans l'organe. D'autres fois la maladie de la rétine entraîne celle des membranes environnantes. C'est dire que la rétine est rarement entreprise seule.

La *symptomatologie subjective* des affections de la rétine et de la papille optique est très-pauvre. En général, les malades se plaignent d'une gêne dans l'exercice de la vision : c'est tantôt une réduction plus ou moins rapide de la vision excentrique, suivie, après un temps variable, de la diminution de la vision centrale, qui finit par s'éteindre graduellement ; tantôt une sensibilité exagérée de l'œil à une vive lumière, l'impossibilité de l'exercer avec suite, si ce n'est au prix d'une grande fatigue, qui porte surtout sur l'accommodation. Quelques malades éprouvent une certaine difficulté à distinguer les objets même les plus

volumineux; il leur faut, pour continuer à les voir, l'intervention d'une lumière très-vive; quand celle-ci vient à pâlir, comme il arrive vers le soir, la vue faiblit, au point de ne plus permettre la vision d'aucun objet: c'est une véritable cécité nocturne. D'autres fois, avec un aspect extérieur parfaitement normal, les sujets accusent l'existence d'un nuage gris blanchâtre, qui recouvre les objets et altère la netteté de leurs images. Enfin, dans certains cas, la maladie ne donne lieu, pour tout symptôme, qu'à une réduction progressive du champ de la vision.

Aucun de ces signes subjectifs n'appartient en propre à telle ou telle altération organique de la rétine, ni ne permettrait, par conséquent, de la diagnostiquer. Des symptômes légers n'autorisent pas à dire que les manifestations organiques ou ophthalmoscopiques n'ont qu'une étendue limitée; parfois, en effet, avec une défectuosité visuelle très-peu prononcée, on voit concorder des désordres profonds et étendus; le contraire est également possible. Il résulte de tout ceci que la classification des maladies de la rétine devra reposer exclusivement sur des désordres organiques, tantôt appréciables à l'ophthalmoscope, tantôt constatables seulement à l'autopsie: l'essence de la cause productrice ajoutera un autre élément à cette classification, plus scientifique que clinique.

2. **Troubles circulatoires de la rétine.** HYPERÉMIE RÉTINIENNE. La congestion rétinienne est bien plutôt un symptôme qu'une maladie; elle accompagne la plupart des inflammations des membranes externes et internes de l'œil. En tant que maladie idiopathique, c'est à peine si elle comporte une description spéciale.

On distingue deux espèces d'hyperémie, l'une passive ou veineuse, l'autre active ou artérielle.

1. *Hyperémie passive.* Les causes de l'hyperémie passive sont dues : 1° à la diminution de la puissance du cœur, sans augmentation de la résistance au cours du sang, comme après ou dans les maladies qui entraînent un affaiblissement profond de l'organisme, à la suite, par exemple, de la dégénérescence graisseuse du cœur. Il faut comprendre aussi parmi ces hyperémies par diminution de la pression sanguine, les stases veineuses qui surviennent à la suite de l'oblitération des artères nourricières, quand la circulation collatérale est imparfaite; 2° à l'augmentation de résistances locales, quand l'élasticité et la contractilité des vaisseaux sont diminuées par suite de l'altération de la membrane moyenne, ou quand, par l'effet de la tension glaucomateuse, la colonne sanguine ne peut pénétrer facilement dans l'œil; 3° à l'hyperémie mécanique ou par compression due aux tumeurs intra et extra-oculaires.

Les symptômes de l'hyperémie passive se développent lentement et disparaissent rarement. Ils consistent dans la dilatation des veines. Celles-ci sont sombres, cyanosées, tortueuses, surtout les petites, et l'on y remarque une pulsation spontanée ou facilement provoquée. Quand la congestion dure depuis longtemps, une infiltration œdémateuse légère vient obscurcir la rétine dans le voisinage du nerf ou se répandre le long du trajet des vaisseaux en les recouvrant d'un halo. On observe aussi quelques taches hémorrhagiques. Quand l'hypérémie dure longtemps, les parois des vaisseaux deviennent le siége d'une hypertrophie.

M. Liebreich a décrit (*Atlas d'ophthalmoscopie*, p. 26, tab. IX, fig. 3) un cas de congestion passive, qu'il a nommé « *cyanose de la rétine* », chez un sujet atteint de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire; les veines étaient au moins doublées de volume, mais ne présentaient pas de déviation de leur parcours normal, de fluxuosités, ni de distensions irrégulières particulières. Aucun

trouble fonctionnel n'accompagnait cet état; pour bien l'apprécier, il fallait comparer le diamètre des veines avec celui des artères, qui était presque normal, et celui de la papille (*voy.* fig. 2).

Les fonctions visuelles se restreignent, à cause du ralentissement de la circulation et de la nutrition, et à cause de la pression que les capillaires dilatés exercent sur les éléments environnants. Quand les causes de l'hyperémie sont passagères, on constate le retour rapide à l'état normal; les veines et les capillaires reprennent leur calibre accoutumé, les vaisseaux lymphatiques reprennent le serum exsudé, et les globules rouges extravasés subissent la dégénérescence graisseuse ou pigmentaire.

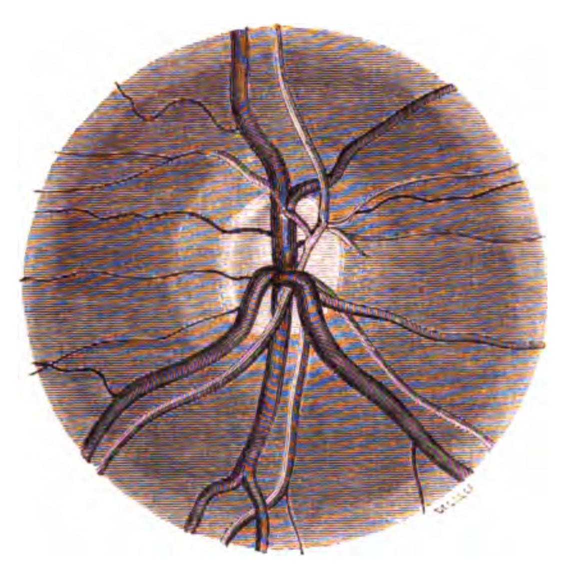


Fig. 2. — Cyanose de la rétine.

II. ***Hyperémie active ou artérielle.*** Toutes les causes qui provoquent une augmentation de la circulation oculaire donnent lieu à cette hyperémie; telles sont : la soustraction brusque d'une pression extérieure, après l'iridectomie ou l'opération de la cataracte, la chaleur, l'éclat du soleil, le travail assidu à la lumière artificielle, les vices de la réfraction, surtout l'hypermétropie par suite des efforts du muscle ciliaire. Les affections du cerveau et de la moelle déterminent aussi des hyperémies rétiniennes par l'intermédiaire du grand sympathique, comme chez les hystériques. On observe également une hyperémie d'origine réflexe, à la suite de l'irritation des nerfs sensibles, comme par l'attouchement de la conjonctive, l'application d'agents irritants sur l'œil, etc. Certains médicaments ou poisons agissent dans le même sens, tels sont le tabac, l'alcool, l'atropine. Une autre cause de l'hyperémie active provient de la dégénérescence graisseuse des artères.

Dans l'hyperémie rétinienne, la papille prend une coloration plus rouge et devient plus turgescente, par suite de l'augmentation de l'afflux du sang; ses contours n'ont plus leur netteté habituelle, surtout du côté opposé à la macula, parce que l'épanouissement des fibres nerveuses s'y accentue davantage, contrairement à ce qui se passe du côté nasal, où la couche des fibres est plus faible. Les artères, les veines sont dilatées, et les capillaires apparaissent avec plus de netteté et sont plus nombreux, surtout dans la région de la tache jaune. Suivant Stellwag, on rencontre dans certains districts rétiniens une rougeur anormale uniforme, produite par de petits réseaux capillaires. Il n'est pas rare d'observer un gonflement ordinairement léger dans les parties où la congestion a surtout son siége et quand elle a duré un certain temps. Il provient de la dilatation et de l'augmentation de porosité des capillaires, qui facilitent et permettent une

transsudation séreuse trop grande pour être employée à la nutrition ou pour rentrer dans le cercle circulatoire. Les hémorrhagies n'apparaissent que si les vaisseaux ne sont pas trop friables, ou à la suite de la soustraction brusque d'une pression extérieure.

Idiopathique, l'hyperémie rétinienne frappe ordinairement les deux yeux à la fois, à moins que les deux organes ne possèdent une réfraction différente. Symptomatique, elle peut n'atteindre qu'un seul œil. Il faut se rappeler que le degré de vascularisation rétinienne varie suivant les individus et les tempéraments ; c'est pourquoi, quand un seul œil est atteint, il faut examiner la rétine congénère afin d'éviter une erreur de diagnostic. Les seuls symptômes extérieurs consistent dans la rougeur de la conjonctive et l'exagération de la sécrétion lacrymale.

Les troubles fonctionnels sont très limités : ils se résument dans une hyperesthésie, ou, plus rarement, dans une anesthésie perceptive de la rétine. L'hyperesthésie se révèle par une grande sensibilité à la lumière et une impossibilité de continuer tout exercice nécessitant un effort de l'accommodation. Ce qui est remarquable, c'est que les individus atteints de cette affection peuvent reconnaître, sous une faible intensité d'éclairage, les objets les plus fins, preuve évidente de l'exaltation de la sensibilité. La congestion de la rétine est la seule maladie de cette membrane où l'impression lumineuse devienne douloureuse par cause réflexe. Il est remarquable qu'après une longue durée de la maladie, et sans qu'on l'ait traitée, la papille conserve sa rougeur, sa transparence et sa surface normales.

Le traitement de l'hyperémie active est très-simple. Il consiste à mettre l'œil au repos, à empêcher tout travail, et à éloigner toutes les causes d'irritation. C'est ainsi qu'on aura recours à l'atropine et aux verres fumés. Quelques douches oculaires sont aussi d'un grand secours. Quant à la thérapeutique de l'hyperémie veineuse, elle est simplement symptomatique et doit s'adresser aux affections qui en sont la cause.

APOPLEXIE DE LA RÉTINE. Des extravasations de sang peuvent se faire dans la rétine, sous l'influence des causes les plus diverses. Nous les verrons plus loin constituer l'un des symptômes principaux de la rétinite néphrétique, et on les a signalées, d'autre part, comme le signe le plus important de la rétinite leucémique, à ce point que certains auteurs ont considéré cette dernière comme n'étant pas autre chose qu'une rétinite apoplectique chez un leucémique. C'est ainsi que M. Saemisch, en relatant un fait remarquable de rétinite leucémique, en a défini le caractère pathognomonique en disant qu'il s'agit simplement d'une rétinite apoplectique. Ce praticien a constaté que, sous l'influence de la diathèse leucémique, la prédisposition aux hémorrhagies ne se borne pas à la rétine, mais que d'abondants épanchements peuvent encore se produire à l'intérieur de l'œil, et être suivis d'une augmentation considérable de la pression intra-oculaire et de symptômes inflammatoires graves ; la même chose s'observe dans les variétés très-accusées de scorbut apoplectique (de Wecker et de Jaeger, *loc. cit.*, p. 124).

Les apoplexies de la rétine peuvent constituer également une maladie idiopathique ; dans ce cas, elles sont fréquemment accompagnées de transsudations séreuses plus ou moins étendues et d'un état tortueux avec dilatation des veines : souvent la transsudation séreuse est très-faible et se limite aux contours de la

papille, qu'elle couvre comme d'un léger nuage qui se propage le long des gros troncs veineux. Quant à l'état des veines, il se borne, le plus souvent, à l'état tortueux dont nous venons de parler, les varicosités ou dilatations manquant complétement.

Les ecchymoses rétiniennes se reconnaissent, à l'ophthalmoscope, à la présence de taches d'un rouge plus ou moins vif, selon leur ancienneté, l'état général du sujet, et surtout le degré de coloration de la choroïde devant laquelle elles s'étalent. Elles sont tantôt isolées, tantôt réunies en groupes, affectant les formes et les dimensions les plus diverses: oblongues, radiées, arrondies en cupules, etc., suivant la couche rétinienne qu'elles occupent. Les épanchements sanguins de la rétine cachent, tout naturellement, les parties de la choroïde situées derrière eux; ils persistent, en général, très-longtemps sans changer d'aspect; quand ils commencent à se résorber, leurs bords pâlissent les premiers, puis l'ensemble prend une teinte jaunâtre qui ne tarde pas à blanchir, de façon à laisser une tache grisâtre à la place qu'ils ont occupée. Quelquefois, cependant, il n'en reste aucune trace appréciable; au moins est-il assez rare qu'il en résulte des taches pigmentaires.

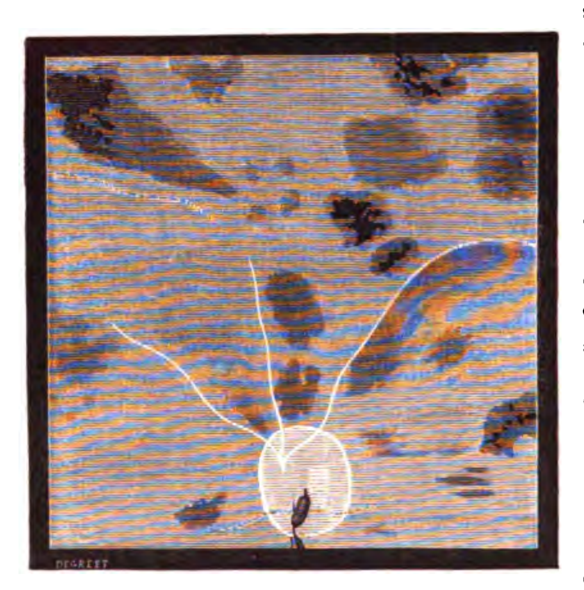


Fig. 3. — Apoplexie de la rétine.

Quand les apoplexies de la rétine passent par la résorption simple, les parties qui en étaient le siége peuvent recouvrer complétement leur fonction. Il en est autrement quand les éléments de la rétine, voisins de l'épanchement, ont été plus ou moins sensiblement altérés dans leurs conditions nutritives et subissent la dégénérescence graisseuse; dans ce cas, l'emplacement occupé par l'exsudation sanguine prend l'aspect d'une tache d'un blanc éclatant avec reflet satiné, et l'on peut prédire que les lacunes du champ visuel qui en résultent sont définitives.

Les hémorrhagies peuvent siéger dans la couche des fibres nerveuses; elles sont alors longues et effilées, à moins que, par la réunion de plusieurs d'entre elles, elles ne prennent une autre forme; dans ce cas, le sang traverse d'ordinaire de part en part la membrane nerveuse, en rejetant de côté le tissu cellulaire et surtout les fibres radiées qui la traversent dans une direction perpendiculaire. Dans ces circonstances, il peut fuser le long de la choroïde. Quand il est en grande quantité, il arrive, au contraire, qu'il soulève la membrane limitante externe, s'avance vers le corps vitré, s'y déverse et y produit des opacités floconneuses.

Les apoplexies rétiniennes reconnaissent pour cause, soit un *molimen hemorrhagicum* dont le point de départ varie, soit une altération du sang, soit une maladie de l'appareil circulatoire, et notamment l'athérome des parois des artères, soit encore une diminution de la pression intra-oculaire, comme il arrive à la suite de l'iridectomie, par exemple dans le glaucome (hémorrhagies *ex vacuo*). Elles se présentent surtout à l'âge où se produit l'athérome des parois artérielles, c'est-à-dire après cinquante ans, et peuvent être considérées alors comme d'un présage fâcheux pour l'intégrité des parois vasculaires des artères du cerveau. Très-souvent, en effet, des ruptures de même nature se produisent, plus tard, dans l'intérieur de la boîte crânienne, et y donnent lieu à des apoplexies mortelles. Nous avons eu deux fois l'occasion de prédire la fin prochaine de malades atteints subitement et sans cause appréciable, de vastes épanchements sanguins rétiniens, et deux fois l'événement nous a donné raison dans l'année.

Les ruptures vasculaires ne sont pas la seule source des ecchymoses rétiniennes. Dans les états chloro-anémiques, les transsudations séreuses dans le tissu cellulaire sont extrêmement fréquentes, et ces transsudations peuvent parfois se compliquer d'hémorrhagies spontanées. Chez ces personnes, surtout si leur chloro-anémie résulte d'états puerpéraux, on voit facilement apparaître un œdème circum-papillaire avec des apoplexies filiformes le long des gros troncs veineux. Comme une disposition particulière des parois vasculaires à la rupture ne peut qu'être difficilement admise ici, on est porté à reconnaître qu'à l'instar de la transsudation séreuse, il s'agit d'une plus grande facilité de migration des globules du sang à travers les parois des vaisseaux (diapédèse).

Une pareille disposition doit être admise aussi dans les formes graves du scorbut et explique les nombreuses hémorrhagies qu'on rencontre alors dans la conjonctive, dans l'intérieur de l'œil, dans la trame des méninges, la plèvre, le péricarde, etc. (de Wecker et de Jaeger, *loc. cit.*).

Il y a peu à dire quant au traitement de l'apoplexie de la rétine. Il doit être entièrement fondé sur l'étiologie, pour la prophylaxie de nouvelles extravasations; sur les dérivatifs et les altérants, pour la résorption des épanchements.

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE. L'anévrysme de l'artère centrale de la rétine est une affection fort rare. MM. Mackenzie, Demarquay et Métaxas ne parlent que de deux cas observés, l'un par de Graefe et cité par Langenbeck, le second par Schmilder, de Fribourg. A ces deux cas observés sur des femmes, il faut en ajouter un troisième, qui appartient à Scultet et que Demours a cité comme suit dans son *Traité des maladies des yeux :*

« Une femme mourut d'un cancer au sein; elle était devenue lentement et graduellement aveugle par deux amauroses. A l'ouverture du cadavre, on trouva les nerfs optiques réduits à la moitié de leur volume naturel, l'artère centrale de la rétine de l'un des deux yeux était dilatée. » (*Demours*, t. I, p. 408. Paris, 1818).

Les annales scientifiques, indépendamment de ces trois cas, possèdent le suivant, dû à M. Sous (*Annales d'Oculistique*, 1865, t. LIII, p. 242). En voici la relation, telle qu'il l'a publiée.

« La veuve Chevalier, âgée de 64 ans, adonnée aux travaux des champs, a un tempérament lymphatico-sanguin et une constitution moyenne (l'œil gauche étant seul malade, il ne sera pas question ici des sensations éprouvées par l'œil

droit). Il y a six ou sept ans qu'elle a commencé à ressentir des battements de cœur, et depuis trois ans elle a de légers sifflements aux oreilles. Depuis cinq mois environ, elle remarque que la vue de l'œil gauche faiblit graduellement. La vision n'est pas plus nette le soir que dans le milieu de la journée. Elle éprouve parfois dans l'œil malade une certaine sensation de douleur lancinante mais très-obtuse. Il n'y a pas de photophobie. La flamme d'une bougie est perçue sous forme de tache rosée, entourée d'une auréole jaunâtre. La malade ne sait pas lire, mais elle peut distinguer la trace des caractères numéro 20 de l'échelle de Jaeger. Elle ne voit qu'un épais brouillard.

« L'œil gauche, qui a une tension normale, n'est pas plus saillant que son congénère. Les mouvements s'exécutent facilement et sans douleurs. La cornée présente un gérontoxon. L'iris est marron foncé. La pupille est régulière, peu dilatée et exécute de légers mouvements oscillatoires. La pupille ayant été dilatée, je pratique l'examen ophthalmoscopique, qui me permet de constater la transparence des milieux réfringents et l'état normal de la choroïde. Sur les deux tiers inférieurs du disque de la papille (image renversée), existe une tumeur rouge de forme ovoïde, à grand diamètre vertical, tumeur qui déborde en bas la limite propre de la papille. La grosse tubérosité est en haut; en bas, la tumeur se rétrécit brusquement et se continue avec une artère de la rétine, artère qui offre le phénomène du double contour. Cette tumeur exécute des mouvements alternatifs de contraction et de dilatation. Afin d'être bien assuré que ces mouvements n'étaient pas le résultat d'une compression exercée sur l'œil par ma main gauche tenant la lentille convexe, j'ai maintenu ma lentille sans prendre aucun point d'appui sur la figure de la malade, et j'ai remarqué les mêmes mouvements.

« La coloration rouge de cette tumeur varie suivant l'incidence de la lumière réfléchie par le miroir, et suivant son degré de dilatation. Quand la tumeur est affaissée, elle permet de constater une plus grande quantité de la surface papillaire et alors sa coloration est celle des artères. Quand il y a dilatation, le centre de la tumeur, plus éclairé que les bords, prend une teinte qui se rapproche de celle des veines. La dilatation coïncide avec la contraction des ventricules du cœur.

« Les veines de la rétine m'ont paru un peu plus volumineuses qu'à l'état normal; néanmoins, elles ne sont pas variqueuses. Les artères de la rétine, autres que celle qui émane de la tumeur, sont filiformes. Une portion de rétine qui avoisine la tumeur en bas présente une teinte vaporeuse que j'attribue à un léger œdème de la rétine. En présence de cette affection, je me bornai à l'emploi de la digitaline à l'intérieur. Deux mois après cet examen, la malade vint me revoir; mais le cristallin avait en grande partie perdu sa transparence, et je ne pus constater l'état de la cavité oculaire aussi bien que je l'avais fait la première fois. »

ANÉMIE RÉTINIENNE. De même que l'hypérémie, l'anémie rétinienne constitue un symptôme et non une maladie proprement dite. Elle est bénigne ou pernicieuse. Elle est mécanique, quand elle reconnaît pour cause l'oblitération ou le rétrécissement de l'artère par troubles emboliques ou autochtones; symptomatique, quand elle provient d'une anémie générale, et spasmodique ou idiopathique, si elle a pour cause l'irritation des nerfs vaso-moteurs.

L'anémie simple est caractérisée par la pâleur de la papille, l'amincissement des artères et la diaphanéité de leur colonne sanguine. On remarque d'ordinaire

une diminution dans les propriétés fonctionnelles de la rétine, qui peut aller jusqu'à l'anesthésie. Si elle est la conséquence d'hémorrhagies profuses ou de la débilité qui succède à un allaitement prolongé, on voit la vision se suspendre complétement dans l'espace de quelques jours, sans qu'elle reprenne jamais le type normal, quelque complets que puissent être le retour des autres fonctions et le rétablissement de la circulation. Cela résulte de l'insuffisance temporaire de la circulation et des troubles irrémédiables qui en ont été la suite.

Biermer, Gusserow, Ponfick, Immermann et Horner ont décrit une forme d' « *ischémie rétinienne* » qui apparaît dans l'anémie pernicieuse. Le pronostic en est très-grave. Elle possède une caractéristique spéciale qui rappelle la rétinite leucémique, et qui consiste dans la dilatation des veines, leur ondulation, leur coloration, l'aspect blanc *froid* des papilles, l'abondance et la qualité des hémorrhagies.

La littérature médicale renferme plusieurs cas d'ischémie rétinienne par traumatisme de l'œil (Rothmund, Talko, Secondi), dans lesquels la vision avait subi une défaillance ou une chute complète, et l'artère, à son point d'immersion dans l'œil, une forte diminution de son calibre, tandis qu'à la périphérie, les branches artérielles étaient complétement vides; les veines, légèrement rétrécies, avaient un aspect sombre, et les pulsations ne s'y produisaient pas. Rothmund rapporte deux exemples de cette affection dans lesquels la faculté visuelle se rétablit au bout de deux mois; dans un cas, de Talko, la guérison eut lieu sous l'influence des injections de strychnine. Suivant de Wecker, cette ischémie par traumatisme rentrerait, soit dans le groupe des affections décrites à l'occasion des apoplexies du nerf optique, soit dans le cadre des embolies, tandis que, suivant de Graefe et Stellwag von Carion, ils s'expliqueraient par la névrite rétrobulbaire.

Nous traiterons à la rubrique « *Embolie* » de l'ischémie rétinienne qui reconnaît pour cause l'oblitération de l'artère, mais nous devons dire ici quelques mots de celle qui survient dans la période asphyxique du choléra. On constate alors un amincissement du calibre de l'artère centrale, ainsi que l'impossibilité d'en découvrir l'infinie ramification; cependant la circulation n'y cesse jamais, comme en témoignent la coloration plus foncée du sang et la pulsation spontanée ou provoquée par la pression du doigt sur le globe. Quand la cyanose est intense et généralisée, et que l'affaiblissement du cœur arrive à son apogée, il suffit d'imprimer une pression légère sur l'œil pour faire le vide dans les artères, sans provoquer de pulsations. Les veines sont très-turgescentes, la papille prend une teinte violacée, mais, chose remarquable, la vision reste normale.

L'anémie idiopathique ou spasmodique se produit par cause directe ou par la contraction des artères résultant d'une irritation des fibres vaso-motrices. On la voit survenir sous l'influence des émotions morales dépressives, dans certaines convulsions locales ou générales. C'est par ce mécanisme qu'on peut interpréter l'anesthésie rétinienne qui accompagne la syncope et les *aura* hystérique et épileptique. Dans la syncope, à cause de la contraction des fines ramifications, la perception visuelle décroît de la périphérie vers le centre, et cesse totalement quand, par suite de l'affaiblissement du cœur, le sang n'arrive plus à l'œil que par saccades, et quand, pendant la systole artérielle, l'artère centrale demeure complétement vide.

Ce même rétrécissement spasmodique a été observé dans l'épilepsie par divers auteurs, et en particulier par Hughlings Jackson. Brown-Séquard, Kussmaul et

Tenner ont attribué les premiers phénomènes de l'aura à une contraction vasculaire déterminée par une excitation des nerfs vaso-moteurs destinés à la face et aux hémisphères cérébraux. Si cette théorie est fondée, pourquoi ne serait-elle pas applicable aux vaisseaux rétiniens? Pendant l'aura, les artères sont amincies et la diastole y est intermittente. On conçoit qu'outre les difficultés que doit rencontrer un examen fait au moment même de l'aura, l'aspect de la papille doit éprouver certaines contingences symptomatiques tenant à la durée, à la fréquence et à la violence de l'état convulsif. Ainsi, au lieu de l'épilepsie rétinienne de Jackson, Hortsman a constaté, dix minutes avant l'attaque, une hypérémie veineuse telle, que le diamètre des veines avait acquis une dimension double de l'état normal, tandis que Horner n'a jamais pu constater le rétrécissement des vaisseaux pendant l'aura; il a trouvé, au contraire une énorme hypérémie veineuse dans l'état le plus élevé de la convulsion tonique. De Wecker a constaté, sur les rétines d'épileptiques qui avaient de 20 à 30 accès par jour, des dilatations variqueuses des veines, plus prononcées à droite qu'à gauche. Ce sont les mêmes altérations qui ont été découvertes par Schrœder Van der Kolk et Kroon, dans les capillaires artériels du quatrième ventricule, de l'origine du nerf grand hypoglosse, du nerf pneumogastrique, du corps olivaire et du rachis.

BIBLIOGRAPHIE. — BADER. *Apoplexie de la rétine et de la choroïde.* In *Ophthalm. Hosp. Rep.*, n° 6, p. 257; 1859. — BELKE. *Extravasation sanguine dans la région de la macula.* In *Klin. Monats. f. Augenheilkunde*, p. 207-210, 1871 et *Ann. d'oculist.*, t. LXVI, p. 205; 1871. — BLESSIG. *De l'hémorrhagie de la rétine.* In *Petersburg med. Zeitschr.*, n° 5, 1865. — DIXON (J.). *Apoplexie symétrique des deux rétines avec symptômes cérébraux.* In *Medical Times and Gazette*, 16 et 23 juin 1861. — FOLLIN. *Des hémorrhagies de la rétine chez les cancéreux.* In *Soc. de Biol.* et *Gaz. med. de Paris.* — GALEZOWSKI. *Des apoplexies de la rétine et du nerf optique.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 68, 1861. — GRÆFE (Alf.). *Ischémie de la rétine.* In *Arch. für Ophthalmosc.*, t. VIII, 2, p. 143; 1861 et *Ann. d'oculist.*, t. L, p. 327; 1863. — GUÉPIN (fils). *Hypérémies rétino-choroïdales.* In *Journ. de médec. de Bordeaux*, nov. et déc. 1861. — HEDDÆUS. *Ischémie de la rétine avec atrophie secondaire de la papille* In *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, t. III, p. 285; 1865 et *Ann. d'oculist.*, t. LVIII, p. 144; 1867. — HEYMANN. *Hémorrhagie récente de la rétine, examen nécroscopique.* In *Arch. für Ophth.*, t. VIII, 2, p. 173; 1861 et *Ann. d'oculist.*, t. L, p. 328; 1863. — LARRIEU. *Des hémorrhagies rétiniennes.* Thèse de Paris et Analyse in *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 111; 1871. — LAURENCE. *Hémiopie liée à un épanchement dans la partie inférieure de la rétine.* In *Ophth. Hosp. Rep.*, n° 8; juill. 1859. — LIEBREICH. *Apoplexie de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. I, 2, p. 546; 1855. — LIOUVILLE. *Note sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la retine, avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale.* In *Gaz. des hôpit.*, p. 141, 1870 et *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 169; 1870. — MANZ. *Contribution à l'anatomie pathologique de l'œil; sclérose et dégénérescence athéromateuse des vaisseaux de la rétine.* In *Bericht der Naturf. Ges. zu Freiburg*, 1866. — RAMSKILL. *Cécité temporaire avec vice du cœur.* In *Lancet*, 17 avril 1867. — ROTHMUND. *Ischémie de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. XII, 1, p. 110 et *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p 158; 1867. — SOUS. *De l'anémie de la papille optique.* In *Ann. d'ocul.*, t. XLV, p. 106; 1861. — DU MÊME. *De l'anévrysme de l'artère centrale de la rétine.* In *Ann. d'oculist.*, t. LIII, p. 241; 1865. — SCHIRMER. *Télangiectasie des veines de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. VII, p. 119; 1861. — WORDSWORTH. *Apoplexie de la rétine avec hémiplégie consécutive.* In *Med. Times and Gaz.*, 26 mai 1861.

EMBOLIE ET THROMBOSE. 1. *Thrombose.* Si la thrombose *primitive* des veines rétiniennes n'a pas encore été décrite, ce n'est point à dire qu'elle ne puisse se produire dans les circonstances où se rencontre la stase du sang par rétrécissement des conduits vasculaires. C'est d'ailleurs l'opinion de Knapp. Diverses affections oculaires placent l'œil dans des conditions favorables au développement de la thrombose par compression. Dans le glaucome, celle-ci agit sur les veines rétiniennes à leur sortie de l'œil, où elle amène de la résistance à l'issue et à l'apport du sang, tandis que le trop plein des veines et des capillaires, consécutif à la

compression, vient grossir la colonne sanguine, sur laquelle la *vis a tergo* ne presse plus avec la même puissance. C'est à l'aide de ce mécanisme que se produisent les coagulations dans les veines émergeant d'organes anémiés : dans les ramifications des vaisseaux pulmonaires, sous l'influence de la pneumonie chronique, dans les veines rénales, à la suite de la néphrite parenchymateuse, dans les veines porte et hépatique, en cas d'hépatite chronique. Tout autorise à faire admettre que le même phénomène peut se produire dans l'œil.

On rencontre des conditions analogues dans certaines formes de névro-rétinite, la compression des artères et des veines y occasionnant la distension de ces canaux, voire des hémorrhagies, et, à plus forte raison, dans la maladie de Bright, caractérisée surtout, comme on le sait, par la diminution de la puissance des parois vasculaires et l'épuisement du sujet.

La thrombrose *secondaire* paraît être occasionnée par l'occlusion embolique d'une branche de l'artère rétinienne. Knapp en a rapporté un exemple dû à la compression d'une branche principale de l'artère centrale de la rétine par l'exsudation de la névro-rétinite, conséquence d'une maladie cérébrale. Cette branche artérielle, mince comme un fil, poursuivait son trajet en s'élargissant vers la périphérie et en fournissant des branches secondaires près de la papille et sur son territoire. Par la pression du globe, on n'y provoquait aucune pulsation, mais bien une hémiopie supérieure de l'œil droit. Les veines étaient tortueuses, les autres artères voilées et plus ténues qu'à l'état normal.

2. *Embolie.* La question des embolies n'est pas nouvelle. En ce qui a rapport à l'œil, Virchow a rattaché à l'embolie, en 1856, du moins pour la plupart des cas, la forme inflammatoire connue en ophthalmologie sous les dénominations de « choroïdite métastatique, endophthalmie pyohémique, puerpérale ». Cet auteur a émis en outre l'hypothèse que, non-seulement les formes pyohémique et puerpérale, mais aussi certains cas d'amauroses rhumatismales et arthritiques avaient leur point de départ dans une endocardite. Les relations des cas d'embolies qui ont suivi ont donné pleinement raison au pathologiste de Berlin. Dans presque toutes, en effet, l'on a constaté que cette affection était la conséquence d'une maladie du cœur ou des vaisseaux, endocardite ou endartérite chronique. La première atteint principalement les valvules auriculo-ventriculaires, dont la surface se recouvre d'inégalités. Celles-ci provoquent la formation de nombreux caillots sanguins qui adhèrent fortement aux valvules. Un petit bouchon embolique s'en détache et est poussé jusque dans l'artère centrale de la rétine, et de là, si la pression sanguine est assez puissante, jusque dans l'une de ses branches.

La figure 4 représente un cas dans lequel M. Schweiger a eu la bonne fortune de recueillir une pièce anatomique montrant une embolie arrêtée dans l'artère centrale dont elle obture complètement le passage.

L'embolie se produit par un mécanisme différent quand elle est due à l'endartérite chronique, laquelle, dans les artères de son calibre, provient, soit des inégalités, soit des pertes de substance résultant de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium et de la tunique interne, normale ou hypertrophiée ; ou bien encore de la pétrification, de l'ossification ou du ramollissement de cette membrane, toutes altérations vasculaires susceptibles de donner lieu à la formation de caillots (Wagner).

L'embolie survient encore dans le cours des maladies graves qui épuisent fortement les sujets, dans les affections puerpérales, dans l'état pyohémique. Elle y a pris le nom de « métastatique ». Ces cas, qui intéressent beaucoup

moins l'ophthalmologie que la séméiologie, parce que les malades sont, dans la plupart des cas, voués à une mort certaine, seraient très-fréquemment constatés si l'ophthalmoscope devenait d'un usage banal dans les cliniques.

Les symptômes de l'embolie varient suivant que le vaisseau atteint est simplement rétréci ou qu'il est complétement oblitéré. Elle peut occuper l'artère ophthalmique, l'artère centrale de la rétine ou l'une des branches périphériques,



Fig. 4. — Embolie de l'artère centrale.

et cette diversité de siége est surtout importante au point de vue de l'établissement de la circulation collatérale.

La maladie survient toujours brusquement et s'accuse par un trouble de la vision apparaissant inopinément pendant le jour, le plus souvent au réveil, en l'absence de toute douleur et de tout signe d'inflammation. En quelques instants, le champ visuel est obscurci, puis la vision s'éteint, et cela le plus souvent d'une manière définitive. On observe cependant quelquefois un retour momentané de la faculté visuelle ; mais ce retour est incomplet, ne dure pas longtemps, et l'œil retombe pour toujours dans les ténèbres. L'organe conserve néanmoins la faculté de percevoir des sensations subjectives, des colorations diverses, qui se modifient sous l'influence des mouvements du corps; mais il a perdu toute perception lumineuse et l'on n'y peut plus provoquer l'apparition des phosphènes.

Ce retour temporaire de la vue a été attribué par de Wecker à une espèce d'aura ; par Knapp à une embolie choroïdienne, ou *partielle* de la rétine ; par Schneller à la présence d'un caillot migrateur ne bouchant d'abord qu'incomplétement, puis d'une manière absolue, l'artère ophthalmique ou l'artère centrale de la rétine. Mauthner, qui avait pensé d'abord à une contraction passagère de l'artère elle-même, a eu l'occasion d'étudier directement, plus tard, le phénomène sur un homme de 60 ans qui se plaignait de ressentir, depuis le matin, un affaiblissement de la vision de l'œil gauche. Ce trouble subissait certaines oscillations, augmentant tantôt, diminuant ensuite. Avant que l'examen ophthalmoscopique eût pu être pratiqué, le malade était entièrement aveugle de l'œil gauche ; cette exploration faite aussitôt, démontra les signes d'une embolie totale de l'artère centrale de la rétine. Mauthner allait pratiquer la ponction de l'œil, pensant augmenter ainsi l'impulsion du sang dans l'artère, et, par ce moyen, faire progresser

le caillot jusque dans les ramifications, et conserver ainsi la sensibilité à une partie de la rétine, quand soudain la vision centrale et périphérique se rétablit et l'examen ophthalmoscopique, pratiqué de nouveau, montra que les artères avaient repris leur aspect. Mauthner explique ainsi ce phénomène : « Un caillot, dit-il, était vraisemblablement venu s'engager par sa petite extrémité dans le canal de l'artère centrale; les vibrations communiquées par le sang de l'artère ophthalmique à la partie volumineuse de son corps étaient tantôt insuffisantes à faire pénétrer le sang sur ses côtés dans l'artère centrale, et tantôt l'y faisaient arriver en plus ou moins grande quantité; plus tard, une impulsion plus forte, enfonçant davantage l'embole, avait, pour quelques instants, complété l'oblitération; mais une nouvelle ondée sanguine avait entraîné ce corps étranger, et, chassant la pointe du caillot, rendu libre la circulation dans le vaisseau. » Ce même malade fut atteint d'hémiplégie quelques mois après.

L'examen ophthalmoscopique nous renseigne donc sur la cause et la nature de cette perturbation, qui n'affecte jamais du même coup les deux yeux, circonstance qui serait favorable au diagnostic, si celui-ci pouvait être douteux. Si l'on pratique cet examen peu de temps après l'accident, on constate que la papille est normale, mais anémiée et plus transparente, par la raison qu'elle n'est plus abreuvée par l'apport sanguin. Parfois, comme dans le cas de Schneller, elle est voilée par une légère obnubilation. Les artères qui en émergent sont réduites à une ténuité excessive, et traversent l'écran rétinien sous la forme de petites lignes blanches ou de fils, sans qu'on puisse toujours les poursuivre jusqu'à leurs extrémités. Dans le cas de Schneller, les branches rétiniennes présentaient une strie centrale d'un rouge vif, bordée de chaque côté par des lignes blanches. La pression sur le globe ne détermine aucun changement dans la configuration des vaisseaux rétiniens, ni aucune pulsation dans les artères. Les veines rétiniennes, plus grêles qu'à l'état physiologique, vont s'élargissant à mesure qu'elles gagnent l'équateur de l'œil, où elles semblent fortement hyperémiées. Elles sont irrégulièrement remplies, laissant apercevoir par-ci par-là un vide complet, alternant avec une courte colonne sanguine ou de petits amas de caillots. Parfois certaines branches vasculaires sont distendues à certains endroits par des caillots épais, opaques, de couleur vineuse.

On doit admettre que, lorsqu'un certain nombre de capillaires sont bouchés, la pression, dans ceux de ces vaisseaux restés libres, augmente au point de pouvoir produire une rupture et des hémorrhagies consécutives. Aussi Blessig a-t-il constaté des ecchymoses sur la membrane nerveuse, et d'autres auteurs des hémorrhagies sur la papille, près de son bord, entre celui-ci et la *macula*, enfin vers la périphérie. Brudenell Carter rapporte un cas dans lequel une petite branche artérielle s'élevait justement derrière le bouchon embolique et émergeait sur la limite de la section nerveuse, dans le foramen sclérotical. Cette artériole se rompit par l'augmentation de la pression sanguine occasionnée par l'occlusion d'un grand nombre de capillaires, et recouvrit le disque d'une couche de sang dont la résorption n'eut lieu que dans l'espace d'une semaine. Knapp cite aussi un exemple remarquable, dont nous parlerons plus loin, dans lequel l'infarctus hémorrhagique présentait une forme triangulaire, correspondant précisément à la distribution pénicillée de l'artériole obstruée.

Au bout de quelques jours, des troubles trophiques se développent dans la rétine. La couche des fibres nerveuses ressort davantage, une blancheur lactescente se répand sur la membrane rétinienne, à l'exception des parties équa-

toriales, qui restent indemnes. On peut apercevoir par transparence le fond rouge et granulé de l'œil, à travers ce voile laiteux qui accompagne surtout les vaisseaux, et qui a son siége principal dans la papille et dans son voisinage.

L'aspect de la *macula* est véritablement intéressant à observer : elle apparaît comme une tache rouge, qui devient opaque quelques jours plus tard, parce qu'une couche d'un bleu légèrement grisâtre ou d'un bleu jaunâtre vient alors la recouvrir. D'après certains auteurs, cette tache serait due à une infiltration séreuse de la rétine, infiltration dont l'étendue, variant considérablement, acquerrait ou dépasserait même les dimensions de la papille. Sa forme est ovoïde, plus longue dans le diamètre horizontal, formant ceinture à une portion plus ténue correspondant à la *macula*. On peut apercevoir par transparence, à travers cette portion, la coloration rosée de la choroïde, dont la teinte devient plus foncée à cause de son contraste avec l'opacité bleuâtre environnante. D'autres auteurs considèrent cette tache comme étant le résultat d'une hémorrhagie. Dans le fait relaté par Fano, cet oculiste fait remonter l'existence de cette tache rouge au début du mal, conséquemment à une époque où l'exsudation rétinienne ne s'était pas encore développée. Il appuie son opinion sur ce fait que deux foyers hémorrhagiques apparurent quelques jours plus tard dans l'œil sain, tandis que, trois mois après, alors que la tache rouge primitive de l'œil droit était résorbée, il s'était formé sur la rétine de ce côté deux nouveaux petits foyers hémorrhagiques. Schmidt, en se basant sur la forme et la situation de la tache, estime qu'elle est due à une extravasation. Dans le cas qu'il rapporte, le trouble existait vers les limites et non au centre de la *macula*, et avait disparu vers le second jour par suite de l'accroissement de l'opacité rétinienne. Knapp et Liebreich rejettent cette manière de voir, et attribuent cet aspect de la *macula* à un effet de contraste. Cette interprétation peut être admise pour la majorité des cas. Ainsi que le fait remarquer de Wecker, un phénomène de contraste s'observe dans d'autres rétinites; on a vu, d'autre part, une gradation sensible dans l'augmentation de la teinte de la *macula;* d'autres fois enfin cette région n'a pas présenté d'altération appréciable.

L'image ophthalmoscopique se modifie sensiblement quinze jours ou un mois plus tard, suivant que la circulation collatérale s'est ou non établie. Dans un organe comme la rétine, pourvu d'un système vasculaire double, fonctionnel par l'intermédiaire de l'artère centrale, nutritif par le cercle de Haller, la texture et la fonction s'altèrent à la fois quand l'embolie se produit dans les vaisseaux nourriciers, car la fonction n'est possible que si la nutrition reste normale. C'est ce qui arrive quand l'embolie obstrue en même temps les artères ciliaires courtes postérieures, ou plutôt les deux ou trois petites branches qui vont former le cercle de Zinn. De ce cercle partent, en dehors, plusieurs branches destinées à la choroïde, et, vers son intérieur, d'autres branches membraneuses qui pénètrent dans le nerf et s'anastomosent en partie avec les rameaux émis par l'artère centrale (Leber). Ce sont les seules voies de communication entre les circulations choroïdienne et rétinienne, car on ne peut admettre l'existence d'anastomoses entre la tunique vasculaire de l'œil et la rétine près de l'*ora serrata*.

Si l'embolie atteint au contraire les vaisseaux fonctionnels, la nutrition demeure intacte. Toutefois, la rétine devenant alors inactive, s'atrophie, et la papille optique prend cette couleur blanche caractéristique de l'atrophie de son tissu nerveux.

Les altérations anatomiques et fonctionnelles sont d'autant moins prononcées que la circulation collatérale s'établit avec plus de rapidité et d'énergie. De Græfe a observé, comme signe du retour de la circulation dans les portions périphériques des veines, une grande irrégularité dans la distribution du sang; à certains endroits, les veines étaient tout à fait vides, tandis qu'à d'autres elles étaient relativement gorgées. En examinant attentivement ces diverses parties, on voyait les cylindres sanguins, contenus dans la veine, agités de mouvements ondulatoires, tantôt progressant par saccades vers le nerf optique, tantôt s'arrêtant brusquement. On remarquait, en même temps, que les parties de la veine qui étaient exsangues, comprises entre des parties pleines, changeaient quelquefois de place en même temps que ces dernières, tandis que, d'autres fois, le sang était versé des parties pleines dans les parties vides, de sorte que ces diverses parties devenaient difficiles à différencier. Le sang ensuite s'accumulait peu à peu dans certaines portions de la veine. de manière à rétablir à peu près l'apparence primitive. Pendant que ces phénomènes se passaient, la veine avait des dimensions et des flexuosités notables. Le jour suivant, on put constater les mêmes phénomènes dans toutes les veines, mais plus prononcés dans celle qui, à l'image renversée, se dirige en dedans et en haut. L'apparition de ce phénomène doit être considérée comme due non à la respiration (Knapp), — car alors il se suspendrait pendant la cessation momentanée de cet acte — mais comme le résultat du rétablissement de la circulation collatérale. Au bout de quelques semaines, les veines s'amincissent et se redressent, la rétine devient de plus en plus transparente, l'absorption entraîne la disparition graduelle des ecchymoses, mais la papille reste toujours anémique et les vaisseaux ne reprennent jamais leur calibre. Suivant Knapp, on ne peut conclure au rétablissement de la circulation que lorsque, au moyen de la pression du doigt, on peut faire apparaître la pulsation artérielle. Il est difficile d'admettre cette base, car la pulsation artérielle dépend de l'énergie du courant sanguin. S'il est trop faible, et que le sang ne parvienne qu'à écarter les parois vasculaires, la moindre pression sur le globe doit suffire à en aplatir les parois et à mettre obstacle à la pression circulatoire. De Wecker pense que l'on peut, de l'apparition du pouls artériel à la pression du doigt, conclure à la persistance ou au rétablissement de la circulation dans l'artère centrale; mais que, de l'absence de cette pulsation, on n'est pas en droit de tirer la conclusion inverse. C'est aussi notre avis.

La circulation collatérale se développe plus facilement quand l'embolie a son siége dans l'artère centrale de la rétine, bien qu'elle ne doive pas avoir lieu nécessairement. De plus, ainsi que l'ont fait observer Knapp et Leber, les fonctions de la rétine ne se rétablissent pas toujours, nonobstant le rétablissement de la circulation, par la raison qu'il suffit d'une interruption circulatoire de courte durée dans une membrane de structure si délicate pour y amener des troubles trophiques irrémédiables. Si les éléments rétiniens n'ont pas subi des trop profondes altérations, les vaisseaux nutritifs du cercle de Haller suppléent les vaisseaux fonctionnels, et la perception visuelle reparaît. C'est ainsi que le malade de Steffan a récupéré un dixième environ de son acuité visuelle, un autre, de Schneller, en a regagné la moitié, et, chez un malade de Knapp, la vision s'est rétablie complétement. Dans ces cas, au moins dans le dernier, l'obstruction embolique était incomplète, et la circulation n'avait pas tardé à se rétablir, grâce, d'une part, à la macération et à la contraction de la masse embolique, de l'autre au développement de la circulation collatérale. L'embolie de l'artère cen-

trale de la rétine permet donc d'espérer, à un certain degré, la restauration de la faculté visuelle.

Steffan avait pensé que, pour amener l'atrophie rapide, l'embolie devait avoir obturé incomplétement l'artère ophthalmique et un nombre variable d'artères ciliaires courtes postérieures, et complétement l'artère centrale de la rétine. Les recherches de Leber sur la circulation sanguine de l'œil autorisent à admettre cette opinion, nonobstant une objection de Mauthner, puisée dans ce fait que, dans la plupart des cas cités par Steffan, il y avait persistance de la circulation choroïdienne. Si celle-ci se trouvait entravée, dit-il, des troubles nutritifs se manifesteraient dans la choroïde et dans le corps vitré, et ces troubles seraient en rapport avec le nombre d'artères ciliaires courtes postérieures obstruées par l'embolie. Il faut remarquer, cependant, que, dans les cas d'embolie de l'artère centrale, qui est le type des artères terminales, la rétine n'est jamais affectée de mortification, et qu'elle n'offre que rarement des infarctus hémorrhagiques. Mauthner suppose que l'artère centrale entre en connexion avec les artères ciliaires, soit au niveau du bord antérieur de la rétine — ce qui reste à démontrer, malgré les expériences de Kugel et de Rosow, — soit au niveau de la tache jaune. Jusqu'à ce que de nouvelles recherches viennent renverser les données anatomiques fournies par Leber, on est en droit de supposer, ainsi que le dit très-justement de Wecker, dans le cas où se produit rapidement une atrophie de la papille sans le moindre signe du rétablissement d'un courant collatéral, que l'interruption de la circulation est due à un embolus siégeant dans l'artère ophthalmique et ayant obstrué un nombre variable d'artères ciliaires courtes postérieures. Dans ces derniers temps, Herman Schmidt a attiré l'attention sur ce fait anatomique, à savoir qu'une petite artère suivrait une marche parallèle à l'artère centrale de la rétine. On peut supposer, dans les cas de rétablissement rapide de la circulation collatérale, que celle-ci s'est effectuée par l'intermédiaire de cette petite artère, et que l'embolie siége au-dessus de son origine.

La terminaison la plus fréquente de l'embolie est l'atrophie du nerf, qui s'excave pendant que la rétine gagne en transparence. Les artères se rétrécissent de plus en plus, et c'est à peine si l'on parvient à en reconnaître le trajet. On rencontre souvent, sur le territoire de la *macula*, un pointillé très-fin réfléchissant fortement la lumière, et dû, selon Mauthner, à la présence de cristaux de cholestérine.

Le *traitement* de cette affection a toujours été impuissant. Pour favoriser le développement de la circulation collatérale, on a essayé, mais sans succès, des paracentèses répétées de la chambre antérieure et l'iridectomie, dans le but d'affaiblir la pression exercée par les liquides sur les parois vasculaires.

L'embolie des branches *de l'artère rétinienne* a été observée par Sæmisch, Hirschmann, Barkon, Knapp, de Wecker et Landesberg. Dans le cas de Sæmisch, le tronc principal de l'artère ascendante s'était transformé, dès sa sortie de la papille et à une très-petite distance de ce point, en un cordon blanchâtre, par suite de l'épaississement de la membrane adventice, tandis que, dans l'exemple de Hirschmann, l'adventice n'avait subi aucune modification, l'artère continuant à apparaître sous la forme d'une traînée rouge extrêmement mince. Knapp en a observé deux cas; le premier consistait dans une embolie d'une branche secondaire, inféro-externe, de l'artère rétinienne, le second dans celle de la branche rétinienne inférieure. Dans ce dernier, l'ischémie artérielle occupait une étendue

égale à peu près au diamètre du disque optique. L'artère s'élargissait ensuite jusqu'à acquérir un calibre supérieur de deux tiers à celui des branches correspondantes du segment opposé; elle présentait son double contour, et s'avançait vers la périphérie, en se divisant en radicules secondaires et tertiaires comme dans l'état normal. Le phénomène qui rend ce cas extrêmement remarquable consiste dans la production d'un infarctus hémorrhagique de forme triangulaire, correspondant parfaitement à l'interruption du champ visuel.

Ces phénomènes s'expliquent ainsi : un bouchon embolique vient-il à fermer entièrement une artériole, les capillaires situés au-delà se vident par l'élasticité des tuniques artérielles, ou bien le sang s'y coagule parce qu'il n'est plus poussé par la *vis a tergo*. Bientôt se forme, tout autour de la partie ischémiée, une hypérémie notable, suite de la fluxion collatérale, qui, ne pouvant franchir les veines et les capillaires obstrués, distend les capillaires dans le domaine desservi par l'artériole, les rompt et produit ainsi un infarctus, un foyer apoplectique en forme de coin. Cette forme correspond précisément, ainsi que l'a établi Rokitansky, à la distribution pénicillée de l'artériole obturée. De Wecker a constaté, dans le cas qu'il rapporte, que la moitié de la papille correspondante à la branche de l'artère obstruée était recouverte d'un grand nombre de fins vaisseaux. Il croit devoir rattacher cette vascularisation à l'établissement d'un courant collatéral, par l'intermédiaire du cercle de Haller.

La séméiologie de l'embolie d'une branche artérielle consiste dans l'apparition soudaine d'une défaillance visuelle, qui se manifeste sous la forme d'une cécité complète ou d'un obscurcissement plus ou moins prononcé de tout le champ visuel. A ces troubles succède bientôt une interruption dans les régions supérieures ou inférieures. Si l'embolie occupe une branche primaire, il en résulte une hémiopie; si c'est une branche secondaire, l'interruption se remarque dans un secteur. Une des limites de l'hémiopie ou du scotome coïncide avec le méridien horizontal. La partie de la papille optique située du côté opposé à celui de la défectuosité du champ périphérique, devient blanche et ponctuée, et cette atrophie partielle ressort d'autant mieux que l'autre portion conserve son aspect accoutumé. Les artères oblitérées s'amincissent, semblent bordées de lignes blanches, et disparaissent à une petite distance de la papille. Les veines ne subissent aucune modification.

Anatomie pathologique de l'embolie. Du côté de l'artère, on a constaté la diminution de son calibre, des plis dans la *tunica intima*, surtout près de la lame criblée, l'épaississement de l'adventice proportionnée à la diminution du calibre artériel, et l'infiltration de cette membrane par une substance finement granulaire. La couche musculaire accompagne les plis de l'*intima*, et peut se reconnaître partout, excepté aux régions extrêmes des nerfs où les duplicatures deviennent trop fortes. Dans ces cas, Spencer Watson a trouvé toute l'artère centrale occupée par une substance fibreuse mêlée de substance moléculaire et de corpuscules. Ceux-ci affectaient des ressemblances avec les globules blancs du sang, et l'on découvrait çà et là un corpuscule rouge. La substance fibreuse est distribuée irrégulièrement ; elle ne remplit pas le vaisseau dans toute sa longueur, mais elle laisse de grands intervalles ou forme des ponts au-dessus de quelques plis de l'*intima*. Spencer Watson est tenté de rapporter ces espaces à la formation de nouveaux vaisseaux de la fibrine organisée.

Les altérations qu'on remarque dans les autres tissus de l'œil sont dues à l'œdème chronique inflammatoire. Spencer Watson a rencontré une extravasation

ancienne dans le disque, l'œdème et l'atrophie de la rétine, l'inflammation et l'épaississement de la membrane hyaloïdienne, l'œdème de la choroïde, et enfin des troubles inflammatoires de l'espace sous-vaginal ayant entraîné la presque complète oblitération de sa cavité. Les bâtonnets et les cônes sont atrophiés dans une partie du disque, mais indemnes dans l'autre, quoique légèrement allongés. La veine centrale est remplie de cellules granulaires ressemblant aux globules blancs, mêlés à quelques granules altérés, ce qui provient probablement de la thrombose. Toutes ces altérations sont consécutives à l'inflammation qui succède à l'embolie.

Schmidt a publié un cas dans lequel la *tunica intima* de l'artère centrale présentait aussi les plis que Spencer Watson a décrits. Les fibres nerveuses du nerf optique avaient subi la dégénérescence atrophique. La cause de la perte de la vision doit être attribuée aux altérations de la rétine et du nerf. Dans le cas de Wordsworth, six mois après l'apparition de l'embolie, les bâtonnets et les cônes étaient très-gonflés et allongés, les fibres nerveuses œdématiées; de petites tumeurs partaient du disque et s'avancaient dans le corps vitré, dont la surface externe (l'hyaloïde), était altérée; les couches rétiniennes étaient œdématiées. Dans le cas de Spencer Watson, six mois après l'embolie, on observait de l'œdème et de l'atrophie de la rétine, ainsi que l'atrophie complète de la plupart des bâtonnets et des cônes, l'épaississement de l'hyaloïde (?) Dans le cas de Schmidt (10 mois après), la rétine et la choroïde avaient éprouvé de profondes altérations.

Nerf optique et sa gaîne. Dans le cas de Wordsworth, l'espace sous-vaginal contenait un grand nombre de corpuscules larges, ovales, presque ronds, situés dans une substance fibrineuse séparant et enveloppant les trabécules du tissu connectif et se continuant avec les prolongements qui s'étendent d'une partie de l'espace à l'artère. Les corpuscules ont de minces contours, bien délimités et un seul nucléole brillant. Dans le cas de Watson (6 mois après), l'espace sous-vaginal était entièrement oblitéré sur l'un des côtés du nerf, et très-diminué de l'autre côté par un tissu fibro-cellulaire, consistant en fibres-cellules et cellules ramifiées, enfermant les trabécules normaux et contenant des noyaux ovoïdes, bien définis. Les altérations de l'espace sub-vaginal sont donc les mêmes dans les cas de Spencer Watson et de Wordsworth. Dans le cas de Sichel, l'œil fut examiné si longtemps après la mort (14 mois) qu'on ne put obtenir aucun renseignement concernant l'histologie de la rétine ; le disque était atrophié, les artères réduites à des lignes blanches, même jusqu'aux branches périphériques. Toutes les veines étaient engorgées, d'un rouge foncé, tortueuses, et quelques-unes pouvaient à peine être suivies sur la papille. De nombreuses taches hémorrhagiques, les unes plus petites, les autres plus grandes, entouraient ou recouvraient les petits rameaux veineux, tandis que les branches artérielles traversaient les ecchymoses sans donner lieu à aucune extravasation.

BIBLIOGRAPHIE. — BLESSIG. *Observation d'embolie de l'art. centr. de la rétine*. In *Arch. f. Opht.*, t. VIII, 1, p. 216-226 et *Ann. d'ocul.*, t. LI, p. 93; 1864. — COHN (H.). *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*, p. 411. Breslau, 1860. — FANO. *Gaz. des hôp.*, p. 482, 1864. — GRÆFE (A. de). *Embolie de l'artère centrale de la rétine, cause de cécité subite*. In *Arch. f. Ophth.*, t. V, 1, p. 136-157 ; 1859 et *Ann. d'ocul* , t. XLV, p. 269 ; 1861. — HIRSCHBERG. *Embolie de l'artère centrale de la rétine*. In *Berliner klinische Wochenschr.*, n° 44, 1870 et *Annales d'oculistique*, t. LXV, p 80 ; 1871. — HIRSCHMAN. *Embolie de la branche sup. de l'art. centr. de la rétine*. In *Klinische Monatsbl. für Augenh.*, p. 37, 1866, et *Ann. d'oculistique*, t. LVIII, p. 152 ; 1867. — HUTCHINSON. *Ophth. Hosp. Rep.*, t. IV, p. 238. — JUST (O.). *Embolie de l'artère centrale de la rétine*. In *Klin. Mon. für Augenh.*, p. 265,

1863 et *Ann. d'ocul.*, t. LI, p. 109; 1864. — KNAPP. *De l'obstruction des vaisseaux sanguins de l'œil.* In *Arch. f. Ophth.*, t. XIV, 1, p. 207-250; 1860 et *Ann. d'oculist.*, t. LX, p. 57; 1868. — LIEBREICH. *Embolie de l'artère centrale de la rétine.* In *Ann. d'oculist.*, t. XLVII, p. 119; 1862. — MAUTHNER. *Lehrbuch der Ophthalmoscopie*, p. 342. — DU MÊME. *Étude sur l'embolie de l'artère centrale de la rétine.* In *Med. Jahresb. von Stricker*, t. II, p. 195-212, 1873 et *Ann. d'oculist.*, t. LXX, p. 208; 1873. — MEIHÖFER (H.). *Ueber Embolie der arteria centralis retinæ.* Inaug. Dissert., broch., 30 p. Königsberg, 1872. — QUAGLINO. *Deux cas d'amaurose soudaine par embolie de l'artère ophthalmique, l'un d'eux ayant été momentanément amélioré par l'iridectomie.* In *The Ophth. Review*, avril 1866, et *Ann. d'oculist.*, t. LVI, p. 159; 1866. — SÆMISCH. *Embolie d'une branche de l'artère centrale de la rétine.* In *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1866, et *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 151; 1867. — SCHIRMER. *Embolie de l'artère centrale de la rétine.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. VI, p. 38; 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII. p. 239; 1869. — SCHMIDT (H.). *Contribution à la connaissance de l'embolie de l'art. central. de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. XX, 2, p. 285-307, 1874, et *Ann. d'ocul.*, t. LXXIII, p. 280; 1875. — SCHNELLER. *Observ. d'embolie de l'artère centr. de la rétine; perte de la vue; traitement, amélioration consécutive très-marquée.* In *Arch. f. Ophth.*, t. VIII, 1, p. 271-278 et *Ann. d'ocul.*, t. LI, p. 93; 1864. — SCHWEIGGER. *Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels.* Berlin, 1864, p. 140. — SICHEL (A.). *Note sur un cas d'oblitération subite de l'art. centr. de la rétine.* In *Arch. de physiologie.* Paris, 1872, t. IV. — STEFFAN. *Des altérations de la rétine à la suite des embolies.* In *Arch. für Ophth.*, t. XII, 1, p. 34-65 et *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 261; 1867. — VIRCHOW. *Arch. für path. Anat.*, t. IX, p. 307 et t. X, p. 177. Voy. aussi *Gesammelte Abhandlungen.* Francfort, 1859, p. 539 et 711. — WECKER (de). *Gaz. hebdom.*, n° 19, 1868.

3. **Rétinites.** *Rétinite aiguë simple* (*rétinite séreuse*). Elle consiste en une accumulation de sérosité *dans l'épaisseur* de la rétine, dont elle imprègne les divers éléments, notamment les couches de la membrane nerveuse, soit à la périphérie, soit au pôle postérieur (papille et macula), soit à ces deux régions à la fois, sans qu'elle s'étende uniformément, si ce n'est dans des cas tout à fait exceptionnels, à toute l'étendue de la rétine. Rarement le liquide est épanché d'une manière diffuse; le plus souvent il constitue de petits amas cystoïdes situés, soit en-dessous de la membrane limitante interne, soit au-dessus de celle-ci, se localisant de préférence près des anses capillaires. Quand l'épanchement a lieu près de l'équateur de l'œil, la rétine peut augmenter d'épaisseur de 0,6 à 0,8 millimètres, et en atteindre une bien plus grande encore quand de l'accumulation du liquide est résulté la formation de véritables kystes.

Selon M. Iwanow (*Archiv für Ophthalmologie*, 1869, XV, 2, p. 88. Beitræge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges), la maladie débute dans la couche granuleuse externe; les grains de cette couche, ainsi que les fibres radiées (perpendiculaires) qui la traversent, s'écartent les uns des autres et il se forme ainsi des séries de petites cavités. Par l'avancement progressif des grains vers les deux surfaces de la couche, les cavités en viennent à n'être plus séparées que par les fibres radiées réunies en faisceaux. Bientôt des kystes tout à fait semblables aux précédents se développent dans la couche granuleuse interne; ils donnent lieu ainsi à des séries de cavités, superposées les unes aux autres comme les rangées d'arcades d'un viaduc, et qui, au commencement, sont séparées par la couche intergranulaire et par les grains de la couche interne refoulés en dehors. Mais les cloisons des cavités s'amincissent de plus en plus, et, finalement, les grains et la couche intergranulaire disparaissent sur divers points. Deux cavités communiquent ainsi l'une avec l'autre; elles sont limitées, sur les côtés par les fibres radiées, en dehors par les grains de la couche granuleuse externe refoulés vers la couche des bâtonnets, et en dedans par les grains de la couche granuleuse interne entassés près des couches à cellules ganglionnaires et à fibres nerveuses. On observe

également que, peu à peu, les parois latérales des deux cavités voisines, refoulées l'une contre l'autre, s'amincissent, et que la cloison intermédiaire disparaît, amenant ainsi la production d'un kyste plus volumineux. Pendant cette transformation cystoïde, les couches granuleuses se sont de plus en plus atrophiées ; il en a été de même pour les fibres radiées distendues outre mesure et dont les noyaux, s'allongeant de plus en plus, sont devenus fusiformes. Il va sans dire que les éléments nerveux qui traversent les couches où la dégénérescence cystoïde s'est localisée participent à l'atrophie. A mesure que les diverses cavités s'agrandissent par suite des communications établies entre elles, la rétine augmente de plus en plus d'épaisseur; toutefois, à une époque déjà avancée de cette dégénérescence cystoïde, la couche des bâtonnets qui traverse le côté externe du kyste (choroïde) et la couche des fibres nerveuses qui a été repoussée vers le corps vitré conservent un état d'intégrité parfaite pendant longtemps encore. La couche ganglionnaire est la seule qui participe au sort des couches granuleuses. C'est probablement, comme le pense M. Iwanow, grâce à la conservation de la couche des fibres nerveuses qui renferment les vaisseaux que ces kystes peuvent acquérir un développement aussi considérable. Un simple état œdémateux de la couche granuleuse externe peut donc engendrer une dégénérescence cystoïde telle que, dans la suite, deux kystes ou même un seul remplissent tout l'intérieur de l'œil, aux dépens du corps vitré. Ce sont ces mêmes cas que M. Iwanow avait autrefois décrits sous le nom de « kystes colloïdes de la rétine »; ils se rencontrent très-rarement. Ces kystes occupent tout le côté externe de la rétine. La paroi dirigée vers la choroïde est extrêmement mince et constituée par les fibres radiées entrelacées; çà et là on rencontre les traces de la couche granuleuse externe. La paroi dirigée vers le corps vitré renferme les vaisseaux et ce qui reste des couches rétiniennes. C'est cette paroi qui est souvent sensiblement épaissie par le fait de l'hyperplasie du tissu cellulaire qui entre dans sa composition; elle peut acquérir ainsi, à elle seule, une épaisseur bien plus considérable que la rétine normale. La surface interne des kystes se trouvait, dans les cas observés par M. Iwanow, garnie d'une mince membrane composée de cellules de tissu cellulaire aplaties et déformées. Le contenu de ces kystes était composé d'un sérum ou d'une masse gélatineuse (colloïde?) dont les caractères chimiques le rapprochaient beaucoup du liquide qu'on trouve sous la rétine décollée (de Wecker et de Jæger, *Traité des maladies du fond de l'œil*).

Malgré la précision de ces détails anatomo-pathologiques, le ***diagnostic*** de la rétinite séreuse ne se fait que très-difficilement par voie ophthalmoscopique, à cause de la conservation de la transparence de la rétine alors même qu'elle est infiltrée. Ce n'est guère qu'à l'image droite et avec l'aide de l'ophthalmoscope binoculaire qu'on peut constater que cette membrane a augmenté d'épaisseur, ce qui est le signe pathognomonique de son infiltration séreuse. Cet épaississement est plus ou moins considérable et irrégulièrement réparti. A ce signe, d'une si difficile appréciation, viennent se joindre ceux de l'hypérémie veineuse : la perte de la netteté des contours de la papille, la dilatation des veines, et, en outre, un état voilé, nébuleux, de ces contours, surtout le long des gros troncs veineux. Ceux-ci présentent des sinuosités ne concordant ni avec une augmentation de calibre, ni avec une disproportion physiologique dans le calibre des deux ordres de vaisseaux. Çà et là, des portions de veines paraissent comme soulevées, et l'on reconnaît en ces points que la rétine a augmenté sensiblement

d'épaisseur (*loc. cit.* p. 111). Sans ces indications, tirées de l'état des vaisseaux et qui n'appartiennent pas en propre à l'œdème rétinien, celui-ci serait, la plupart du temps, impossible à reconnaître, car il n'offre ni plaques, ni pointillé, ni stries radiées.

La rétinite séreuse s'observe à tous les âges, mais surtout chez les vieillards. M. Iwanow en a fait une statistique d'où il résulte qu'elle ne s'observerait chez les enfants au-dessous de huit ans que dans la proportion de 5 p. 100, chez les sujets de vingt à quarante ans dans celle de 12 p. 100, enfin chez les sujets âgés de cinquante à quatre-vingts ans dans celle de 50 p. 100 à peu près. Cette fréquence a fait penser à Henle (*Handbuch der system. Anatomie des Menschen*. t. II, p. 669, 1866) qu'on peut, surtout si elle est exclusivement localisée vers l'ora serrata, la considérer comme un état physiologique se rattachant aux phénomènes de transformation régressive sénile; on ne devrait la regarder comme état pathologique que lorsqu'elle s'étend au delà de l'ora serrata, vers les régions équatoriales, autour de la papille et de la macula, ou chez les sujets jeunes. Au point de vue étiologique, M. Iwanow n'est pas éloigné d'admettre une certaine corrélation entre l'œdème rétinien et le développement de la cataracte, par l'intermédiaire du corps vitré qui, de son côté aussi, devient malade dans les cas avancés de rétinite séreuse. Cette corrélation est loin d'être confirmée.

Comme manifestation symptomatologique, l'œdème rétinien ne s'accuse par aucun trouble quand il est localisé, comme il arrive si souvent près de l'équateur de l'œil; si, au contraire, il se manifeste vers le fond, les troubles, peu accusés au début, s'accentuent de plus en plus à mesure que la dégénérescence cystoïde fait des progrès.

Rétinite chronique simple (parenchymateuse). La rétinite parenchymateuse a son siége anatomique dans le tissu cellulaire qui renferme la couche des fibres nerveuses de la rétine et les éléments cellulaires qui unissent entre elles les fibres radiées. L'hypergénèse et la prolifération de ces éléments donnent lieu à l'atrophie progressive et finalement à la disparition complète des fibres nerveuses, soit par leur dégénérescence propre, soit par la compression qu'exercent sur elles les éléments cellulaires hyperplasiés de la rétine. Ceux-ci, après que l'irritation inflammatoire est éteinte, se rétractent ou se détruisent, soit par métamorphose régressive simple, soit par dégénérescence graisseuse, et laissent, en fin de compte, la rétine réduite à une trame ténue de tissu cellulaire, que parcourent çà et là quelques rares vaisseux, atrophiés comme elle. Quand la rétine est normale, de rares noyaux se voient entre les fibres, mais les éléments cellulaires se montrent beaucoup plus nettement quand cette couche s'enflamme; on voit alors, au sein de la couche des fibres nerveuses, des noyaux allongés et des cellules fusiformes; ces noyaux y apparaissent en grand nombre, se segmentent, et bientôt les fibres de cette couche s'enlacent et forment un réseau de tissu cellulaire de plus en plus développé. En même temps, les fibres radiées (fibres de Müller) qui traversent la couche des fibres nerveuses pour s'implanter dans la membrane limitante interne prennent part à la prolifération cellulaire; elles montrent, près de la couche ganglionnaire, de petits amas de cellules qui se développent à mesure que s'atrophient les cellules ganglionnaires; à ce moment, les fibres radiées se subdivisent, s'entrelacent avec les fibres voisines et forment un réseau s'accusant de plus en plus. La prolifération ne s'arrête pas toujours au sein des fibres radiées; on voit parfois celles-ci soulever la membrane limi-

tante interne, se fendiller et envoyer des prolongements plus ou moins longs dans le corps vitré ; parfois encore elles se disposent en arcades qui s'agglutinent et produisent alors, avec les fibres radiées sous-jacentes, des excroissances papilliformes. Ces dernières ne sont pas cependant toujours le résultat d'un travail morbide ; on en a vu de semblables sur des yeux à peu près sains, mais elles étaient toujours situées dans les régions les plus périphériques de la rétine.

Dans tout ce travail, les couches rétiniennes les plus voisines de la choroïde demeurent relativement indemnes ; à la fin cependant, les couches externes peuvent se détruire à leur tour à la suite d'une hypergénèse de leur tissu cellulaire à laquelle les grains des couches granuleuses ne participent point. Le tissu cellulaire des couches externes forme alors une sorte de cloisonnement, dont les petites couches correspondent souvent assez exactement aux grains qu'elles renfermaient. Ceux-ci disparaissent, sans qu'on sache par quel processus ils ont passé. Un moment vient où il ne reste plus aucune trace de la couche des bâtonnets ni des autres éléments nerveux.

L'altération que nous venons de décrire est tantôt répandue sur une large surface de la rétine (*rétinite parenchymateuse diffuse*), tantôt limitée au voisinage des vaisseaux (*rétinite périvasculaire* ou *vascularite*), tantôt concentrée en foyer (*rétinite circonscrite*).

A. *Rétinite parenchymateuse diffuse.* Cette affection, tout en s'étalant sur une large surface, se fixe néanmoins de préférence sur les régions qui renferment le plus de tissu cellulaire, à savoir dans le voisinage des deux membranes limitantes, de l'interne et de l'externe, et de celui de la membrane adventice des vaisseaux. Selon que l'altération occupera l'un ou l'autre de ces différents siéges, elle se révèlera au microscope et à l'ophthalmoscope sous des aspects qui ne seront pas les mêmes. Concentrée vers la membrane limitante interne, l'inflammation se localise surtout dans la rétine et le corps vitré environnant ; elle se communique à la choroïde, si c'est vers la membrane limitante externe que le processus morbide se dirige ; enfin, si l'hypergénèse du tissu cellulaire s'est attaquée au pourtour des vaisseaux, il est rare qu'elle les dépasse ; c'est alors la *périvasculite*, dont nous ferons l'objet d'une étude spéciale.

C'est la forme de rétinite parenchymateuse où l'hypergénèse du tissu cellulaire apparaît principalement dans les couches avoisinantes du corps vitré, qui doit fixer le plus particulièrement l'attention ; mais, comme cette forme s'accompagne fréquemment de troubles du corps vitré, il est rare qu'on puisse en faire l'objet d'un examen ophthalmoscopique satisfaisant. Elle éclate très-souvent aussi en même temps que des affections inflammatoires de la partie antérieure du tractus uvéal (irido-choroïditis, Iwanoff), pour gagner de là, en partant de l'ora serrata, des parties plus centrales. Dans ces cas encore, elle échappe à l'ophthalmoscopie. Quoi qu'il en soit, quand l'affection n'est compliquée d'aucun état empêchant l'éclairage du fond de l'œil, les régions atteintes se présentent sous l'aspect de taches ou plaques jaunâtres, irrégulières, légèrement saillantes (dégénérescence graisseuse ou colloïde, sclérose). Les unes, siégeant dans la couche granulaire externe (*colloïdes*), sont situées en dessous de la couche des vaisseaux et partant ne masquent pas ceux-ci, tandis que les autres (*sclérose*), placées plus superficiellement, les dissimulent complétement. D'un autre côté, ces mêmes altérations sont disposées en stries ou rayons, quand elles occupent la membrane limitante interne, ce qui n'a pas lieu pour celles qui occupent la

couche granuleuse. Dans l'un comme dans l'autre cas, il n'est pas rare de voir se produire, notamment sur le trajet des vaisseaux, des taches hémorrhagiques striées, ce dont la friabilité de ces derniers rend suffisamment compte. L'emploi de l'ophthalmoscope binoculaire, cet excellent instrument dont M. Giraud-Teulon a enrichi la pratique, rend ici de véritables services. Néanmoins les excroissances papilliformes de la rétine, dont il a été question plus haut, doivent également se soustraire à ses investigations, parce qu'elles occupent presque toujours les parties équatoriales de l'œil.

B. *Rétinite parenchymateuse périvasculaire. Périvasculite.* Ce nom est mal donné; il semble indiquer une affection située seulement autour des vaisseaux, tandis qu'il désigne une altération affectant les parois des vaisseaux eux-mêmes; nous le conserverons néanmoins, par capitulation : c'est, en effet, le pourtour des vaisseaux qui y est entrepris. Le premier phénomène qui se produit dans une rétine qui va avoir à subir ce processus est une véritable transsudation séreuse à laquelle ne participent pas les éléments propres, mais qui porte une atteinte sérieuse à leurs fonctions. La couche interne et la couche externe des vaisseaux restent parfaitement sains, leur couche adventice est presque exclusivement en proie à l'altération morbide. Tout le tissu qui la compose est parfois transformé en une agglomération de noyaux arrondis, ovales ou fusiformes, et tellement serrés les uns contre les autres, qu'on peut à peine distinguer une faible couche de protoplasma qui leur est interposée. Un réseau de fibres très-déliées les enlace.

Suivant M. Iwanow, qui a, le premier, décrit cette inflammation, chaque vaisseau de la rétine peut ainsi présenter une série de quatre à douze noyaux, formant, en quelque sorte, une gaîne qui accompagne le vaisseau quand on veut l'isoler du tissu environnant. Cette prolifération nucléaire se montre déjà dans la papille, autour des troncs des vaisseaux centraux eux-mêmes, et se laisse souvent poursuivre jusque vers la périphérie. Elle n'est pas également prononcée sur les deux ordres de vaisseaux : ainsi, les veines ne montrent souvent que deux ou trois rangées de noyaux, tandis que, tout à côté, il en existe un nombre triple autour des artères. Il n'est pourtant pas possible d'étendre cette règle aux vaisseaux rétiniens dans toute l'étendue de leur parcours; ainsi, il peut arriver qu'à une certaine distance de la papille, les artères soient déjà complétement dépouillées de cette gaîne, tandis que les veines montrent, en cet endroit, de nombreux noyaux superposés. Sur les capillaires, cette prolifération des noyaux de la membrane adventice s'observe également, mais elle n'est pas assez prononcée pour leur former une enveloppe complète. Il résulte de cette altération que le volume des vaisseaux est sensiblement augmenté, d'autant plus que leur calibre n'a pas subi de réduction. Aussi, à l'inspection directe, voit-on les principaux vaisseaux de la rétine former de gros cordons blanchâtres en dépassant le niveau.

La prolifération est surtout prononcée aux points où les vaisseaux sont le plus volumineux, à savoir à leur lieu d'émergence dans la papille optique; d'autre part, elle n'est pas absolument bornée aux vaisseaux : elle s'étend au tissu cellulaire qui les avoisine et surtout aux fibres radiées; enfin, la transsudation séreuse qui l'accompagne a lieu surtout dans le voisinage des gros troncs vasculaires. La conséquence de tout cela est un gonflement de l'ensemble de la papille et parfois des décollements rétiniens restreints à son pourtour.

Les éléments nerveux, de même que la choroïde sous-jacente, ne participent

guère à ces altérations; cependant quand, à la suite du retrait du tissu nouveau, une oblitération plus ou moins complète des fines branches vasculaires vient à se produire, la fonction de la membrane nerveuse se trouve sérieusement compromise.

L'affection que nous venons de décrire peut être confondue avec deux autres altérations dont il importe de la différencier : la dégénérescence athéromateuse et la sclérose des parois vasculaires. La première — *la dégénérescence athéromateuse* — siége également dans la membrane adventice des vaisseaux; mais, au lieu d'être constituées par des rangées de noyaux, les parties malades sont parsemées de petits grains luisants comme de la graisse, renfermant quelques noyaux et ressemblant, en certains points, à la myéline des fibres nerveuses (Wedl). Si l'on veut, par exemple, détacher un pareil vaisseau de la rétine, son enveloppe malade demeure adhérente au tissu environnant. La seconde, — ou *sclérose* des parois vasculaires, — qui se rencontre dans la maladie de Bright (Virchow, H. Müller, Wedl, Schweigger), peut également amener un épaississement de la paroi vasculaire, laquelle se montre soit uniformément renflée, transparente et offrant un reflet particulier, soit comme irrégulièrement distendue par un liquide et parsemée de petites gouttelettes de graisse. Toutefois, on le comprend, ces diverses altérations doivent être difficiles, sinon impossibles, à différencier entre elles à l'ophthalmoscope.

La rétinite périvasculaire n'offre que des signes ophthalmoscopiques douteux. Au début elle n'est caractérisée que par un trouble nuageux qui, partant de la papille, s'irradie en suivant le trajet des gros vaisseaux et disparaît plus tard : on peut, alors, en éclairant directement les vaisseaux, les apercevoir sous la forme de cordons blancs solides semblant ne plus charrier de sang. Veut-on s'assurer, en pareille circonstance, que la maladie n'a pas porté sur le calibre du vaisseau? Il faut, d'après le conseil de M. Nagel, ne pas l'éclairer directement, mais, en projetant le reflet intense de la flamme à côté du vaisseau, éclairer vivement les parties situées derrière lui et le voir alors par transparence. La colonne rouge formée par le sang ressortira sur la bandelette blanche, tandis que la lumière directement réfléchie par la paroi malade la masquait complétement dans le premier cas.

L'image ophthalmoscopique de cette altération rare et caractéristique est représentée dans l'atlas ophthalmoscopique de MM. de Wecker et de Jæger (*Taf.* XVI, p. 75), dont le texte nous a fourni les principaux éléments de ce chapitre.

Nous empruntons aux mêmes auteurs la description suivante d'une forme de rétinite encore fort peu connue.

C. *Rétinite parenchymateuse circonscrite* (rétinite par foyers). On peut rencontrer deux sortes de rétinites qui méritent, à cause de leur délimitation exacte, le nom de rétinites circonscrites, bien que d'ailleurs leur caractère anatomique les distingue fort peu de la rétinite interstitielle diffuse. Ces deux sortes de rétinites circonscrites sont extrêmement rares; c'est donc à peine si l'on peut les faire rentrer dans le cadre des autres rétinites, et cette raison fera comprendre la brièveté de l'article qui leur est consacré.

La première forme de rétinite circonscrite se localise autour de la macula; elle a été rencontrée par quelques auteurs (Müller, Sæmisch, de Jæger, Förster) et décrite anatomiquement par M. Sæmisch en particulier. Dans ce cas également, la lésion consiste dans l'hypertrophie du tissu cellulaire qui se concentre essentiellement dans les fibres de tissu cellulaire traversant les couches

granuleuses. Par suite de cette hyperplasie, les grains de ces couches sont écartés, ce qui fait apparaître ces couches comme étant atteintes de l'hyperplasie des grains qui les constituent. A une époque plus avancée de la maladie, ils forment, à l'entour de la macula, une véritable plaque de tissu cellulaire, vascularisée et d'aspect strié, dans laquelle on retrouve les vestiges des couches granuleuses et çà et là des cellules de forme irrégulière, renfermant un pigment foncé. A cette période, les éléments nerveux, les cônes et les bâtonnets sont complétement atrophiés.

L'ophthalmoscope, au moment où l'hypertrophie cellulaire a atteint son développement maximum, montre, conjointement avec les signes d'une hyperémie rétinienne près de la macula, une plaque jaune-bleu-verdâtre, arrondie, et d'une dimension égale à 1 ou 1 et ½ diamètre papillaire. Cette plaque, à reflet bleuâtre éclatant, dépasse sensiblement le niveau de la rétine; elle ne se délimite pas autrement, mais elle est entourée d'une zone étroite dans laquelle le tissu rétinien présente un léger trouble nuageux, qui se confond insensiblement avec la rétine transparente. On voit les vaisseaux rétiniens arriver en assez grand nombre à la partie proéminente; mais le trouble nuageux circonvoisin ne permet pas de contrôler de quelle façon ils pénètrent dans le tissu malade.

Au reste, disent nos auteurs, nous n'avons eu que deux occasions d'observer par nous-mêmes cette forme de rétinite circonscrite, mais il nous a été possible de suivre la transformation de cette saillie rétinienne en une plaque atrophique entourée d'un cercle pigmentaire peu accusé. Le premier signe de cette transformation nous était fourni par la disparition de l'auréole nuageuse et par une diminution dans le nombre des vaisseaux avoisinants. A l'atrophie consécutive participe non-seulement la couche épithéliale, mais aussi, en partie, le stroma choroïdien.

Le scotome qu'accuse le malade et qui abolit la fixation centrale se dessine à cette période avec beaucoup plus de netteté que pendant la période d'état de la maladie, alors que, probablement à cause de la transsudation séreuse opérée autour du foyer malade, le champ visuel présentait une lacune centrale bien plus étendue et moins nettement limitée. La raison pour laquelle cette forme de rétinite interstitielle choisit de préférence la macula est encore complétement inconnue. Dans les deux cas observés par nous, il s'agissait de tissus syphilitiques.

L'autre variété de rétinite circonscrite a été anatomiquement décrite par M. Iwanow; elle consiste dans le développement d'une rétinite interstitielle péripapillaire, que son auteur a décrite sous le nom de « retinitis circa papillam ». Le gonflement qui se produit autour de la papille simule à s'y méprendre une névrite par stase; il ne se produit pas ici une élevure en forme de fer à cheval, mais une saillie réellement annulaire. Si, dans un cas donné, le gonflement ne forme pas un anneau fermé, l'ouverture de l'anneau ne doit pas, de toute nécessité, être dirigée vers la macula, comme il arrive dans la névrite; mais elle occupe plus souvent une direction différente.

Le gonflement demeure très-limité auprès de la papille et ne s'étend guère au delà de deux millimètres de son bord. L'hypertrophie cellulaire est ici localisée, en général, dans les couches externes de la rétine, dans les couches granuleuse externe, intergranuleuse et granuleuse interne. L'augmentation d'épaisseur de ces couches ainsi que l'épaississement des fibres radiées va jusqu'à déterminer un véritable plissement de la rétine autour de la papille. Une transsuda-

tion séreuse abondante contribue à augmenter la saillie papillaire : contrairement à ce qui arrive pour la névrite, les fibres nerveuses intactes ne prennent aucune part directe à la formation de la saillie, et sont passivement refoulées vers le corps vitré; de même aussi le corps vitré ne se montre pas troublé dans son segment postérieur.

Cette maladie a été, jusqu'à ce jour, si rarement observée à l'ophthalmoscope et l'attention si peu attirée sur elle; qu'il est impossible, aujourd'hui, de la distinguer d'avec le gonflement papillaire par stase, et qu'on ne peut guère en donner, pour le moment, la description clinique.

4° *Complications, casuistique, etc., de la rétinite séreuse et de la rétinite parenchymateuse.* La rétinite séreuse et la parenchymateuse doivent être considérées comme deux degrés de la même maladie ; parfois le même œil les réunit toutes deux. C'est entre l'âge de trente à quarante ans que l'une et l'autre se présentent le plus fréquemment. L'état de la papille y varie sensiblement. Sur trente-trois yeux atteints de rétinite récente examinés par M. Dragnat-Landré (*Annales d'oculistique*, 1876, t. LXXV), ce praticien a constaté que, dans environ les quatre cinquièmes des cas de rétinite récente, les limites de la papille étaient mal déterminées, le plus souvent dans toute sa circonférence; que, dans tous les cas de *restes de rétinite*, ces limites paraissaient normales; que la papille y était congestionnée dans plus de la moitié, opaque dans environ un septième, normale dans un cinquième à peu près. Quant à la couleur de la papille, elle était normale une fois sur dix, congestionnée une fois sur cinq. Il y avait atrophie de la papille dans un seul de ces trente-trois yeux.

En ce qui concerne l'état de la rétine elle-même, le même auteur a constaté que, dans trois quarts des *cas récents*, une partie de cette membrane était manifestement opaque, tandis que, dans un huitième, elle semblait absolument normale. Dans les *cas anciens*, au contraire, la rétine était transparente dans quatre cinquièmes des cas, opaque seulement dans un dixième. Dans plus de la moitié de ces cas réunis, les opacités siégeaient au pourtour de la papille du nerf optique, presque jamais dans la région de la tache jaune. Ces opacités avaient une forme irrégulière, à bords mal dessinés; leur couleur était blanc-grisâtre, d'autant plus blanche que l'opacité était mieux circonscrite.

Les *complications* de la rétinite se présentent dans le corps vitré, la choroïde, l'iris et la cornée. Les trente-trois yeux dont il vient d'être question offraient les suivantes : dans quatorze d'entre eux la rétinite récente était accompagnée d'une affection de la cornée, de l'iris ou de la choroïde, ou de plus d'une de ces affections à la fois; dans dix de ceux-ci, il y avait en même temps des troubles du corps vitré; ceux-ci existaient dans quinze des cas où les membranes autres que la rétine étaient indemnes.

Voici maintenant la part qui y revient à chacune de ces parties en particulier.

Corps vitré. Dans environ trois quarts des cas, la rétinite récente se compliquait de troubles du corps vitré; dans à peu près la moitié, ces troubles étaient circonscrits et diffus dans une partie déterminée de l'humeur vitrée; ils se trouvaient surtout en face de la papille dans environ neuf dixièmes des cas.

Choroïde. La choroïdite compliquait la rétinite dans environ un septième des cas. Les lésions du côté de cette membrane occupaient le plus souvent la couche pigmentaire épithéliale, tandis que, relativement, assez fréquemment la rétine était en outre infiltrée de pigment; elles siégeaient toutes à la périphérie.

Iris. La rétinite était compliquée d'iritis dans environ un septième des cas : tantôt légère au point de n'être pas remarquée du malade, tantôt plus grave; survenue tantôt tout de suite, tantôt longtemps après le début de la rétinite, et pouvant se guérir isolément et spontanément sans laisser de synéchies.

Cornée. Dans un quart des cas environ de rétinite récente, la cornée était entreprise le plus souvent sous la forme de kératite ponctuée.

M. Drognat-Landré (*loc. cit.*) résume ainsi le rapport qu'il a trouvé entre la rétinite d'une part et la choroïdite, l'iritis ou la kératite de l'autre (sur 43 yeux):

1° La rétinite, la choroïdite et la kératite ponctuée coexistaient dans 2 cas;

2° La rétinite, l'iritis et des points gris dans le parenchyme cornéen, dans 1 cas;

3° La rétinite, l'iritis et des stries opaques dans le parenchyme cornéen, dans 1 cas.

Dans les cas de *restes* de rétinite, on trouvait réunies

1° La choroïdite et l'iritis dans 1 cas;

2° La choroïdite, l'iritis et la kératite ponctuée dans 1 cas.

Ainsi la rétinite peut se compliquer de kératite ponctuée sans qu'il y ait en même temps iritis ou choroïdite. L'iritis et la choroïdite peuvent aussi se pré senter comme les seules complications de la rétinite.

5° *Étiologie.* Dans les 43 cas observés par notre auteur, la cause de la rétinite a été :

La syphilis dans 21 (49 p. 100) 2 cas;

La fièvre typhoïde dans 6 (14 p. 100) 2 cas;

La maladie de Bright 1 cas;

Inconnue 15 (35 p. 100) 2 cas.

Chez les 14 sujets entachés de syphilis, 7 avaient les deux yeux atteints, 7 un seul œil. Chez environ sept dixièmes de la totalité des malades atteints de syphilis, des symptômes secondaires — rhumatisme articulaire, éruptions cutanées — avaient précédé; chez les trois autres dixièmes, la rétinite en était la seule manifestation.

6° *Marche.* La rétinite s'est le plus souvent développée avec lenteur; l'intervalle entre les attaques des deux yeux a été nul dans près de la moitié des cas et relativement peu considérable dans l'autre moitié. Au contraire, l'intervalle entre l'attaque et la rechute a toujours été très-grand.

7° *Traitement.* Les moyens thérapeutiques à opposer aux différentes formes de la rétinite inflammatoire idiopathique sont très-restreints. Ils se renferment tous dans l'emploi judicieux des mesures hygiéniques — repos de la vue, lunettes teintées tamisant la lumière, abat-jour, séjour dans des chambres obscures, etc. — et aux moyens antiphlogistiques : sangsue Heurteloup, saignée du bras, calomel, sublimé, dérivatifs, suivant les cas, la rigueur de la maladie et la constitution des sujets; ces moyens doivent céder la place aux ferrugineux quand on a affaire à des sujets anémiés, etc., etc.

Résumé des signes ophthalmoscopiques. 1. Coloration plus vive de la papille et effacement de ses contours. Veines engorgées, tortueuses et plus foncées en couleur. — 2. Trouble général du fond de l'œil et du pourtour *effacé* de la papille, diminuant de la papille vers l'équateur et n'intéressant pas la *macula lutea*, qui ressemble à une tache hémorrhagique; veines tortueuses et artères atrophiées. — 3. Plaques jaunâtres irrégulières, légèrement saillantes, disposées

en stries ou rayons (membr. limit. int.) ou sans cette disposition (couche gran.) situées au-dessous des vaisseaux dans le dernier cas, les recouvrant dans le premier; œdème général de la papille dont les contours sont effacés; taches sanguines striées assez fréquentes le long des vaisseaux.

BIBLIOGRAPHIE. — CUIBRET. *Rétinite observée sur lui-même.* In *Journal d'ophthalm.*, juillet 1872 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 269; 1872. — DENEFFE. *Du sulfate de quinine contre les rétinites congestives et séreuses.* In *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 189; 1872. — GRIFFON. *Amaurose, suite de rétinite chronique guérie par la strychnine.* In *Dubl. Journ.*, p. 315; novemb. 1858. — GUÉNEAU DE MUSSY. *Périnévrite optique double. Apoplexies de la rétine avec fièvre larvée.* In *Journ. d'ophthalm.*, janv. 1872 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVII, p. 113; 1872. — HEYMANN. *Rétinite double consécutive aux affections de l'encéphale.* In *Klin. Monatsbl. für Aug.*, t. II, 1864 et *Ann. d'ocul.*, t. LIII, p. 74; 1864. — IWANOW. *Sur les diverses formes de l'inflammation de la rétine.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. II, p. 415; 1864 et *Annales d'ocul.*, t. LIV, p. 111; 1865. — DU MÊME. *Œdème de la rétine.* In *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XIV, Abth. 2, et *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 56; 1870. — MACKENZIE (W.). *De la rétinite produite par la lactation indue.* In *Ann. d'ocul.*, t. XXXI, p 102; 1854. — MORANO. *Rétinite de l'œil droit, avec hémiopie interne, occasionnée par l'usage du fusil Chassepot.* In *Rec. et mém. de méd. et de chir. milit.*, t. XXII, 1869 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 77; 1869. — RECKLINGHAUSEN. *Hypertrophie des faisceaux nerveux de la rétine.* In *Arch. f. pathol. Anat.*, t. XXX, p. 375; 1865 et *Klin. Monatsbl.*, t. III, p. 119; 1865. — RICORETI. *De la rétinite lente considérée comme cause d'amblyopie et d'amaurose.* In *Milan.*, broch. in-8°, p. 80, 1861. — ROBERTSON (Argyll). *Rétinite sympathique.* In *Ophth. Hosp. Rep.*, t. V, p. 16 et *Annales d'ocul.*, t. LXIX, p. 275; 1875. — WECKER (de) et JÆGER (de). *Traité des maladies du fond de l'œil.* Paris et Vienne, 1870. — DROGNAT-LANDRÉ. *De la rétinite séreuse et parenchymateuse.* In *Ann. d'oculist.*, t. LXXV, p. 50; 1876.

FORMES DIVERSES DE LA RÉTINITE. Des conditions individuelles particulières, dyscrasiques, diathésiques ou pathologiques, peuvent imprimer à la rétinite inflammatoire des modifications ou manifestations spéciales, qui ont permis d'établir des formes diverses de la rétinite. La syphilis, l'albuminurie, la glucosurie et la leucocythémie sont les principales de ces causes modificatrices: de là la *rétinite syphilitique*, la *rétinite albuminurique*, la *rétinite glucosurique* et la *rétinite leucémique*.

I. RÉTINITE SYPHILITIQUE. Les personnes en proie à la syphilis constitutionnelle sont fréquemment atteintes de troubles de la vision dont la rétine peut être le siége; dans ces circonstances, les altérations ophthalmoscopiques peuvent se présenter sous un aspect spécial qui a, jusqu'à un certain point, permis d'y donner le nom de « rétinite syphilitique », non que ces altérations offrent quelque caractère les rapprochant de celles dont cette diathèse entraîne d'ordinaire le développement, mais parce qu'on les a vues se produire presque exclusivement chez les sujets syphilitiques et que le traitement mercuriel y a paru spécialement favorable. Le diagnostic de cette forme se complique de la difficulté d'en isoler les lésions de celles de la choroïde, qui s'y associent fréquemment; néanmoins il est souvent possible de bien préciser celles qui appartiennent à la rétine.

Dans la rétinite syphilitique, la papille et son pourtour sont recouverts d'une opacité nébuleuse, diffuse, bleuâtre, qui semble n'être qu'une exagération du reflet normal de la rétine des sujets fortement pigmentés; les limites de la papille sont totalement effacées, recouvertes par une façon de trame vasculaire radiée, recouvrant en partie les vaisseaux, dont elle cache surtout le point précis d'émergence; l'opacité, résultat évident d'une infiltration séreuse, est mal circonscrite et occupe plutôt un segment que la totalité du cercle papillaire; de

plus, elle s'étend dans ce segment d'une façon irrégulière et suit de préférence les vaisseaux (*voy.* fig. 5). Si, au début, les veines ont un calibre dépassant sensiblement celui de leur état normal, à une période plus avancée de la maladie elles reprennent leurs premières dimensions, pour se rétrécir enfin graduellement, ainsi que les artères, et suivre ainsi l'atrophie progressive de la rétine et de la papille. Parfois la couche épithéliale de la choroïde participe à la maladie; on voit alors çà et là, autour des opacités rétiniennes, de petits amas pigmentaires irrégulièrement disséminés; parfois aussi la région de la *macula lutea* est parsemée de petits points grisâtres opaques, affectant une disposition peu régulière, et peu stables dans leur existence, tandis que l'opacité papillaire est des plus persistantes; parfois enfin un trouble diffus du corps vitré vient compliquer ces divers états. Il est constitué par de fines opacités, une sorte de pointillé extrêmement fin, se condensant par places lors des mouvements brusques de l'œil et présentant ce caractère particulier de pouvoir augmenter, diminuer, ou même disparaître dans l'espace de quelques heures.

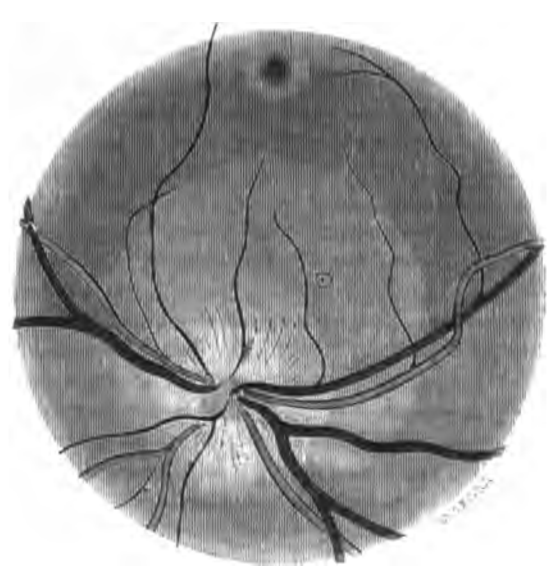


Fig. 5. — Rétinite syphilitique.

Ainsi qu'on vient de le voir, la rétinite dite « syphilitique » ne se distingue par aucun signe caractéristique : on n'y trouve ni épanchements sanguins apoplectiques, ni exsudations ou plaques graisseuses, ni engorgement de la rétine ou de ses vaisseaux : une simple infiltration séreuse et une disposition particulière radiée des vaisseaux de la papille et de son pourtour et quelques altérations, non constantes, dans la région de la *macula*, en constituent tout le tableau.

A. de Graëfe a décrit (*Archiv für Ophthalmologie*, t. X, 2, p. 157, 1864), sous le nom de *rétinite centrale à récidive*, une variété de rétinite syphilitique qui se localise de préférence autour de la macula et ne voile, quand elle se propage vers la papille, que son contour externe. Dans les formes de rétinites péripapillaires dont nous parlons, la macula n'est pas habituellement comprise dans la partie opaque, ou, si elle y participe, on ne voit autour de la tache jaune qu'un très-faible pointillé grisâtre. En outre, dans la rétinite centrale, un simple état œdémateux semble priver la rétine de sa diaphanéité propre. A peine aperçoit-on, dans certains cas, à l'entour de la macula, un faible tacheté grisâtre ou blanchâtre, mais qui ne prend jamais le reflet des plaques graisseuses.

Ce qui, d'après de Græfe, caractérise essentiellement cette rétinite centrale, c'est la facilité extrême avec laquelle elle récidive (caractère commun à

bien des rétinites). Les poussées de cette maladie ne durent habituellement que quelques jours et déterminent une diminution bien plus considérable de la vue que la forme péripapillaire. Le champ visuel montrant ici une lacune centrale mal définie, qui empiète par secteurs sur la partie externe, peut, lorsque les deux yeux sont atteints en même temps, rendre l'orientation difficile. Ces poussées se répétant par intervalles de quinze jours ou d'un mois, peuvent faire traîner cette maladie indéfiniment en longueur.

C'est habituellement après un certain nombre de rechutes qu'il arrive, comme pour la forme péripapillaire à longue durée, que le calibre des artères diminue sensiblement, que la papille se décolore, et que les signes non équivoques d'une atrophie rétinienne se manifestent progressivement. Quand la rétine s'est éclaircie, on voit alors que la choroïde n'est pas restée absolument étrangère à cette inflammation. De faibles traînées de pigment marquent les limites dans lesquelles la rétine s'est auparavant troublée. Çà et là on aperçoit même quelques petites plaques atrophiques de la choroïde.

Souvent la rétinite syphilitique n'éclate qu'à un seul œil, et, tout en restant très-longtemps localisée à cet œil, ne montre pas de tendance à envahir l'autre. On peut juger de la marche traînante de cette maladie par ce fait que, en dépit de tout traitement, de Graëfe a observé de cinquante à quatre-vingts rechutes, ce qui implique une durée d'au moins deux années. C'est encore là un caractère tout particulier qui la distingue des autres affections du fond de l'œil, dont la marche ne montre pas des intermittences aussi répétées avec une telle variabilité dans les symptômes fonctionnels. Cette maladie nous a paru moins longue lorsqu'elle survenait à la suite d'une iritis spécifique.

Il faut encore revenir sur un point important de cette affection, qui consiste dans l'extrême mobilité des symptômes qu'elle accuse, et dans la disparition et la réapparition rapide des modifications ophthalmoscopiques. Ainsi, en examinant un malade pendant l'intervalle de deux accès, c'est à peine si un léger nuage grisâtre s'accuse encore du côté de la *macula*.

La tache centrale foncée, s'irradiant par secteurs et révélée par l'examen du champ visuel au moment de l'accès, doit probablement être expliquée par la mise hors de fonction de la couche des bâtonnets. Le siége de la transsudation séreuse nous paraît être dans les couches externes de la rétine, laissant les fibres nerveuses et la couche ganglionnaire plus ou moins indemnes. Les faibles altérations de la couche épithéliale, qu'on observe après plusieurs rechutes, semblent plaider en faveur de cette localisation. Le nombre des autopsies déjà existant est beaucoup trop faible pour permettre de préciser le siége exact de cette maladie.

Par l'emploi d'un traitement approprié, la rétinite syphilitique peut disparaître sans laisser la moindre trace et sans avoir altéré en rien la fonction de l'œil; mais, en l'absence de ce traitement et sous l'influence d'une syphilis pernicieuse et rebelle à toute intervention thérapeutique, la rétinite peut persister un temps extrêmement long, et finir par entraîner l'atrophie de la rétine, à laquelle s'ajoutent, à des degrés variés, les signes non équivoques d'une atrophie choroïdienne. Parfois la rétinite change alors de caractère, prend franchement celui de la rétinite parenchymateuse en se localisant par foyers, qui deviennent consécutivement le siége d'une atrophie des plus complètes. A part ces cas fort rares, la rétinite syphilitique ne change guère de caractère et ne se complique ni d'apoplexies ni de dégénérescences graisseuses, ni d'altération des parois vasculaires (De Jaeger et de Wecker, *loc. cit.*).

Traitement. Il n'est pas nécessaire d'ajouter que, le diagnostic d'une rétinite syphilitique bien établi, le traitement y trouve des indications sur lesquelles il serait oiseux d'insister en détail : les mercuriaux et les antiphlogistiques, convenablement administrés, donnent quelquefois lieu à de notables améliorations et même à des guérisons complètes.

Résumé des signes ophthalmoscopiques. Opacité nébuleuse, diffuse, bleuâtre, recouvrant la papille et son pourtour; celui-ci effacé, recouvert par une trame vasculaire radiée, recouvrant le point d'émergence des vaisseaux; veines développées au début, s'atrophiant plus tard, de même que les artères; petits amas pigmentaires, parfois disséminés autour de l'opacité rétinienne et petits points grisâtres, opaques, dans la région de la *macula;* quelquefois un trouble diffus du corps vitré et des taches hémorrhagiques de celui-ci et de la rétine.

La rétinite dite « syphilitique », que nous venons de décrire, paraît être le résultat de la diathèse syphilitique. Il importe, à ce propos, de faire remarquer que cette diathèse peut exister chez des sujets affectés de rétinite simple, sans imprimer à celle-ci un cachet particulier. Nous avons vu plus haut, en effet, parmi les sujets cités par M. Drognat-Landré, la syphilis entrer, comme cause probable, dans la moitié des cas de rétinite séreuse ou parenchymateuse inflammatoire de sa statistique. Cette remarque a sa valeur; elle nous apprend que le traitement spécial antisyphilitique peut être et est souvent indiqué dans des cas de rétinite dépourvus de l'aspect ci-dessus, qui est loin d'être pathognomonique.

BIBLIOGRAPHIE. — BRENNIG (G.). *Inflammation syphilitique de la rétine.* In *Ung. Ztschr.*, n° 10, 1861. — FANO. *De la rétinite syphilitique.* In *Union médicale*, n° 68, 1861. — GALEZOWSKI *De la rétinite et névrite syphilitique.* In *Gaz. des hôpit.*, p 419, 1866. — GROSSMAN. *Rétinite syphilitique.* In *Wiener mediz. Presse*, n° 22 et 23, 1866. — HEWSON (Ad.). *Rétinite syphilitique.* In *Amer. med. chir Review*, p. 708 et 750, juillet 1858. — HUTCHINSON et JACKSON H.). *Rétinite syphilitique.* In *Med. Times and Gazette*, 17 mai et 14 sept. 1862. — JACOB. *Exsudation de la rétine dans la syphilis héréditaire.* In *Med. Times and Gazette*, 5 déc. 1857. — JACOBSON. *De la rétinite syphilitique.* In *Kœnigsb. med. Jahrb*, t. I, p. 283 ; 1859. — SCHATNER. *Amaurose, suite de rétinite syphilitique aiguë, guérison.* In *Wiener med. Halle*, n° 37, 1862. — SICHEL. *De l'amaurose cérébrale et syphilitique.* In *Gaz. médic. de Paris*, n° 28, 1859. — WADE. *De la rétinite syphilitique.* In *The Midland quart. Journ. of Medic. Sc.*, mai 1857.

II. RÉTINITE NÉPHRÉTIQUE. Dans toutes les maladies du rein où les parois des vaisseaux de cet organe sont profondément altérées, ainsi qu'il arrive fréquemment, par exemple dans l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur, on peut voir survenir des altérations de la vue, dont la cause réside dans la rétine, et qui se traduisent objectivement par des manifestations ophthalmoscopiques caractéristiques. L'albuminurie et la glucosurie sont les deux principales de ces maladies; de là la *rétinite albuminurique* et la *rétinite glucosurique* des auteurs.

A. *Rétinite albuminurique.* De toutes les variétés de la rétinite, la rétinite albuminurique est celle qui donne lieu aux manifestations ophthalmoscopiques les plus caractéristiques. C'est à tel point qu'on a pu souvent et sans peine reconnaître par la seule inspection du fond de l'œil l'existence de la maladie de Bright chez des personnes qui n'en avaient jusque-là accusé aucun symptôme. Ce n'est pas à dire que ces manifestations appartiennent en propre à la maladie granuleuse du rein; ce n'est pas à dire non plus qu'aucune de ces altérations soit pathognomonique de l'affection rénale; loin de là, l'infiltration diffuse, les

plaques graisseuses et les dépôts apoplectiques, ainsi que les modifications siégeant dans la région de la tache jaune, qu'on observe dans la rétinite albuminurique, se remarquent aussi dans un grand nombre d'autres affections, mais ils y sont ou isolés ou autrement groupés. C'est la disposition propre à ces divers éléments réunis qui donne à la maladie une physionomie particulière, à laquelle il n'est guère possible de se tromper.

1° Infiltration séreuse. Elle donne lieu à un trouble gris rougeâtre uniforme, qui se montre sur la papille et recouvre une partie de la rétine avoisinante, de façon à faire disparaître les contours de la papille, sans s'étendre cependant beaucoup au delà de ceux-ci. Il est produit par une multitude de petites stries très-délicates, qui suivent la direction des fibres nerveuses et font à la papille une sorte d'auréole concentrique à celle-ci et ne la dépassant que peu. Cette infiltration engendre plus tard une hypertrophie du tissu cellulaire de la papille et de la partie de la rétine qui l'environne, et qui se traduit par un gonflement de l'extrémité intra-oculaire du nerf optique. Elle diffère de l'infiltration qui se remarque dans la rétinite syphilitique, en ce que celle-ci est moins régulière et s'éloigne davantage du cercle papillaire, dont elle occupe plutôt un segment que la totalité, et tend à suivre la direction des vaisseaux.

2° Plaques graisseuses. Elles se développent, en général, avec une grande rapidité et se placent en dehors de la zone occupée par l'infiltration séreuse, dont elles limitent la circonférence externe. Elles se montrent, à l'ophthalmoscope, sous l'aspect de larges plaques d'un blanc opaque éclatant, par-dessus lesquelles on voit serpenter les veines, considérablement tuméfiées et tortueuses, et les artères, au contraire, notablement diminuées de volume et fréquemment interrompues dans leur parcours. Çà et là, et principalement dans la direction des vaisseaux sanguins, on remarque des ecchymoses disséminées, plus ou moins étendues, disposées en plaques striées et irrégulièrement arrondies, siégeant plutôt dans les intervalles des plaques et dans la zone intérieure qu'elles circonscrivent, que sur les plaques elles-mêmes. Celles-ci se terminent en dehors d'une façon irrégulière, dentelée, et, un peu au delà de leurs limites externes, on aperçoit de petits points blancs groupés, surtout à la région de la tache jaune, où ils affectent une disposition stellaire ayant pour centre la tache jaune et résultant, d'après M. Schweigger (*Leçons d'ophthalmoscopie*, p. 105), de la distribution particulière des terminaisons antérieures des fibres radiaires, à l'extrémité desquelles se sont développées les cellules graisseuses. Les plaques, de même que les points disséminés, sont le résultat de la sclérose des fibres nerveuses et de la dégénérescence graisseuse des éléments du tissu connectif de la rétine, principalement de la couche granuleuse externe, située au-dessous du plan occupé par les vaisseaux rétiniens. Les autres couches de la rétine, ainsi que les fibres radiaires, peuvent néanmoins y prendre part.

Les hémorrhagies sont le résultat de la déchirure des vaisseaux capillaires, dont les parois, atteintes elles-mêmes de sclérose ou de dégénérescence graisseuse, livrent passage au sang et parsèment d'ecchymoses les plaques sclérosées. Quelquefois les parois des vaisseaux rétiniens ont subi une certaine hyperplasie de leur membrane adventice, d'où résulte comme une traînée blanchâtre qui les accompagne parallèlement à leur parcours. Quelquefois encore on voit se produire, vers les mêmes régions, des plaques jaunes arrondies et des foyers apoplectiques multiples, toutes altérations auxquelles les parties équatoriales de la rétine ne prennent aucune part (*voy.* fig. 6).

Les lésions que nous venons de décrire et qui existent d'ordinaire simultanément dans les deux yeux, peuvent se modifier quand la maladie suit une marche ascendante ou lorsqu'elle tend à la guérison : dans le premier cas, les plaques blanches opaques s'effacent pour ne plus laisser que le pointillé qui entoure la *macula lutea;* les extravasations sanguines disparaissent, de même que l'infiltration papillaire, et enfin l'atrophie vient s'emparer de toutes ces parties. Dans le second cas, quand l'altération pathologique s'est bornée à l'hypertrophie suivie de la dégénérescence graisseuse du tissu cellulaire rétinien, la guérison peut être complète; elle cesse d'être possible lorsque cette altération a atteint les éléments nerveux de la rétine passés à la sclérose; dans ce cas, la vision reste profondément et définitivement altérée.



Fig. 6. — Rétinite albuminurique.

La *marche* de la rétinite albuminurique est, en général, rapide; la congestion et l'infiltration de la papille, avec les épanchements de sang qui l'entourent fréquemment, sont les premiers signes appréciables à l'ophthalmoscope. Viennent ensuite les taches graisseuses qui, d'abord arrondies et isolées, finissent par se réunir et quelquefois par former une seule et large plaque blanche dont la papille est le centre. Diverses altérations de la choroïde et du corps vitré et le décollement de la rétine peuvent compliquer la maladie.

Le *traitement* doit être celui de la maladie générale qui a donné naissance à la manifestation oculaire, aidé de quelques déplétions sanguines à la tempe au moyen de la sangsue artificielle.

Résumé des signes ophthalmoscopiques. Trouble gris-rougeâtre, constitué par une multitude de petites stries délicates recouvrant la papille et son pourtour, qui s'en trouve effacé, et autour de laquelle il forme une auréole assez régulière constituée par une infiltration séreuse, qui amène le gonflement de la papille; plaques larges, d'un blanc opaque éclatant, parcourues de veines tuméfiées et d'artères filiformes interrompues dans leur parcours et formant une zone excentrique à l'auréole d'exsudation; ecchymoses disséminées, surtout dans les intervalles des plaques; petits points blancs groupés autour de la tache jaune; plaques jaunes arrondies et foyers apoplectiques. Deux yeux atteints.

B. *Rétinite glucosurique.* L'*amaurose diabétique* a été signalée depuis longtemps, mais sans que la lésion anatomique qui l'accompagne ait été exactement établie. Dans plusieurs cas, néanmoins, il avait été facile de reconnaître

des désordres manifestes de la rétine, caractérisés principalement par une atrophie de cette membrane et de la papille optique, accompagnée de suffusions sanguines : toutes les observations recueillies à ce sujet s'accordent sur ce point. M. Lécorché (*Gazette hebdomadaire*, 1861, p. 720) a trouvé, à l'autopsie de malades qui avaient eu le diabète et une amblyopie concomitante, les altérations de l'atrophie de la rétine. Cette membrane était pâle et décolorée; la papille optique, peu saillante et souvent excavée, contenait, ainsi que le nerf optique lui-même, des amas de grains de fécule et des granulations graisseuses dans les interstices des fibres nerveuses. Les tubes nerveux paraissaient sains et leur contenu ne semblait pas altéré. Les vaisseaux, diminués de calibre, ne présentaient dans leurs parois aucun signe de dégénérescence graisseuse; à leur intérieur, on n'apercevait que de rares globules sanguins qui permettaient d'en reconnaître la nature. Chez un malade observé par M. Testelin (*Bull. méd. du Nord de la France*, 1863, p. 168, et *Ann. d'Ocul.*, 1863, t. XLIX, p. 265), présentant une amblyopie glucosurique consécutive à une lésion traumatique, la papille était pâle et les vaisseaux peu volumineux, mais on ne reconnaissait dans la rétine ni ecchymoses, ni altérations graisseuses, comme dans l'albuminurie. M. Galezowski a donné (*Compte rendu du Congrès d'ophthalmologie de Paris*, 1862, p. 110) la relation d'un cas de rétinite liée à la glucosurie, dans lequel il a pu reconnaître des altérations rétiniennes bien manifestes, et M. Umé en a donné récemment une nouvelle observation intéressante par l'entier succès obtenu du traitement spécial de la glucosurie (*Archives médicales belges*, 1875, n° 11). Cette maladie demande à être l'objet de nouvelles études.

Résumé des signes ophthalmoscopiques. Atrophie des deux papilles, sans infiltration rétinienne; taches hémorrhagiques petites, arrondies et disséminées et plaques blanches exsudatives le long des gros vaisseaux. Deux yeux atteints.

BIBLIOGRAPHIE. — ALEXANDER. *Rétinite compliquant une maladie de Bright et une syphilis constitutionnelle*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, p. 221, 1867 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 72; 1869. — DU MÊME. *Rétinite albuminurique*. In *Klin. Monatsb. für Augenh.* 1867, t. V, p. 321; 1867 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 72; 1869. — AVRARD. *Mémoire sur l'amaurose albuminurique*. In *Gaz. méd. de Paris*, 30 juillet et 6 août 1853. — BEGBIE. *Perte partielle ou totale de la vision dans le diabète*. In *Edinb. med. Journ.*, p. 1105, 1861. — CHARCOT. *De l'amblyopie et de l'amaurose albuminurique; anatomie et physiologie pathologique*. In *Gaz. hebd.*, 1858, p. 150. — DAUJON. *De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnine*. In *Arch. génér. de méd.*, avril 1864. — DELAIRE. *Cas d'amaurose albuminurique*. In *Gaz. des hôpit.*, n° 3, 1861. — DESMARRES. *De l'utilité de l'ophthalmoscope dans l'amblyopie liée à l'albuminurie et à la glucosurie*. In *Bull. de thérap.*, 30 janv. 1858. — DEVAL. *Du traitement de l'amaurose dans l'albuminurie et le diabète*. In *Bull. de thér.*, 30 mai 1861. — FŒRSTER. *Des désordres de la vision dans la maladie de Bright*. In *Schmidts Jahrb.*, t. CVIII, p. 79; 1860. — FREITAG. *De l'amblyopie dans la néphrite albumineuse*. Leipzig, 1857, in-8°. — GALEZOWSKI. *Rétinite albuminurique et glucosurique*. In *Gaz. des hôpitaux*, n° 63, 1863. — DU MÊME. *De la dégénérescence graisseuse de la rétine dans l'albuminurie*. In *Union médic.* n° 63, 1865. — GORI. *Cas de rétinite albuminurique considérablement amélioré par l'usage de l'iodure de potassium*. In *Nederl. Tijdsch. vor Geneesk.*, p. 257, 1866. — GUÉPIN (A.). *L'albuminurie dans ses rapports avec les affections oculaires*. In *Gaz. des hôp.*, n° 70, 1856. — HALTENHOFF. *Rétinite hémorrhagique dans le diabète sucré*. In *Ann. d'ocul.*, t. LXX, p. 20; 1873. — HAMON. *Note sur les altérations de la vision liées à l'albuminurie, bons effets de la méthode perturbatrice*, etc. In *Union méd.*, n° 105, 1801. — HEYMANN. *De la dégénérescence graisseuse de la rétine dans la maladie de Bright*. In *Arch. f. Ophth.*, t. II, 2, p. 137; 1856. — HORNER. *Des affections de la rétine dans la maladie de Bright*. In *Klin. Monatsbl.*, 1863 et *Ann. d'ocul.*, t. XLIX, p. 144; 1863. — HULKE. *Rétinite avec affection du rein*. In *Med. Times and Gazette*, 19 juillet 1862. — DU MÊME. *Affection de la rétine dans une maladie des reins*. In *Med. Times and Gazette*, 19 juillet 1864 et *Ann. d'ocul.*, t. LVII, p. 139; 1867. — JOSEPH (G.). *Amaurose avec hyperémie dans l'éclampsie, accompagnant la maladie de*

Bright. In *Günsb. Zeitschr.*, n° 1, p. 14, 1858. — Lécorché. *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse*. Th. de Paris, 1857, in-4°. — Du même. *De l'amblyopie diabétique*. In *Gaz. hebd.*, 8 déc. 1861. — Liebreich. *Symptômes ophthalmoscopiques de la maladie de Bright*. In *Arch. für Ophthal.*, t. V, 1, p. 265 ; 1859. — Mackenzie (W.). *Amaurosis from fay Degeneration of the Retine in Bright's Disease*. In *Ophth. Hosp. Rep.*, t. X, 1860. — Massiocp. *De l'amaurose comme symptôme de l'albuminurie*. Th. de Strasb., 1858, in-4°. — Noyes. *De l'influence de l'albuminurie sur la vision*. In *Amer. med. Times*, 24 déc. 1862. — Du même. *Rétinite diabétique*. In *Compt. rend. de la Soc. d'ophth. améric.*, 4° et 5° session, 1867 et 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 41 ; 1870. — Rava. *De l'amaurose albuminurique à propos d'un cas de guérison parfaite de cette affection*. In *Bull. de thér.*, 15 janv. 1861. — Robertson (Argyll). *Rétinite albuminurique. Mémoire lu à la Société medico-chir. d'Edimbourg*, nov. 1870 et in *Ann. d'ocul*, t. LXVI, p. 49 ; 1871. — Schweigger. *De l'amblyopie qui accompagne les maladies des reins et l'hypertrophie du cœur*. In *Arch. f. Ophth.*, t. VI, 2, p. 295 ; 1860 et *Ann. d'ocul.*, t. 49, p. 140 ; 1863. — Tavignot. *L'amaurose comme symptôme de l'albuminurie*. In *Revue de thérap.*, n° 9, 1857. — Testelin. *Amblyopie glucosurique consécutive à une lésion traumatique*. In *Bull. méd. du nord de la France*, juin 1863 et *Ann. d'ocul.*, t. XLIX, p. 263 ; 1863. — Theile. *Trois cas d'amaurose albuminurique*. In *Ann. d'ocul.*, t. XXXI, p. 233 ; 1854.

III. Rétinite leucémique. La leucémie ou leucocythémie consiste, on le sait, dans une augmentation considérable de la quantité des globules blancs, qui donnent au sang une couleur gris-rougeâtre et qui paraissent en relation avec les gonflements chroniques de la rate. M. Liebreich a constaté et révélé le premier, (Société de médecine de Berlin ; séance du 4 décembre 1861 et *Annales d'oculistique*, 1862, L. XLVII, p. 119) une altération de la rétine offrant des caractères propres et qu'il a nommée « rétinite leucémique. » Dans les cas qu'il a observés de cette forme d'altération rétinienne, la coloration des vaisseaux du sang extravasé avait subi une modification profonde. Ceux-ci, ainsi que les veines, variqueuses et flexueuses, paraissaient d'un jaune pâle; les artères ténues, de couleur orange clair, et les vaisseaux de la choroïde, apparents en quelques points, étaient d'un jaune tendre. La papille était très-pâle, la rétine qui l'entourait, trouble et striée, et, dans la zone de la *macula lutea*, on observait de petites taches irrégulières ; enfin, l'on voyait une masse de petites taches brillantes, blanches et arrondies, semblables à celles que l'on rencontre dans la rétinite albuminurique, mais s'en distinguant par leur position périphérique (*voy.* fig. 7). M. Liebreich a observé six cas de cette maladie ; dans l'un d'eux, dont il avait fait l'examen ophthalmoscopique peu de temps avant la mort du malade, M. Recklinghausen a trouvé, à l'autopsie, des taches blanches de la rétine, constituées par la même forme

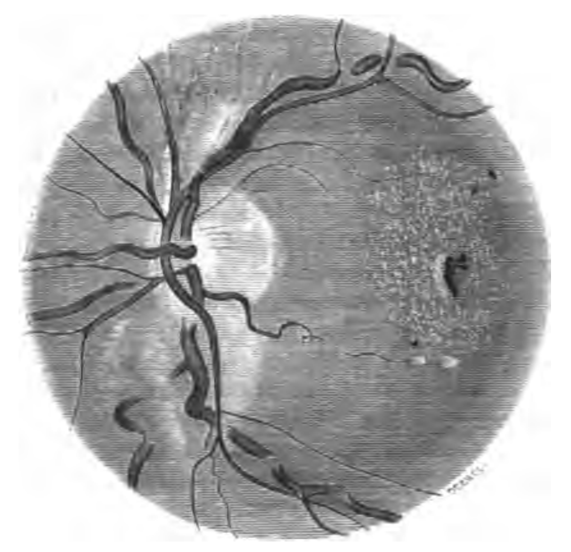


Fig. 7. — Rétinite leucémique.

de sclérose des fibres nerveuses que Müller a décrites dans la maladie de Bright.

La rétinite leucocythémique a pris, depuis, sa place dans la science et donné lieu à d'importants travaux, parmi lesquels nous citerons celui de M. Poncet (de Cluny) (*Rétinite leucocythémique*, in *Archives de physiologie normale et pathologique*, Paris, 1874), se rapportant à un malade de cette espèce, examiné ophthalmoscopiquement, pendant sa vie, par M. Perrin, histologiquement après sa mort, par M. Poncet. Nous en extrayons les données ci-après :

Les signes ophthalmoscopiques de la rétinite leucocythémique concordent avec ceux révélés par l'examen microscopique. Ce sont les suivants :

1° Opacité péripapillaire. Limites incertaines et pâleur de la papille. Œdème et amas de globules blancs dans l'infundibulum physiologique, dans la gaîne des vaisseaux, surtout à la région de l'émergence.

2° Coloration claire des vaisseaux (Liebreich). Contours mal limités. (Globules blancs très-abondants dans l'intérieur des vaisseaux et extravasés dans la gaîne adventice).

3° Teinte jaune-orange du fond de l'œil (Becker, Liebreich) ; vaisseaux rétiniens et *choroïdiens* gorgés de globules blancs ; disparition d'une partie du pigment du tissu choroïdien.

4° Crèpe sur la rétine (Becker). Diffusion des globules blancs entre les fibres du nerf optique.

5° Congestion des veines. Battements (Perrin). Compression de la veine dans l'intérieur du nerf optique, soit par les globules blancs épanchés dans la gaîne centrale, soit par la compression générale due aux hémorrhagies dans les cloisons du nerf, considérablement élargies.

6° Hémorrhagies ponctuées et disposées en rayon, à centre blanc, proéminant dans le corps vitré. Hémorrhagies disposées entre les fibres du nerf optique et venant des artères de la rétine, ayant leur centre très-riche en globules blancs, disposées en forme de ménisque sous la limitante interne.

7° Taches exsudatives. Exsudats. Petits grains grisâtres. (Globules blancs, ou exsudats réels des hémorrhagies et peut-être véritables productions lymphoïdes, non démontrées encore).

8° Petites taches blanches, brillantes, (petits amas de dégénérescence colloïde situés sous la limitante interne, au-dessus et entre les fibres du nerf optique, reliquat des hémorrhagies).

9° Phénomènes fonctionnels : Voile devant les objets. Diminution de l'acuité et du champ visuel. Hémorrhagies abondantes de leucocytes dont nous avons pu compter plus de cent foyers, se faisant dans la région de la tache jaune et plus dangereuses ici qu'en aucun autre point, parce que, la rétine y étant très-mince, les couches essentielles peuvent être rapidement atteintes. En dehors de la *macula*, les couches protégées par l'épaisseur des fibres du nerf optique restent saines ; la cécité pourra se produire au centre par lésion directe des bâtonnets, à la périphérie, parce que la lumière n'arrivera plus sur les éléments sensibles, bien qu'ils soient restés sains.

En résumé :

La rétinite leucocythémique est caractérisée par de nombreuses hémorrhagies ponctuées, ayant un point blanc central, et disposées suivant les rayons tirés de la papille.

Composées en grande partie de globules blancs, ces hémorrhagies se produi-

sent, soit en arrière de la lame criblée, dans les intervalles cellulaires du nerf optique, soit dans la papille, dont elles augmentent le relief, soit dans l'épanouissement des fibres.

Elles siégent à la rétine : 1° sous la limitante interne où elles amènent une prolifération des cellules périphériques du corps vitré ; 2° dans l'épaisseur même du nerf optique, surtout dans la gaîne des vaisseaux ; 3° sous la rétine, en avant de la choroïde, et alors elles occupent de préférence le point le plus mince de cette membrane, la tache jaune.

Ces hémorrhagies de leucocythes fusent, soit dans la direction des fibres du nerf optique, soit en longeant les fibres de Müller ; les globules rouges peuvent descendre jusqu'aux bandes des cellules sympathiques et des grains.

Le fait important dans cette rétinite, si cette complication de la leucocythémie peut être ainsi nommée, c'est l'intégrité absolue des éléments propres de la rétine ; fibres du nerf optique, cellules sympathiques, grains, cônes et bâtonnets, toutes ces parties étaient saines sur la pièce examinée. Nulle part il n'y avait prolifération de la névroglie, ni altération variqueuse du nerf. Quelques fibres colloïdes, reliquat des hémorrhagies, se trouvaient sous la limitante interne.

La choroïde est gorgée de globules blancs, mais ne présente ni hémorrhagies, ni transsudation de leucocythes.

La diminution de l'acuité et du champ de la vision doit être rapportée à un effet mécanique, les hémorrhagies de globules blancs font écran, mais les éléments de la rétine sont sains. Les différentes descriptions de la rétinite leucocythémique permettent d'admettre : 1° une période de réplétion des vaisseaux par les globules blancs ; 2° une période d'hémorrhagie ; 3° une période probable, mais non démontrée, de formation de petites tumeurs leucocythémiques qui seraient l'organisation, en un tissu propre, des leucocythes épanchés.

Résumé des signes ophthalmoscopiques. Papille pâle, entourée d'une zone trouble, striée, décolorée ; veines variqueuses et flexueuses d'un rose pâle ; artères ténues orangé clair ; vaisseaux choroïdiens d'un jaune tendre ; petites taches blanches, brillantes, arrondies et périphériques.

BIBLIOGRAPHIE. — BECKER (Otto). *De la rétinite leucémique*. In *Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde*, t. I, p. 94 ; 1869 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 163 ; 1871. — LIEBREICH. *De la rétinite leucémique*. In *Deutsche Klin.*, n° 30, 1861, et *Ann. d'ocul.*, t. XLVII, p. 119 ; 1862. — PERRIN. *Troubles de la vision dans la leucocythémie*. In *Soc. imp. de chir.*, 30 mars 1870, et *Ann. d'ocul.*, t. LXV, p. 69 ; 1871. — PONCET. *Rétinite leucocythémique*. In *Archives de physiologie normale et pathologique*. Paris, 1874.

IV. RÉTINITE PIGMENTAIRE. *Synonymie :* Rétinite tigrée, pigmentation de la rétine. — *Retinitis pigmentosa*. — *Melanosis retinæ* (Max Langenbeck). — *Degenerazione pigmentosa della retina* (Quaglino). — Chorio-rétinite pigmentaire.

La rétinite pigmentaire, dont M. Landolt a, dans ces tout derniers temps, démontré la nature inflammatoire (*Recherches anatomiques sur la rétinite pigmentaire typique*, in *Annales d'oculistique*, 1873, t. LXIX, p. 138), est une maladie de découverte récente, parfaitement étudiée aujourd'hui, et qui est constituée, anatomiquement par la présence de pigment dans la rétine, subjectivement par un rétrécissement lent et progressif du champ visuel, avec conservation parfois intégrale de la vision centrale, et l'héméralopie.

La présence du pigment dans la rétine a été signalée et figurée pour la pre-

mière fois, en 1836, par Max Langenbeck, qui lui avait donné le nom de « *Melanosis retinæ.* » Deux ans après, Von Ammon publiait, de son côté, dans son atlas, deux figures représentant des pigmentations rétiniennes. Toutefois, ni l'un ni l'autre de ces observateurs n'avait donné l'interprétation scientifique de cette altération pathologique. Ce n'est qu'en 1854, un an après la découverte de l'ophthalmoscope, et après que Ruete en eut donné la représentation dans son atlas iconographique des maladies de l'œil, que l'étude put en être sérieusement entreprise. A cette époque, M. Van Trigt avait trouvé, sur un malade examiné par M. Donders et par lui-même, des taches pigmentaires siégeant dans les régions équatoriales de la rétine ; vers le même temps, de Graefe avait découvert une altération semblable chez un Espagnol, le marquis Ariani, et lui avait donné le nom de « *Morbus arianus* » ; enfin, en 1857, Donders ayant eu l'occasion d'étudier cet état au point de vue histologique, lui donna le nom de « Rétinite pigmentaire, » qui lui est resté. Depuis cette époque, beaucoup de travaux ont été publiés sur cet objet (*voy.* INDEX BIBLIOGRAPHIQUE). Les derniers et les plus importants sont l'article de M. Landolt, cité plus haut, et la monographie de M. Hocquard (*De la rétinite pigmentaire.* Étude clinique. Paris, 1875). Nous leur ferons de larges emprunts.

Symptomatologie. 1. La rétine tigrée se reconnaît à des taches d'un noir de charbon, *qui se présentent d'abord aux régions équatoriales, pour ne se montrer que très-tard aux environs de la papille, qu'elles peuvent finir par recouvrir elle-même.* Ces taches sont très-irrégulières, offrent de longs prolongements, et ressemblent quelquefois, à s'y méprendre, aux figures que l'on donne des corpuscules des os; d'abord isolées, elles se réunissent d'ordinaire ensuite pour former une trame complète, serrée surtout à la région équatoriale de l'œil. En général, ces amas pigmentaires accompagnent les vaisseaux, ce qui tient à ce que les cellules épithéliales venues de la choroïde traversent plus facilement la rétine le long du tissu cellulaire qui entoure ces derniers. A leurs bifurcations, les stries prennent une forme dentelée, irrégulière, mais très-caractéristique. Quand la choroïde a été le point de départ de la maladie, on trouve, en outre de ces dépôts périvasculaires, d'autres masses pigmentaires plus ou moins arrondies, dans les intervalles des vaisseaux et de leurs ramifications : ils résultent d'exsudats solides qui, développés dans la choroïde, se sont enfoncés dans la rétine (*voy.* fig. 8).


Fig. 8. — Rétinite pigmentaire.

M. Schweigger a observé de petites altérations de la couche épithéliale de la choroïde, tout près de la pigmentation rétinienne, sur deux personnes de dix à vingt ans, chez lesquelles celle-ci s'était développée d'une manière lente et régulière dès leur plus tendre enfance. M. Mooren a également observé des plaques irrégulières constituées par l'absence du pigment de la couche épithéliale de la choroïde, en même temps que la rétinite pigmentaire : les troubles nutritifs de cette membrane sont néanmoins fort rares dans ces cas. (*Klinische Monatsblätter*, 1863, B, I, S. 93.) M. de Wecker a vu, chez un malade atteint de pigmentation, tout le fond de l'œil couvert comme de petites vésicules transparentes, autour desquelles le pigment épithélial était irrégulièrement disséminé, phénomène qu'il a cru pouvoir attribuer à un épaississement verruqueux de la membrane vitreuse de la choroïde, d'ailleurs sans rapport apparent avec les dépôts pigmentaires rétiniens. M. Mooren a constaté, trois fois sur soixante-quatre cas, des opacités du corps vitré, et M. Van Tright une opacité en forme d'étoile à trois branches, siégeant vers le pôle postérieur du cristallin, en coïncidence avec la rétinite pigmentaire.

La pigmentation n'est pas la seule altération qui soit indiquée par l'ophthalmoscope (Hocquard). La circulation de la membrane nerveuse est gravement compromise, sinon suspendue tout à fait. Les vaisseaux, à demi oblitérés, n'apparaissent plus que comme un mince filet rouge ; ils sont même complétement obstrués à la périphérie, où ils forment des cordons blanchâtres extrêmement ténus, quelquefois entièrement couverts de pigment. Cet état coïncide le plus souvent avec une coloration blanc-jaunâtre de la papille. Il est bien rare aussi, quand l'affection est arrivée à cette période, que la choroïde reste complétement intacte : on distingue les *vasa vorticosa*, et le champ ophthalmoscopique est parsemé de marbrures disposées ordinairement suivant deux rayons convergeant à la papille. Ces marbrures, formées par le pigment choroïdien et sous-jacentes aux taches typiques de la rétinite tigrée, tranchent parfaitement sur le fond orangé de l'œil. Elles existent, il est vrai, dans plusieurs maladies des parties profondes, et quelquefois même à l'état physiologique ; elles n'en ont pas moins, quand elles coïncident avec l'héméralopie, une importante signification.

M. Landolt est le seul qui ait étudié, l'ophthalmoscope en main, le début de l'affection. Il dit avoir rencontré chez ses malades des signes flagrants d'inflammation rétinienne : « La papille, dit-il (*loc. cit.*), était grisâtre, nébuleuse ; sa circonférence, peu masquée, était masquée par du tissu rétinien infiltré. Les vaisseaux se trouvaient légèrement voilés dans toute l'étendue de la rétine. »

M. Donders avait déjà reconnu la nature inflammatoire de la rétinite pigmentaire. Les recherches récentes de M. Landolt n'ont fait que confirmer ses vues.

Voici ce que disent MM. de Jæger et de Wecker (*loc. cit.*, p. 154) des altérations anatomiques de l'affection intéressante dont nous traitons ici :

« Si nous voulions, disent-ils, au point de vue de l'anatomie pathologique, définir en termes généraux la rétinite pigmentaire, nous dirions qu'elle consiste en une inflammation interstitielle affectant surtout les couches externes de la rétine, c'est-à-dire l'appareil sensoriel de cette membrane, et montrant une marche essentiellement centripète. Cette maladie peut offrir une évolution rapide, aigüe, mais alors elle se manifeste pendant la vie intra-utérine. Habituellement elle affecte une marche des plus chroniques, et, dans ces cas aussi, les traces premières s'en laissent poursuivre jusqu'à la plus tendre enfance.

« Le caractère fondamental de la rétinite pigmentaire consiste en une prolifération lente et progressive du tissu cellulaire des couches externes de la rétine, avec transformation de ces couches en un tissu dense. Pendant que s'opère cette transformation, l'appareil sensoriel de la rétine se détruit, tandis que l'appareil conducteur de l'impression lumineuse se conserve relativement fort longtemps. En même temps que cette hyperplasie du tissu cellulaire des couches externes, il se produit habituellement une hypergénèse des cellules de la couche épithéliale, qui peuvent se déposer dans la trame de la rétine à la faveur de trois causes différentes :

« 1° Le tissu cellulaire nouveau et qui appartient surtout à la couche granuleuse externe donne naissance à de véritables excroissances papilliformes; celles-ci se réunissent par leurs extrémités, embrassent et enveloppent les cellules pigmentaires, et font, en se rétractant, rentrer ces cellules dans la trame désorganisée de la rétine (Bolling-Pope).

« 2° En même temps que la rétinite interstitielle apparaît dans les couches externes, la membrane vitreuse de la choroïde montre par places une augmentation d'épaisseur, un état verruqueux des plus prononcés. Ces excroissances verruqueuses déplacent les cellules de la couche épithéliale, en voie d'hypergénèse, et refoulent, en quelque sorte, ces cellules dans la trame rétinienne (Leber).

« 3° Enfin, et c'est là peut-être la forme la plus typique de la rétinite pigmentaire à marche lente, elle consiste primitivement dans un *ramollissement* de la rétine à la suite d'une transsudation séreuse s'accompagnant d'*hypergénèse* lente du tissu cellulaire des couches externes, d'épaississement avec *sclérose* des parois vasculaires et d'hyperplasie des cellules de la couche épithéliale, cellules qui, grâce à leur migration, et par suite de leur contractilité propre, entrent dans la trame rétinienne à mesure que se produit la désorganisation des couches externes de la membrane nerveuse.

« *La rétinite pigmentaire nous montre donc une transformation progressive et définitive de l'*APPAREIL SENSORIEL DE LA RÉTINE *en un tissu cellulaire dense et entremêlé de cellules pigmentaires; il s'agit ici, pour ainsi dire, d'une substitution lente, mais constamment progressive, qui ne s'opère rapidement que pendant la vie fœtale*, et l'on est en droit de se demander jusqu'à quel point cette substitution correspond, dans certains cas, à un arrêt de développement. Vraisemblablement, le pigment qu'on rencontre dans la trame non pigmentaire de la rétine ainsi désorganisée provient du déplacement des éléments cellulaires de la couche épithéliale qui appartient à la rétine.

« La rétinite pigmentaire présente, comme caractère à elle propre, la particularité de se propager de la périphérie vers le centre; autrement dit, elle attaque l'appareil sensoriel là où il est le moins développé, pour arriver progressivement aux parties de ce même appareil dont la structure est la plus complexe et la plus délicate. »

Pour M. Landolt, l'essence de la maladie, le processus fondamental d'où dérivent toutes les perturbations organiques de la rétinite pigmentaire, est « *une inflammation très-chronique de l'*ADVENTICE *des vaisseaux rétiniens.* » Cette manière de voir s'écarte beaucoup des idées répandues précédemment. Jusqu'alors on avait cherché le point de départ de tout le processus dans la région de la lamelle homogène interne de la choroïde, dans l'épithélium pigmenté de la rétine et dans la couche des cônes et des bâtonnets; supposition hasardée,

puisqu'elle fait naître, dans des membranes dépourvues de vaisseaux, un processus pathologique si étendu et pouvant amener pour l'œil des conséquences si graves.

Ce que M. Landolt a acquis en fait de résultats positifs, résultant de deux autopsies faites avec le plus grand soin, lui a révélé, nous venons de le dire, *une inflammation chronique dans la rétine*, SIÉGEANT PRINCIPALEMENT DANS LES PAROIS VASCULAIRES. Cette inflammation, qui atteint spécialement les vaisseaux les plus éloignés de la papille, part de la périphérie du vaisseau ; la paroi enflammée s'hypertrophie concentriquement et devient ensuite le point de départ d'une hyperplasie de tout le tissu conjonctif environnant. De cette hyperplasie résultent une compression des éléments nerveux rétiniens avoisinants, et une souffrance de leur nutrition, augmentée encore, jusqu'à déperdition complète, par la diminution de l'abord du sang à travers des vaisseaux dont la lumière s'est peu à peu rétrécie. Ce processus, qui a commencé dans les branches vasculaires les plus éloignées du centre, s'avance plus tard continuellement, mais toujours très-lentement, si ce n'est dans la vie fœtale, vers la papille du nerf optique, pour s'emparer successivement des vaisseaux de plus en plus gros, et, comme l'inflammation marche de la périphérie vers le centre, elle n'amène pas de stase sanguine.

Mais l'inflammation gagne de proche en proche les couches profondes, et la couche épithéliale finit par être attaquée, d'abord aux endroits situés immédiatement sous les vaisseaux. Le pigment émigre alors en suivant les faisceaux du tissu conjonctif nouvellement formé, et arrive ainsi dans les parois vasculaires ; de là il s'étend au loin en longeant les vaisseaux. D'autre part, le sang s'altérant dans des vaisseaux oblitérés, donne vraisemblablement naissance sur place à des granulations pigmentaires. Le pigment, déposé de façon ou d'autre, continue à se déplacer au loin, mais toujours en longeant les vaisseaux ; il en résulte des plaques plus ou moins considérables normalement pigmentées, entourées de zones dépourvues de pigment ; celles-ci alors correspondent à des vaisseaux rétiniens qui se sont emparés du pigment sous-jacent. En d'autres endroits, le processus pathologique est plus avancé encore. Le pigment s'est déplacé du centre d'une plaque pigmentée jusqu'à sa périphérie et s'apprête à gagner la paroi vasculaire. Ce sont là les anneaux pigmentés qui, par la suite, se transformeront en demi-lunes. Plaques, cercles et demi-lunes reproduisent ainsi le plan général des vaisseaux rétiniens. Le pigment émigre tantôt avec ses cellules, tantôt après les avoir quittées, pour arriver tout à fait libre entre les fibrilles du tissu conjonctif.

Comme dernier stade des opérations, M. Landolt signale la cataracte polaire, qu'il attribue à la nutrition défectueuse du corps vitré, et qui est si fréquente qu'on peut la considérer comme l'une des conséquences ordinaires de la rétinite pigmentaire.

On ne peut s'empêcher, dit-il encore, de comparer le procès pathologique en question avec celui d'une cirrhose du foie ou des reins ; même hyperplasie du tissu conjonctif le long des vaisseaux, disparition des éléments propres de l'organe, et finalement rétraction cicatricielle du tissu conjonctif hypertrophié. L'analogie se poursuit encore plus loin, car il n'est pas rare de voir que les reins ou le foie, ainsi dégénérés, renferment du pigment, soit immigré, soit dérivant du sang extravasé et altéré. (Rindfleisch, *Manuel d'anatomie pathologique*, p. 416.)

La pigmentation *spontanée* de la rétine paraît être, le plus souvent, le résultat d'une altération de ses vaisseaux, dont les parois ont subi un épaississement de nature hyaline, d'où résulte l'oblitération de leurs ramifications les plus déliées : les vaisseaux, ainsi altérés, produisent du pigment dont ils s'entourent ou dont ils déposent de petites masses plus ou moins arrondies dans leurs environs; presque toutes ces taches ou stries charbonneuses cachent entièrement les vaisseaux devant lesquels elles sont situées, ou les accompagnent dans une certaine étendue. Il n'est pas rare de voir des stries de pigment accompagner des vaisseaux encore remplis de sang, ce qui prouve que cette pigmentation des vaisseaux peut se développer sans qu'ils soient oblitérés.

Les modifications anatomo-pathologiques de la rétinite pigmentaire sont loin d'être toujours aussi manifestes que nous venons de les décrire. Ainsi, parmi les nombreuses variétés de cette maladie admises par Leber, une des plus bizarres est celle où tous les autres symptômes existent, sauf la présence du pigment. C'est la rétinite pigmentaire, sans pigmentation... appréciable à l'ophthalmoscope. Un cas de ce genre s'est présenté, dans le courant de l'année 1874, à la clinique du Val-de-Grâce, service de M. le professeur Maurice Perrin (*Voy.* l'excellente étude *De la Rétinite pigmentaire*, d'Ed. Hocquard. Paris, 1875). L'hérédité, le rétrécissement concentrique du champ visuel, l'héméralopie, existaient, et cependant le pigment n'était constaté que par une seule tache, le long d'un vaisseau. L'ophthalmoscope ne révélait rien de plus. Le malade ayant succombé à une scarlatine, l'examen micrographique de l'œil put être fait, et démontra que toute la couche externe des grains était criblée d'amas pigmentaires, dont l'examen ophthalmoscopique avait été impuissant à révéler la présence. Ces taches noires n'avaient pas la conformation stellaire; elles consistaient en fines granulations éparses çà et là, ayant plus d'épaisseur en certains endroits qu'en d'autres. Un tel exemple entre mille, dit M. Poncet (*loc. cit.*), démontre l'insuffisance du miroir oculaire à déceler, à lui seul, l'existence de la rétinite pigmentaire. M. Landolt (*loc. cit.*) a également signalé les cas de *rétinite pigmentaire sans pigmentation;* le processus dans ce cas, dit-il, est limité aux couches rétiniennes externes, mais il prend les mêmes allures et produit les mêmes symptômes subjectifs et objectifs que dans les cas tout à fait typiques.

Vu l'intérêt tout particulier qui s'attache à l'observation anatomique de M. Poncet, unique jusqu'à présent, nous la reproduisons ici dans ses parties essentielles (Voy. *Annales d'oculistique*, 1875, t. LXXIV, p. 234) :

« 24 heures après le décès et par une température assez chaude, les yeux furent enlevés : l'un d'eux, le droit, fut ouvert et inspecté micrographiquement, sans trop de succès; l'autre, le gauche, nous fut remis et nous le plongeâmes tout de suite dans le liquide de Müller. C'est à cet organe que se rapportent les détails ci-après :

« *La choroïde* offrait les lésions de la choroïdite métastatique des fièvres graves : épanchements de globules purulents près du vaisseau ; formation de véritables abcès, sans prolifération réelle du tissu connectif voisin au niveau de son endothélium pigmenté ; en un mot, abcès par diapédèse dans l'épaisseur de la choroïde.

« *La rétine* a été étudiée sur des préparations plates et sur des coupes.

« Les préparations plates (*voy.* fig. 9) ont été débarrassées, par le pinceau, des reliquats de bâtonnets et de cônes. A un grossissement de 90 D, après éclair-

cissement par l'alcool, l'essence de girofle et le baume du Canada, elles montrent toute la portion équatoriale de la rétine *criblée de petits amas pigmentaires, formant des taches principales assez irrégulières entre lesquelles existe encore une pigmentation plus fine générale*. La conformation en étoiles ou en corpuscules osseux n'existe nulle part dans ces dépôts noirs.

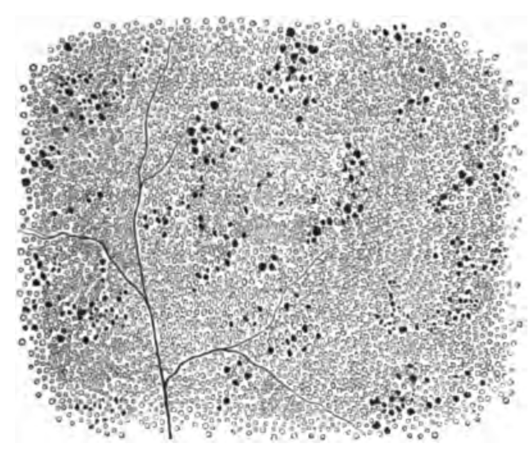


Fig. 9.

« A un plus fort grossissement, on reconnaît que la matière colorante n'existe pas le long des vaisseaux, mais qu'elle est, au contraire, localisée dans la couche la plus externe des grains de la rétine. Ces mêmes préparations plates laissent encore constater l'intégrité, en majeure partie, des cellules sympathiques, bien conservées malgré la putréfaction commencée. Les fibres du nerf optique dissociées ne présentent plus de renflement.

« Sur des coupes perpendiculaires (*voy*. fig. 10) et à un grossissement de 250 D, le paquet des fibres nerveuses de l'expansion optique est atrophié; il n'occupe plus son espace normal entre les fibres de Müller. Celles-ci sont saisies, non hypertrophiées. Les cellules ganglionnaires, déjà vues dans les préparations plates, sont aussi retrouvées intactes, comme les deux couches des grains. Toutefois, à la partie inférieure de la rangée la plus externe de ces derniers éléments, apparaissent des blocs pigmentaires composés ici de 8 à 10 cellules imprégnées, là, d'un ou deux éléments épars et noircis.

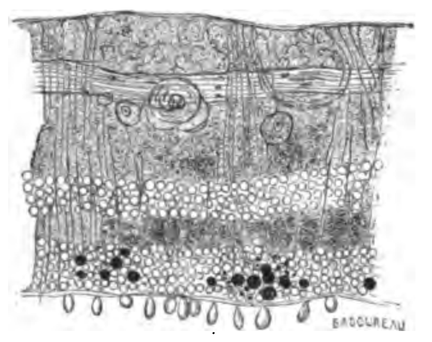


Fig. 10.

« Les fines molécules pigmentaires sont logées à l'intérieur des grains eux-mêmes, dans l'élément cellulaire plus ou moins défoncé par l'immigration de cette matière colorante. Ni la deuxième couche moléculaire, ni la deuxième couche des grains, ne contiennent de pigment.

« Nulle part, dans les parties examinées, nous n'avons eu à constater de pigment le long des vaisseaux de la rétine, le point unique où l'ophthalmoscope l'avait révélé n'ayant pu être retrouvé.

« En dehors de la papille, l'état des vaisseaux doit être signalé. En effet, sur plusieurs ramifications vasculaires, nous avons constaté une sclérose des parois,

caractérisée par une épaisseur anormale du tissu conjonctif : c'est ainsi qu'un seul globule sanguin de 4 à 5 μ remplissait tout le calibre d'un vaisseau dont le diamètre, parois comprises, atteignait de 25 à 30 μ. Cette paroi, irrégulière, ne contenait pas de fibres musculaires, mais un fin tissu connectif, fibrillaire, et fortement réfringent. Cette altération n'existait pas aux environs de la papille. »

2. *Le rétrécissement progressif du champ visuel* est l'un des principaux symptômes subjectifs de la rétinite pigmentaire. Ce rétrécissement se fait lentement et concentriquement, à mesure que l'altération périphérique de la rétine gagne les confins de la papille, pour se compléter au moment où celle-ci vient à être elle-même envahie. Aussi longtemps que cette abolition n'est pas totale, l'acuité de la vision, dans le champ restreint qui persiste, permet encore aux malades de distinguer les plus petits objets, sans qu'ils puissent pour cela s'orienter, tant est étroit l'espace que leur vue peut embrasser à la fois : aussi agitent-ils précipitamment les yeux dans diverses directions, ce qui donne lieu à ce mouvement oscillatoire des globes qu'on remarque chez eux. « Le malade, dit M. Hocquard (*loc. cit.*, p. 12) ne pouvant, vu l'exiguïté de son champ visuel, embrasser d'un seul coup d'œil un objet un peu volumineux, promène en quelque sorte son regard sur les différents points de cet objet, afin de l'analyser en détail, pour le reconstruire ensuite tout entier dans son imagination. Il se trouve dans les mêmes conditions qu'un homme qui marcherait avec les deux mains repliées en forme de tube devant les yeux. Les sujets ainsi affligés ont la démarche hésitante ; ils se heurtent facilement aux objets qui sont sur leur passage ; ainsi, tout en voyant très-bien le visage d'une personne vers laquelle ils se dirigent — on cite des malades qui, avec un champ réduit presque à un point, pouvaient encore très-bien lire l'heure à une horloge située à 200 mètres et au delà — ils vont culbuter un tabouret ou un fauteuil qui se trouvent hors du champ de leur vision et qu'ils ne peuvent apercevoir. Ces symptômes sont sans rapport avec l'étendue de la pigmentation appréciable à l'ophthalmoscope ; parfois, en effet, à un degré très-peu prononcé de cet état correspondent des symptômes très-graves, voire même la cécité la plus complète et *vice versa*. C'est qu'en effet l'imbibition pigmentaire peut être très-réelle, sans que l'ophthalmoscope la constate.

M. de Graefe a observé deux cas où le champ visuel avait subi une déformation inaccoutumée. La vision centrale était bien conservée ; mais, tout autour du centre, il existait un cercle pour lequel la vue était encore relativement bonne, puis un second cercle, extérieur au premier, dans lequel toute perception avait disparu (*Archiv für Ophthalmologie*, 1858, B. IV, Abth. 2, S. 250).

3. Une autre altération fonctionnelle de la vision, dans cette maladie, également caractéristique, consiste en une diminution de la sensibilité rétinienne, d'où résulte une véritable cécité dès que l'intensité de la lumière devient insuffisante ; de là les signes constitutifs de l'*héméralopie*, c'est-à-dire une cécité presque complète survenant vers le soir. Le malade, dont la vue est restée parfaitement intacte pendant le jour, ne peut plus se conduire dès que le jour baisse. Si, à ce moment, dit M. Hocquard (*loc. cit.*, p. 12), il est obligé de sortir dans la rue, on le voit marcher la tête un peu élevée, en se guidant sur la partie du ciel, moins sombre, qu'il aperçoit entre les toits des maisons. Vient-il, pendant le jour, à passer d'un endroit éclairé dans une chambre obscure, il reste interdit comme s'il se sentait appliquer subitement un bandeau sur les yeux. S'il fait un pas, il se heurte aux meubles environnants, qu'il ne

voit pas, et, à moins que l'endroit où il se trouve ne lui soit familier, il est dans l'impossibilité de retrouver la route qu'il a suivie. Plus tard, la ressource qu'il avait de se guider sur le ciel en l'absence du soleil lui est même interdite, et il est obligé de prendre un compagnon s'il veut sortir le soir.

Comment doit-on interpréter ces deux symptômes si caractéristiques? Voici l'explication qu'en donne M. Hocquard (*loc. cit.*, p. 37) : « L'élément nerveux de la rétine, dit-il, s'atrophie lentement et progressivement, par l'infiltration de la matière pigmentaire qui le comprime. Commencée dans les couches périphériques, cette atrophie continue peu à peu vers le centre, en formant autour de la papille un cercle qui se rétrécit de plus en plus. Donc, dans les cas de rétinite pigmentaire, il existe sur la rétine un anneau périphérique d'autant plus large que la maladie fait plus de progrès, et suivant lequel la vision ne peut avoir lieu, puisque l'élément sensoriel est détruit. Cet anneau n'empêche pas la rétine d'être impressionnée dans sa partie centrale, car, en cet endroit, les cônes et les bâtonnets persistent. On comprend dès lors le rétrécissement concentrique du champ de la vision augmentant peu à peu avec l'atrophie rétinienne et aboutissant fatalement à la cécité lorsque la dégénérescence envahit la macula. »

L'héméralopie s'explique parfaitement aussi. Pendant la nuit, les rayons lumineux sont non-seulement affaiblis, mais dispersés, de sorte qu'il faut, pour réunir les conditions favorables à la vision nocturne : 1° une membrane impressionnable d'une grande étendue afin de collectionner le plus de rayons possible; 2° des éléments nerveux nombreux afin de suppléer au défaut d'éclairage par une sensibilité plus grande de la rétine. C'est justement le contraire qui a lieu dans la rétinite tigrée. La rétine, ainsi que nous l'avons dit plus haut, n'est plus sensible à la lumière que suivant une zone centrale très-étroite, et encore, dans cette zone, lorsque la maladie a fait un peu de progrès, l'élément nerveux est-il considérablement raréfié. On comprend très-bien que, dans ces circonstances défectueuses, la vision nocturne soit abolie.

Mais les conditions que nous venons d'invoquer ne se produisent que lorsque l'affection date déjà de longtemps. Et cependant l'héméralopie est un des premiers symptômes qu'accusent les malades. Il faut donc qu'au début de la rétinite pigmentaire, alors que les bâtonnets et les cônes sont à peu près intacts, et qu'il existe encore un champ visuel assez étendu, il y ait une autre cause qui intervienne pour abolir la vision nocturne. Cette autre cause est dans ce cas toute fonctionnelle. La rétine a perdu de son impressionnabilité; elle est devenue comme torpide et elle répond plus lentement et plus difficilement aux impressions lumineuses. Il lui faut donc, pour qu'elle accuse les mêmes sensations, une somme de rayons deux ou trois fois plus grande qu'à l'état normal. La vision de nuit, dans ces conditions, ne peut plus se produire; aussi voit-on, comme nous l'indiquions au chapitre des symptômes, le malade chercher à s'orienter le soir en dirigeant son regard vers le ciel, qui seul est alors assez lumineux pour impressionner la rétine. Plus tard, disions-nous encore, cette ressource lui est même interdite, car l'atrophie des couches sensorielles intervenant alors à son tour, il faut les rayons du soleil pour tirer la membrane nerveuse de sa torpeur.

Il ressort de ce chapitre sur l'anatomie pathologique de la rétinite pigmentaire une particularité intéressante : c'est la coïncidence qui existe entre l'intégrité entière du nerf optique et des fibres qui en émanent, et la destruction presque totale des couches nerveuses de la rétine. Dans la rétinite tigrée, le pro-

cessus morbide semble faire abstraction complète des fibres conductrices de l'impression lumineuse, pour s'attaquer exclusivement aux fibres sensorielles représentées par les cônes et les bâtonnets. L'anatomie pathologique donne donc dans ce cas raison à Ed. de Jæger, qui proposait de diviser les affections de l'appareil nerveux de l'œil en deux grandes classes : la première comprenant les maladies de l'appareil sensoriel, la deuxième les maladies de l'appareil conducteur.

4. D'ordinaire les symptômes initiaux de la rétinite pigmentaire échappent, parce qu'ils ne gênent pas les malades au point de les amener chez l'oculiste. C'est ce qui fait qu'ils sont en général peu connus. On en signale cependant quelques-uns, tels que l'apparition, tantôt subite, tantôt progressive, d'obscurcissements de la vision déterminés par une lumière vive ou des objets brillants. Si le malade vient à regarder la flamme d'un bec de gaz ou d'une lampe, quelquefois même un métal poli, il en reçoit une sensation pénible dans les yeux, sensation qui l'aveugle et le contraint de détourner son regard de l'objet fixé; c'est exactement ce que ressentirait un homme doué d'une bonne vue s'il voulait regarder le soleil. Ce phénomène existe fréquemment au début d'une rétinite pigmentaire acquise; il est intermittent, et, dans les intervalles, la vue est tout à fait normale (Hocquard).

Un autre symptôme du début, beaucoup plus rare que le précédent, consiste en une sorte de pression, de fatigue, ou plutôt de tension dans le fond de l'orbite, comme si les paupières s'appesantissaient sous l'effort d'une force invincible qui les contraigne à se fermer (Mooren).

Enfin, c'est à cette période de l'affection qu'apparaissent, suivant Hocquard (*loc. cit.*, p. 12), des sensations lumineuses subjectives. Les malades disent voir, à certains moments de la journée, principalement le matin et le soir, de petits corps d'un rouge brillant, voyageant par groupes dans le champ visuel. Ces corps partent, la plupart du temps, de l'angle externe de l'œil pour venir, par une direction transversale, aboutir à son angle interne. Les uns ondulent, comme de petits serpents lumineux, d'autres ont la forme d'anneaux qui se rétrécissent de plus en plus. Il en est qui sont sphériques et qui, arrivés en un point du champ visuel, se dissocient tout à coup et éclatent comme des bombes d'artifice. Ces petits corps, que les malades appellent de « petites lumières », ne se trouvent pas constamment dans le champ de la vision. Ils n'apparaissent que de temps en temps et disparaissent sans cause apparente. M. Hocquard, qui signale ce symptôme, l'attribue à une légère exagération de pression intra-oculaire et les assimile aux phosphènes rétiniens.

5. Tel est le tableau symptomatologique de la rétinite pigmentaire. Vu l'intérêt tout spécial qui s'y rattache, nous donnons ci-après, et par exception, une observation médicale, qui en dira plus long que les meilleures descriptions que nous pourrions en donner.

C'est celle d'un officier qui, dans un rapport curieux sur sa maladie, a fort bien décrit lui-même la plupart des symptômes signalés plus haut. Ce rapport était adressé à M. le professeur Perrin, dans le service duquel se trouvait le malade (Hocquard, *loc. cit.*, p. 21) :

« C'est pendant le mois de septembre de l'année 1870, dit le capitaine V.... du 103e de ligne, que ma vue commença à s'affaiblir. Cet affaiblissement, survenu à la suite d'une indisposition névralgique, se faisait surtout sentir dès que la nuit était arrivée. Alors, je me trouvais tout à coup dans l'impossibilité de

circuler sans guide au milieu du camp pour vaquer à mon service; je ne distinguais qu'avec peine les hommes et les objets. Messieurs les médecins du régiment attribuèrent à la fraîcheur des nuits et à l'humidité du terrain la cause de cette héméralopie, affection souvent constatée dans des circonstances analogues.

« Blessé à l'épaule gauche dans un combat sous Metz, j'entrai à l'ambulance le 7 octobre. Je ne signalai pendant un long traitement de deux mois aucune remarque importante dans l'état des yeux. A peine guéri, je fus envoyé dans ma famille. Pendant les trois premiers mois de l'année 1871, je constatai les mêmes troubles du côté de ma vue. Ils me parurent même plus sensibles par suite du manque d'éclairage.

« Cependant je m'habituais déjà peu à peu à cette infirmité dont je ne ressentais les inconvénients qu'après la chute du jour. D'un naturel un peu sédentaire, j'évitais de sortir la nuit et j'oubliais parfois l'état dans lequel je me trouvais. Je ne m'étais pas encore aperçu à cette époque que ma vue fût affaiblie pendant la journée.

« Au mois d'avril 1871, je rentrais à mon corps à Clermont-Ferrand, convalescent de ma blessure dont la cicatrisation était encore récente. Je repris cependant mon service et me retrouvai aussitôt en présence de mon héméralopie.

« A la suite d'une saison d'eau à Baréges, j'obtins un congé de convalescence de trois mois. Ma situation était toujours la même, et, de plus, je commençais à constater un rétrécissement sensible du champ de la vision. Cédant aux instances de ma famille, qui s'alarmait de la persistance de cette situation, je consentis à une consultation du Dr Liebreich : « Votre maladie est grave, monsieur, « me dit-il, difficile à guérir; elle se développera avec l'âge. Il ne faut guère « espérer autre chose que d'en arrêter le développement. Votre père et votre « mère étaient-ils parents? A quel degré? Avez-vous été victime de quelque « maladie de jeunesse? » Je répondis négativement à toutes ces questions. Il donna à ma maladie un nom scientifique que je ne pus retenir, puis me fit une ordonnance. Cette consultation était prise vers la fin de décembre 1871. Quelques jours plus tard, je rentrais à mon régiment, bien décidé à suivre les conseils prescrits.

« Trois mois se passèrent ainsi. J'observais toujours les mêmes caractères : difficulté d'orientation, marche pénible, car le soir je ne distinguais plus les objets non éclairés. Je n'évitais qu'avec peine les obstacles. La nuit je pouvais à peine me garer des voitures. Je pourrais citer bon nombre d'autres exemples, accidents ou désagréments, qui attestaient journellement la persistance de mon indisposition.

« Pendant cette période de l'affection, j'étais nommé avec mon grade au 105e de ligne, et devais rejoindre mon nouveau corps à l'armée de Versailles. Mon installation aux environs de Paris, la satisfaction de me rapprocher de mes parents, me firent oublier un peu la gravité de la situation à laquelle je m'étais presque insensiblement habitué. J'allais et je venais dans ma famille; on me reconduisait habituellement au chemin de fer, de sorte que toutes ces attentions effaçaient mon infirmité.

« Dans mon nouveau régiment, on ne tarda pas à constater parfaitement ma position, qui ne s'était nullement modifiée. Les mêmes symptômes venaient s'affirmer par la difficulté que j'éprouvais à me diriger la nuit et par mon embarras lorsque je me trouvais dans des lieux mal éclairés. A cette époque, il m'eût été

difficile d'affirmer une aggravation autre que la diminution du champ de la vision ; à chaque instant on me rendait les honneurs militaires sans que je m'en aperçusse, ou bien, attentionné à me diriger, je ne saluais pas moi-même. J'ai bien souvent souffert de ces impolitesses involontaires. A table, je ne voyais pas lorsqu'on me versait à boire ou qu'on me passait un plat. Je pourrais signaler quantité d'autres inconvénients dont j'étais victime à chaque instant.

« Le commencement de l'année 1873 ne fut signalé par aucun fait nouveau. Les circonstances n'avaient pas changé. Le service et l'instruction des recrues, dont j'étais chargé, m'imposèrent pendant plusieurs mois les plus dures fatigues. C'est à cette époque (juillet 1873) qu'il me sembla remarquer une accentuation dans ma maladie des yeux. . . . .

. . . .

« Le départ de mon bataillon s'effectua le 26 octobre. Pendant les huit jours de route, je pus faire de nouvelles observations sur mon héméralopie persistante et chronique. Le soir, après le dîner des officiers, j'étais obligé de me faire reconduire à mon logement. Le matin, mon ordonnance venait me prendre pour me conduire au point de réunion. Jusqu'au jour, je marchais donnant le bras à un sous-officier, sans pouvoir distinguer les hommes au milieu desquels je me trouvais.

« La fin de l'année 1873 s'écoula sans autre incident remarquable qu'une grande sensibilité dans la vision. Les lectures du soir me fatiguaient beaucoup malgré un fort éclairage ; je les supprimai.

« Au commencement de l'année 1874, j'entrai à l'hôpital du Val-de-Grâce dans le service de M. le professeur Perrin. Je ne constatai pendant les deux mois de janvier et de février aucune amélioration dans mon état, malgré le traitement à l'iodure de potassium et au mercure qu'on m'avait fait suivre. J'obtins plusieurs permissions de sortir pendant mon séjour à l'hôpital. Je dois signaler pendant ces sorties l'hésitation de ma marche dans les endroits très-fréquentés, tels que les boulevards et les places où se croisent nombre de voitures et de piétons. Les essais que j'ai faits de circuler dans les couloirs de l'hôpital la nuit m'ont démontré les mêmes embarras ; je ne puis voir que les objets parfaitement éclairés.

« Le rétrécissement périphérique du champ de la vision ne s'est pas amélioré non plus. Lorsque je joue au jaquet, je ne peux jamais retrouver les dés ; au whist, je ne me rends pas compte de quel côté la carte a été jouée. Il en est de même au billard, où je ne peux suivre les mouvements des billes.

« Au mois de mars de cette même année 1874, un symptôme assez singulier vint s'ajouter encore à ceux que j'avais ressentis jusque-là. Il me semblait voir devant mes yeux une multitude de petits corps lumineux. Ces corps apparaissaient surtout au commencement et à la chute du jour. Ils se présentaient sous forme de croissants et de bâtonnets, parcourant la sphère de l'œil et disparaissant comme des éclairs. Quelques-uns m'ont paru être projetés en avant et s'éteindre comme une étincelle. »

« On le voit, le capitaine V.... a rendu un compte minutieux de tous les phénomènes qu'il a observés pendant les quatre premières années de sa maladie. Ces phénomènes sont parfaitement en rapport avec ce que nous avons dit au commencement de ce chapitre. Il en est de même des signes ophthalmoscopiques qui ont été suivis pendant près d'un an à dater de l'entrée du malade à l'hôpital.

« Le premier examen à l'ophthalmoscope date du mois de février 1874. A cette

époque, on découvrait autour de la papille une zone grisâtre sans transparence. Les vaisseaux rétiniens, visibles sur la tache papillaire, perdaient de leur netteté et semblaient voilés au niveau de cette zone. Le stroma choroïdien était très-vivement accusé et l'on voyait parfaitement les *venæ vorticosæ*. Le nerf optique paraissait sain, et il n'y avait aucune trace de pigment dans toute la région équatoriale. Aussi, à cette époque, avait-on porté le diagnostic de « rétinite fibreuse péripapillaire. »

« 13 février. Situation identique; le nerf optique est sain.

« Le 18. La papille et la région péripapillaire sont d'une teinte plus blanche, plus éclatante. Le limbe sclérotical est élargi. Le centre de la papille, à l'émergence des vaisseaux, est de couleur grisâtre. En dehors on distingue une auréole péripapillaire très-accentuée. Les vaisseaux sont mal définis et extrêmement grêles; l'ensemble de la circulation est moins riche qu'aux derniers examens.

« Le 23. On aperçoit cette fois bien distinctement, en dehors de la papille, 3 petits tractus noirs qui sont évidemment du pigment. La rétinite pigmentaire commence à devenir plus apparente.

« 13 avril. Les bords de la papille ainsi que la zone péripapillaire ont une teinte gris-jaunâtre par suite du défaut de transparence. Le traitement par l'iodure de potassium n'ayant donné aucun résultat, on le remplace par les courants continus (pile de Léclanché).

« Le 21. On cesse les séances d'électricité à cause des phosphènes et des douleurs dont se plaint le malade.

$$S = \begin{cases} \text{O. G. } \frac{9}{30} \\ \text{O. D. } \frac{1}{13} \end{cases}$$

Le champ visuel présente à 55 c. m. de distance :

O. G. { 5 c. m. de diamètre horizontal.
4 c. m. de diamètre vertical.

O. D. { 8 c. m. de diamètre transversal.
8 c. m. de diamètre vertical.

« 28 juillet. Même aspect du nerf optique et de la zone péripapillaire. Le champ choroïdien est formé par le réseau des *venæ vorticosæ* très-accusé; entre ces vaisseaux se trouvent des espaces très-foncés, irréguliers et comme charbonnés. Les artères rétiniennes sont filiformes. Les veines ont aussi diminué de calibre, mais à un moindre degré. Sur l'une d'elles, à proximité de la papille, se voit une petite masse pigmentaire. Vers l'*ora serrata* on observe des dépôts de pigment noirs et comme tracés à l'encre sur le fond de la choroïde. »

Donc, ajoute M. Hocquard, à qui nous empruntons cette observation, la maladie dont nous rapportons l'histoire est bien une rétinite pigmentaire, et les symptômes physiologiques énoncés par le malade se trouvent entièrement confirmés par l'ophthalmoscope. Cependant il importe de signaler dans cette observation deux particularités remarquables, qui ressortent du premier examen ophthalmoscopique. L'infiltration de la rétine avait bien, comme nous l'avons déjà dit précédemment, été signalée par E. Landolt dans la première période de la rétine pigmentaire; mais ici, elle affecte une disposition particulière : elle est localisée autour de la papille. De plus, n'y a-t-il pas une discordance remarquable entre les lésions anatomiques qui ne font que commencer à cette période et les symptômes fonctionnels si accentués et si complets?

Causes. Marche. Durée. Terminaison. Le caractère essentiel de la rétinite pigmentaire est la chronicité. C'est par des périodes de 40 à 50 ans que se mesure sa durée, depuis son début jusqu'à la perte totale de la vision. Il est presque sans exemple que des sujets ainsi affectés affirment avoir toujours eu une bonne vue; dans l'immense majorité des cas, il est possible de faire remonter le mal jusqu'aux premiers temps de la vie. L'affection reconnue, on peut en suivre les progrès, tant par les signes ophthalmoscopiques que par la marche des symptômes subjectifs, et ces progrès sont toujours d'une extrême lenteur. Il faut croire que, dans la vie utérine, la marche du processus désorganisateur est plus rapide, puisqu'on voit des nouveau-nés dont la rétine est complétement pigmentée.

Les deux causes principales de la maladie, les seules qui soient bien établies, sont l'hérédité et la consanguinité. Plusieurs auteurs dignes de foi citent des exemples de familles où tous les enfants sont nés avec des rétines pigmentées à différents degrés, et, chose remarquable, dans un grand nombre de cas, ils étaient issus de mariages consanguins. R. Liebreich, à qui revient le mérite d'avoir le premier signalé cette coïncidence, dit l'avoir constatée dans plus de 30 p. c. des cas qu'il a observés. On s'accorde assez généralement à considérer cette proportion comme dépassant la moyenne ordinaire; quant à la réalité du fait, on ne la conteste plus. Une autre coïncidence parfaitement établie également, c'est celle de la rétinite pigmentaire avec la surdi-mutité, qui vient confirmer la vraisemblance de la première. C'est encore R. Liebreich qui a appelé l'attention sur ce sujet. Selon lui, la surdi-mutité envisagée comme cause productrice de la rétinite pigmentaire ne peut guère être séparée de la consanguinité, attendu que très-souvent elles se rencontrent ensemble. Cet auteur a examiné, dans les divers établissements de Berlin, deux cent quarante et un sourds-muets; quatorze de ces sujets, dont cinq issus de parents consanguins, présentaient les altérations caractéristiques de la rétinite pigmentaire. Or, d'après les recherches de Liebreich, la ville de Berlin ne renferme guère en tout que vingt ou trente individus affectés de pigmentations rétiniennes; d'où une proportion considérable, quatorze sur trente au moins, de rétinites pigmentaires compliquées de perte de l'ouïe. Sur ces quatorze sourds-muets atteints de rétinite tigrée, huit étaient Israélites; or, on sait que les mariages consanguins sont fréquents chez les Juifs.

Dans l'établissement des enfants sourds-muets de Paris, Liebreich a trouvé sept cas de rétinite pigmentaire, dont trois provenant d'alliance entre parents. En Russie, dit cet auteur, la rétinite pigmentaire est très-rare chez les sourds-muets, ce qui tient probablement à ce que l'église grecque défend sévèrement à ses adeptes toute alliance entre individus du même sang.

M. Hocquard, de son côté (*loc. cit.*, p. 62), déclare que, sur deux cents sourds-muets que contient l'Institut de Paris, il en a trouvé cinq atteints de rétinite pigmentaire congénitale. Sur ces cinq sujets, trois étaient issus de mariages consanguins.

Enfin, beaucoup d'auteurs signalent la coïncidence de la rétinite pigmentaire avec une anomalie congénitale particulière, consistant dans une augmentation du nombre des doigts ou des orteils (Warlomont, Moons et Stoer, Hoering fils, etc.); M. Mauthner parle d'un malade atteint de rétinite tigrée, dont le bras et la main droite étaient très-imparfaitement développés, et de Graefe et de Wecker affirment qu'une grande partie des malades atteints de rétinite pigmentaire congénitale ont les facultés intellectuelles extrêmement obtuses.

On a signalé la syphilis comme une des causes de cette maladie. Les résultats du traitement ne sont pas à l'appui de cette hypothèse toute gratuite.

Diagnostic. Ce point de l'histoire de la rétinite pigmentaire a été parfaitement traité par M. Hocquard (*loc. cit.* p. 41). Nous lui empruntons la rubrique qui le concerne :

« La rétinite tigrée est caractérisée par une triade de symptômes dont la réunion suffit pour établir un diagnostic rigoureux. C'est : 1° l'héméralopie ; 2° le rétrécissement concentrique du champ de la vision avec conservation de l'acuité visuelle centrale ; 3° la pigmentation des zones équatoriales de la rétine. Lorsqu'un malade accuse simultanément ces trois phénomènes, il n'y a pas à s'y tromper, il est atteint de rétinite pigmentaire. Mais comme, dans certains cas, assez rares, il est vrai, un des trois symptômes caractéristiques peut manquer ou être assez peu marqué pour qu'il ne soit pas permis d'en tenir compte, il est bon d'établir la valeur intrinsèque de chacun des trois caractères pathognomoniques, afin que, si l'un d'eux vient à faire défaut, on sache à quoi s'en tenir sur l'importance des deux autres au point de vue du diagnostic.

« Supposons le cas le plus fréquent, celui où les taches pigmentaires manquent On devra alors porter toute son attention sur le symptôme héméralopie. S'il y a plusieurs années que le malade ne voit plus la nuit, et si, depuis son début, l'affection a été en s'aggravant toujours, on a grande chance d'avoir affaire à une rétinite tigrée. Lorsque, au contraire, la vision nocturne n'est abolie que depuis quelques jours, et que la maladie, au lieu d'aller en s'aggravant, présente des alternatives de guérison et de récidive, il faut rejeter complétement l'idée de rétinite pigmentaire et s'arrêter à celle d'une héméralopie essentielle.

« Le deuxième symptôme, le rétrécissement concentrique du champ de la vision, est le signe le plus caractéristique de la maladie, parce qu'il ne manque jamais. Cependant il peut quelquefois affecter une forme anormale, témoin les observations de de Graefe et de de Wecker citées plus haut. Mais ces faits sont rares et n'infirment en rien la valeur du symptôme fonctionnel dont nous parlons.

« Quant à l'héméralopie, c'est un signe pathognomonique de la plus haute importance. Bien que certains auteurs assurent l'avoir vue manquer dans certains cas, on ne saurait affirmer l'existence d'une rétinite pigmentaire en l'absence de ce symptôme, quand même le malade offrirait un rétrécissement concentrique du champ de la vision et une pigmentation des zones équatoriales de la rétine. En revanche, une héméralopie persistante et chronique doit toujours faire soupçonner une rétinite tigrée, quand même l'ophthalmoscope n'apporterait aucun symptôme à l'appui de ce diagnostic.

« Les autres altérations, soit fonctionnelles, soit ophthalmoscopiques, que nous avons signalées comme appartenant à la rétinite pigmentaire, ont une importance infiniment moindre que celle des trois caractères dont il vient d'être parlé. Elles peuvent manquer sans cependant influer grandement pour cela sur le diagnostic. Est-ce à dire qu'il ne faille pas les rechercher ? Non assurément, parce que, lorsqu'un des symptômes importants manque, elles peuvent y suppléer jusqu'à un certain point, et que, dans tous les cas, le praticien ne doit négliger aucune des occasions qui lui sont offertes de vérifier le diagnostic porté.

« La rétinite pigmentaire est bien, comme on le voit, une maladie à part, caractérisée par un ensemble de phénomènes tout à fait particuliers à l'affection. Comment se fait-il alors que des auteurs éminents aient pu confondre avec elle une foule d'altérations entièrement différentes ? C'est que ces auteurs, au lieu

d'établir, comme nous venons de le faire, leur diagnostic sur un groupe de caractères qui ne sont pathognomoniques que parce qu'ils se trouvent réunis, se sont appuyés, pour affirmer l'existence d'une rétinite tigrée, sur un seul symptôme isolé. On comprend parfaitement, en effet, que, si l'on se base sur la seule présence du pigment dans la rétine pour diagnostiquer une rétinite tigrée, on confondra avec cette affection un grand nombre de maladies, comme la chorio-rétinite, la choroïdite atrophique, certaines névrites, etc., etc., dans lesquelles la trame rétinienne présente très-souvent des taches pigmentaires. Tel est le cas de cet auteur qui, ayant observé chez un malade une pigmentation de la rétine, n'a pas hésité à porter le diagnostic de « rétinite pigmentaire », malgré l'absence complète des autres symptômes. L'héméralopie, en effet, était remplacée par une photophobie intense, le champ visuel présentait une forme insolite, et, ce qui jusqu'ici ne s'était jamais rencontré, le malade guérit en quelques jours.

« Ces erreurs de diagnostic ne sont malheureusement pas rares dans l'histoire de la rétinite pigmentaire et, pour s'en convaincre, on n'a qu'à jeter les yeux sur un mémoire (Leber, *Annales d'oculistique*, t. LXVI, p. 9, 1871) où se trouvent réunies et classées les formes soi-disant anormales de la rétinite pigmentaire observées par les oculistes jusqu'à ce jour. On retrouve là, comprises sous la même dénomination de « rétinite tigrée », les affections oculaires les plus complexes et les plus disparates. Qu'est-ce, en effet, qu'une « *rétinite pigmentaire avec amblyopie centrale, altération non concentrique du champ visuel et nystagmus ?* » Qu'est-ce encore que la « *chorio-rétinite pigmentaire avec symptômes anormaux ?* » On a confondu, dans ces cas, la maladie dont nous traitons avec certaines choroïdites qui présentaient une altération du champ visuel, et dans lesquelles on avait constaté une pigmentation de la rétine. On comprendrait jusqu'à un certain point le rapprochement qu'on a voulu établir entre la rétinite pigmentaire et la rétino-choroïdite, si ces deux maladies présentaient le moindre symptôme commun. Mais les caractères fonctionnels et ophthalmoscopiques sont essentiellement différents. En effet, l'on n'a constaté d'héméralopie dans aucun cas de rétino-choroïdite. Le champ visuel y est, il est vrai, très-souvent altéré, mais jamais il n'affecte ce rétrécissement concentrique qu'on retrouve toujours dans la rétinite tigrée. Il existe bien aussi, dans les deux cas, des taches pigmentaires siégeant dans la rétine — c'est même ce caractère commun aux deux affections qui les a fait confondre sous la même dénomination et qui a amené ces erreurs de diagnostic contre lesquelles on se heurte à chaque pas lorsqu'on étudie la rétinite tigrée, — mais la seule présence du pigment dans la rétine ne peut pas être invoquée comme trait d'union entre les deux maladies, et cela pour deux raisons : D'abord les taches pigmentaires qui peuvent manquer dans la chorio-rétinite n'ont qu'une importance secondaire dans la rétinite tigrée, attendu qu'elles ne sont pas nécessairement en rapport avec la marche de la maladie : très-souvent, à un champ visuel considérablement rétréci et à une héméralopie datant de plusieurs années correspondent quelques rares taches pigmentaires à peine appréciables à l'ophthalmoscope. D'un autre côté, les plaques charbonnées de la rétinite pigmentaire diffèrent essentiellement de celles que l'on remarque dans la chorio-rétinite et à plus forte raison des taches de la choroïdite atrophique. Dans la première de ces affections, le pigment représente le plus souvent, en effet, la forme de corpuscules osseux anastomosés de manière à constituer un treillis finement découpé. Cette sorte de canevas, qui occupe à une période déjà avancée de la maladie toute la périphérie du champ ophthalmoscopique, a un

aspect particulier et facile à distinguer des taches noires propres à la rétino-choroïdite. Celles-ci ont la forme de plaques beaucoup plus volumineuses, sans prolongements ni anastomoses, disposées irrégulièrement et indifféremment sur tous les points de la rétine.

« Le pigment de la rétinite tigrée peut quelquefois cependant affecter un autre aspect. Dans certains cas, ce sont de petits grains noirs, assez semblables à des grains de tabac, occupant le lieu d'élection des taches de la rétinite pigmentaire.

« Un dernier caractère assez important qui peut servir aussi à distinguer les taches pigmentaires propres à la rétinite tigrée, c'est la disposition même de ces taches placées à l'*ora serrata* et le plus souvent le long des vaisseaux, qu'elles recouvrent quelquefois même en partie. Les plaques de rétino-choroïdite sont, au contraire, disséminées sans ordre dans la rétine et situées ordinairement aux environs de la papille.

« D'autres affections du fond de l'œil peuvent encore, moins facilement cependant que la rétino-choroïdite, être confondues avec la rétinite pigmentaire : ce sont surtout les maladies qui présentent, comme la rétinite tigrée, des altérations du champ visuel. Ces affections sont nombreuses et la plupart du temps complexes; telles sont les hémorrhagies de la rétine, le décollement de cette membrane, l'amaurose cérébrale, certaines névrites, etc., etc. Mais ici le champ visuel est toujours réduit suivant certains angles et non dans une zone parfaitement concentrique, comme cela se voit dans la maladie qui nous occupe. De plus l'acuité centrale est plus ou moins diminuée. Dans tous les cas, lorsqu'on aura à établir le diagnostic différentiel, on pourra toujours reconnaître la rétinite pigmentaire à son principal caractère, l'héméralopie, qui, dans ces maladies, fait constamment défaut.

« En résumé, le diagnostic de la rétinite pigmentaire n'offre de difficulté réelle que lorsqu'on se trouve en présence d'un de ces cas complexes dans lesquels une maladie de la choroïde ou du nerf optique vient en quelque sorte se greffer sur le type morbide primitif et ajouter ses propres symptômes à ceux de la maladie dont nous traitons. Ces cas sont beaucoup plus rares que ne sembleraient l'indiquer les observations de toutes sortes publiées par les auteurs qui se sont occupés de la question. Quoi qu'il en soit, au milieu de cet amas de symptômes appartenant à des maladies qui se compliquent l'une l'autre, on pourra toujours constater les caractères de la rétinite pigmentaire, si l'on procède avec ordre et avec méthode à l'examen du malade.

« Lorsqu'on se trouve en présence d'un individu présumé atteint de rétinite pigmentaire, on doit s'informer d'abord s'il est héméralope; si son héméralopie est ancienne ou récente, congénitale ou acquise; si la maladie a été s'aggravant, ou si, au contraire, elle a présenté des alternatives de guérison et de rechute. On passe ensuite à l'examen du champ de la vision et de l'acuité visuelle centrale, puis on s'informe des antécédents du malade au point de vue de l'hérédité, de la consanguinité, de la syphilis. Alors seulement on passe à l'examen ophthalmoscopique. Il faut se rappeler, et nous ne saurions trop insister sur ce point, que l'ophthalmoscope sert plutôt à confirmer qu'à établir le diagnostic, et que la plus grande partie, pour ne pas dire la totalité des erreurs commises par les oculistes, vient de ce qu'ils ont attaché trop d'importance à l'examen du fond de l'œil, et n'ont pas assez insisté sur les seuls vrais caractères de la rétinite tigrée, les symptômes physiologiques » (Hocquard).

Traitement. Nous n'avons malheureusement rien de bon à en dire. Jusqu'ici

tous les moyens mis en usage ont échoué, et ce que nous savons de l'expérience acquise et des lésions anatomiques aujourd'hui si bien connues, ne permet pas d'espérer à cet égard de sérieuses conquêtes dans l'avenir.

Résumé des signes ophthalmoscopiques. Taches d'un noir de charbon, marchant de la circonférence au centre, irrégulières, disséminées, isolées ou réunies, ressemblant aux corpuscules des os, accompagnant en général les vaisseaux qu'elles entourent, ou situées dans leurs intervalles; vaisseaux paraissant diminués de volume. Papille d'un blanc grisâtre, atrophiée, entourée de légères opacités rétiniennes.

Pigmentation de la papille optique. Il ne sera pas question ici des petits dépôts de pigment qu'on voit empiéter sur la papille dans les cas de rétinite pigmentaire, très-amincis et très-étendus, mais de la pigmentation propre du

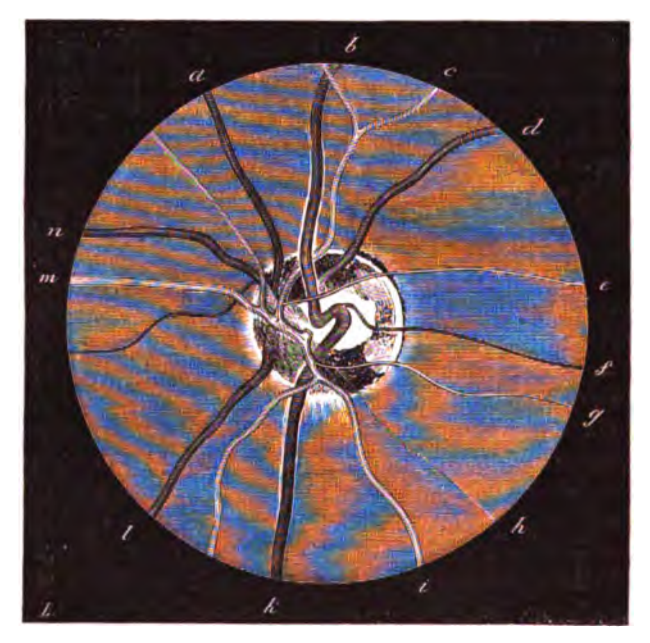


Fig. 11. — Pigmentation de la papille optique.

nerf optique. Cette affection est très-rare, puisqu'on n'en connaît guère que les observations publiées par Ed. de Jaeger, Liebreich, Knapp et Hirschberg. Nous donnons ci-contre la figure du cas de M. Liebreich (*Annales d'oculistique*, 1864. t. LII, p. 31); c'est celui d'une jeune fille chez laquelle l'ophthalmoscope indiquait, dans les deux yeux, une atrophie complète du nerf optique et une pigmentation abondante de ce nerf. La cécité était complète (*voy.* fig. 11).

BIBLIOGRAPHIE. — AMMON (von). *Klinische Darstellungen des menschl. Auges.* Berlin, t. XIX, fig. — BOUSSEAU. *Des rétinites secondaires ou symptomatiques.* Diss. inaug. Paris, 1869. — DONDERS et VAN TRIGT. *Première observation ophthalmoscopique de rétinite pigmentaire.* In *De speculo oculi*, par Van TRIGT; dissertation inaugurale, Utrecht, juin 1853. Ce travail a été traduit en allemand, avec de nouvelles additions, par SCHAUENBURG (*Der Augenspiegel, seine Anwendung und Modificationen*, obs. 28, p. 100; 1854. — DONDERS. *Pigmentbildung in der Netzhaut.* In *Arch. für Ophth.*, t. III, 1, p. 139; 1857. — FENOGLIO. *Del pimmento*

nella retinite e choroïdite. In *Giornale d'oltalm. ital.*, t. VII, p. 135; 1864. — GRAEFE (A.-V.). *Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen*. In *Archiv für Ophthalm.*, t. II, 2, p. 282; 1856. — DU MÊME. *Exceptionnelles Verhalten des Gesichtsfeldes bei Pigmententartung der Netzhaut*. In *Arch. für Ophth.*, t. IV, 2, p. 250; 1858. En extrait dans les *Annales d'oculist.*, t. XLV, p. 186; 1861. — GALEZOWSKI. *Note sur la choroïde syphilitique et les rapports qui existent entre cette affection et la rétinite pigmentaire congénitale*. In *Compte rendu des séances du Congrès international d'ophthalmologie*, 3ᵉ année, p. 162; Paris. 1867. — HAASE. *Retinitis pigmentosa cum hyperæsthesia retinæ*. In *Klinisch. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. V, p. 228; août 1867. — HOERING fils. *Rétinite pigmentaire*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, t. II, p. 233; 1864. Analysée in *Annales d'oculistique*, t. LIII, p. 73; 1865. — DU MÊME. *Notizen über retinitis pigmentosa*. In *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde*, t. III, p. 236; 1865. En extr. dans les *Annales d'oculist.*, t. LVIII, p. 143; 1867. — HUTCHINSON. *Case of retinitis pigmentosa with Remarks*. In *Ophthalmic Hosp. Rep.*, t. VI, p. 1; 1867. — DU MÊME. *Observations de rétinite pigmentaire avec des remarques*. In *Ophth. Hosp. Reports*, 1ʳᵉ partie, t. VI, p. 39, ou *Ann. d'oculist.*, 10ᵉ série, t. II, p. 5; 1869. — DU MÊME. *Rétinite pigmentaire supposée congénitale, mariage entre consanguins*. In *Ophthalmic Hospital Reports*, p. 272, 1872. — JEFFRIES (Joy). *Trois cas de rétinite pigmentaire*. Méthode suivie d'annotations graphiques du champ visuel. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, nᵒ 13, 1868. En extr. dans les *Ann. d'oculist.*, 9ᵉ série, t. IX, p. 84; année 1868. — JUNGE. *Beiträge zur path. Anatomie der getigerten Netzhaut*. In *Arch für Ophth.*, 1ʳᵉ part., t. V, p. 96; 1859. En extr. dans les *Ann. d'oculistique*. t. XLV, p. 265; 1861. — LANDOLT. *Recherches anatomiques sur la rétinite pigmentaire typique*. In *Ann. d'oculist.*, 10ᵉ série, t. IX, p. 138; 1873. — LANGENBECK (Max). *De retina. Observationes anatomico-pathologicæ*, p. 159; Göttingen. — LAWRENCE et MOON. *Four Cases of Retinitis pigmentosa*, etc. In *The Ophthalmic Review*, avril 1865, p. 32. En extrait dans les *Ann. d'oculist.*, t. LIV, p. 229; 1865. — LEBER. *De la rétinite pigmentaire et de l'amaurose congénitale*. In *Archiv für Ophthalmologie*, t. XV, 3, p. 1. Résumé dans les *Ann. d'oculist.*, 10ᵉ série, t. IV, p. 157; 1870. — LIEBREICH (R.). *Rétinite pigmentaire*. In *Atlas d'ophthalmoscopie*, p. 15 et pl. 6; Berlin, 1863. — DU MÊME. *Atlas der Ophthalmoscopie*, t. VI, 1865. — DU MÊME. *Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa*. In *Deutsche Klinik*, nᵒ 6, 1861. En extrait dans les *Annales d'oculistique*, t. XLV, p. 201; 1861 et dans les *Archives gén. de méd.*, 5ᵉ série, t. XIX, p. 145; 1862, sous le titre : *De la prédisposition à la rétinite pigmentaire chez les enfants issus d'un mariage entre consanguins*. — DU MÊME. *Sur la rétinite pigmentaire*. Leçon recueillie par MM. DEGOS aîné et LAMOUROUDIEU. In *Journ. de médecine de Bordeaux*, 2ᵉ série, t. IX, p. 403; 1864. — LOISEAU. *Arch. méd. belges*, 2ᵉ série, t. II, p. 249; 1865. Observation reproduite dans le *Traité pratique des maladies des yeux*, par W. MACKENZIE, traduit par WARLOMONT et TESTELIN, t. III, p. 359; 1865. — MACKENZIE (W.). *Traité prat. des maladies de l'œil*, 4ᵉ édit., traduite par WARLOMONT et TESTELIN, t. III, p. 355; Paris, 1865. — MAES. *Over torpor retinæ*. In *Tweede jaarlijksch Verslag*, etc., par DONDERS, p. 210. Utrecht, 1861. — MAUTHNER. *Pigmentbildung in der Netzhaut*. In *Lehrbuch der Ophthalmoscopie*, p. 382. Vienne, 1868. — MONOYER (F.). *Mention de cinq cas de rétinite pigmentaire*. In *Ann. d'oculist.*, t. LVIII, p. 143; 1867. — MOOREN. *Ueber Retinitis pigmentosa, Vortrag gehalten in der Generalversammlung des Vereins der Aerzte des Regierungsbezirkes Düsseldorf*, juin 1858. Memorabilien : *Organ für prakt. und wissenschaftl. Mittheilungen ration. Aerzte*, 2ᵉ livr., 1858; *Med. Times and Gaz.*, p. 90, 23 juillet 1859 et *Annales d'oculist*, t. XLVI, p. 21; 1859. — DU MÊME. *Ueber Retinitis pigmentosa*. In *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. I, p. 93; 1863. En extrait dans les *Ann. d'oculist.*, t. XLIX, p. 254; 1863. — DU MÊME. *Ophthalmiatrische Beobachtungen*, p. 261. Berlin, 1867. Résumé dans *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 299; 1867. — MOUCHOT (E.). *Essai sur la rétinite pigmentaire, suivi de six observations sur cette maladie*. Th. de Strasb., 3ᵉ sér. nᵒ 103, 1868. — MÜLLER (H.). *Ein Fall von pigmentirter Netzhaut*. In *Sitzungsbericht der physik. med. Gesellschaft in Würzburg*, 8 mai 1858, p. 57 et *Arch. für Ophthalmologie*, t. IV, 2, p. 12; 1858. — DU MÊME. *Bemerkungen zur Hrn. Pope's Abhandlungen über retinitis pigmentosa* In *Würtzb. Med Zeitschr.*, t. III, p. 252; 1862. — PAGENSTECHER (A.). *Klinische Beobachtungen*, etc., 2ᵉ part., p. 26. Wiesbaden. 1862. — DU MÊME. *Klinische Beobachtungen*, etc., 3ᵉ part., p. 83. Wiesbaden, 1866. — PEDRAGLIA. *Retinitis pigmentosa*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, t. III, p. 114; 1865. En extrait dans les *Ann. d'oculist.*, t. LIV, p. 297; 1865. *Cas de rétinite pigmentaire unilatérale*. — PERRIN (M.). *Traité d'ophthalmoscopie et d'optométrie*, p. 230 et pl. XX, fig. 2 de l'Atlas. Paris, 1872. — PICARD (A.). *Note sur un cas de rétinite pigmentaire s'accompagnant de choroïdite atrophique et de cataracte polaire, effets vicieux d'une alliance consanguine*. In *Gazette médicale de Paris*, 3ᵉ série, t. XXIII, nᵒ 23, p. 352, 6 juin 1868. — POPE-BOLLING. *Ueber Retinitis pigmentosa, insbesondere den Mechanismus der Entstehung von Pigment in der Retina*. In *Würtzburger med. Zeitschrift*, t. III, p. 244; 1862. — DU MÊME. *A Case of retinitis pigmentosa*. In *Ophthalmic Hospital Reports*, t. IV, p. 76,

1863. En extrait dans les *Ann. d'oculistique*, t. LVI, p. 59; 1856. — RAVA. *Ambliopia con emeralopia e circoscrizione visiva da retinite essudativo-pimmentosa.* In *Giornale d'ottalmologia italiano*, t. IV, p. 193; 1861. En extr. dans les *Ann. d'oculist.*, t. XLVIII, p. 183; 1862. — ROBERTSON (ARGYL). *Rétinite pigmentaire sympathique.* In *Ophthalmic Hospital Reports*, p. 16. Observation peu probante. — RUDNEW. *Archiv für pathologische Anatomie*, t. XLVIII, H. 3 et 4, p. 494. — RUETE (Th.). *Bildliche Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges.* 1re et 2e liv., p. 52 et pl. 7. Leipzig. 1854. — SCHWEIGGER. *Untersuchungen über pigmentirte Netzhaut.* In *Arch. für Ophth.*, 1re partie, t. V, p. 96; 1859. En extr. dans *Ann. d'oculist.*, t. XLV, p. 266; 1861. — DU MÊME. *Pigmentation de la rétine.* In *Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels*, p. 112, Berlin, 1864, et dans les *Leçons d'ophthalmoscopie*, traduites en français par HERSCHELL, p, 109; Paris, 1865. — SECONDI. *Clinica oculistica di Genova. Retinite pimmentosa.* In *Giornale d'ott. ital.*, t. VIII, p. 320; 1865. — SICHEL (J.). *Iconographie ophthalmologique*, texte, p. 791, § 902; atlas, pl LXXIX, fig. 5. Paris, 1852-59. STOER. *Retinitis pigmentosa.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, t, III, p. 23; 1865. En extrait dans les *Ann. d'oculist.*, t. LIX, p. 295; 1865. — VAN BIERVLIET et VAN ROY. *De la rétinite pigmentaire du cheval.* In *Bulletin de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, n° 5, 2e série, t. VI, et *Ann. d'oculistique*, t. L, p. 28; 1863. — WECKER. *Rétinite pigmentaire avec doigts et orteils supplémentaires.* In *Ann. d'oculist.*, t. LIII, p. 73; 1865. — DE JÆGER et de WECKER. *Traité des maladies du fond de l'œil*, p. 133, 1870. — WEDL. *Atlas der pathol. Histologie des Auges*, 2e livr., *Retineopticus*, pl. 2, fig. 14 et 15. Leipzig, 1860, et 4e livr., *Ret. oph.*, pl. 5, fig. 45 et 46. Leipzig, 1861. — WILSON. *Leçons cliniques. Rétinite pigmentaire se manifestant chez trois frères.* Ces observations recueillies par Andreas SIMINI, de Pise, sont reproduites dans les *Ann. d'oculist.*, 9e série, t. LIX, p. 89; 1868. — WINDSOR (Th.). *Rétinite pigmentaire, son siége et sa nature.* In *Manchester Med. and Surg. Reports*, 1871. En extr. dans les *Ann. d'oculist.*, 10e série, t. V, p. 143; 1871. W.

4. **Névro-rétinite.** *Définition.* La *névro-rétinite* consiste dans une altération spéciale et simultanée, le plus souvent inflammatoire, du nerf optique et de la rétine. Si l'on considère la continuité qui existe entre ces parties, on comprend que la membrane rétinienne participe souvent aux modifications ayant leur siége dans le nerf. La réciproque n'est vraie cependant que dans une étroite mesure; l'observation rigoureuse des faits a démontré, en effet, la rareté de la transmission de l'inflammation le long du nerf optique, de la périphérie vers le centre. La névrite ascendante dépasse rarement les limites du bulbe, à cause des obstacles que l'inflammation rencontre, à l'extrémité intra-oculaire du nerf, dans les faisceaux hypertrophiés de la lame criblée. Cette barrière à la progression centripète du processus inflammatoire n'est cependant pas infranchissable: dans les cas de névro-rétinite intense et de longue durée, on a vu la prolifération du tissu cellulaire remonter le long des vaisseaux et suivre la gaîne interne du nerf. Ce serait même là, suivant Iwanoff, la condition *sine qua non* de la propagation d'une phlegmasie rétinienne au delà de sa limite ordinaire, que d'ailleurs elle ne dépasse jamais de beaucoup, à telle enseigne qu'à quelques millimètres du point où la veine centrale de la rétine sort du nerf optique, il ne se rencontre plus de corpuscules purulents. Cette névrite ascendante se révèle, tantôt par un ramollissement des fibres, dont la séparation est difficile et dont le contenu se présente comme une masse grumeuse et blanchâtre, tantôt par une prolifération du tissu cellulaire près de la gaîne interne, et par l'augmentation de la névroglie. En d'autres termes, elle prend l'aspect d'une périnévrite et d'une névrite interstitielle (de Wecker).

De Wecker a divisé les névro-rétinites en trois espèces : la névro-rétinite par stase, par étranglement et par migration. Les faibles grossissements que l'ophthalmoscope est susceptible de procurer, empêchent de reconnaître avec certitude ces diverses variétés, fort mal caractérisées d'ailleurs, puisque de Graefe, Mauthner et de Wecker lui-même estiment que ces différences n'ont pas une

importance réelle. La variabilité d'aspect de la papille, celle de son opacité, l'étendue si mobile des limites du gonflement, la fusion qui s'opère souvent entre deux formes, tout cela empêche de poser un diagnostic précis entre les différentes formes de la névro-rétinite, arbitrairement tracées par les auteurs.

Les formes mixtes constituent le fait habituel; les divisions précitées ne sont que des degrés où il n'est pas toujours facile ni même possible de déterminer si l'étiologie peut être attribuée à une irritation des vaso-moteurs, à une exagération de la pression intra-crânienne ou à la névrite descendante. Cette division est, de plus, prématurée, car la véritable cause productrice de la névro-rétinite n'est pas encore bien établie. Tenons-nous en donc, provisoirement et sous réserve d'examen ultérieur, aux deux grandes catégories établies par de Graefe, à savoir : la première, occasionnée par la propagation de l'inflammation intra-crânienne jusqu'à la rétine par l'intermédiaire du nerf optique — elle appartiendrait plus spécialement à la méningite de la base; — la deuxième, consistant dans l'augmentation de la tension intra-crânienne, de laquelle résulterait le ralentissement de la circulation dans le sinus caverneux, et, par voie de continuité, dans la veine ophthalmique et dans la veine centrale de la rétine. Ces troubles circulatoires entraîneraient, suivant cet auteur, le gonflement œdémateux du nerf, bridé par l'anneau scléral qu'il traverse, d'où son boursoufflement et son inflammation. Cette forme serait surtout liée à l'existence des tumeurs intra-crâniennes. Les motifs qui nous ont engagés à rejeter les divisions proposées par de Wecker nous engagent également à ne considérer les deux formes instituées par de Graëfe que comme deux degrés différents d'une seule et même altération. Charcot a publié une observation concluante dans laquelle une tumeur du lobe occipital gauche avait donné naissance à une névro-rétinite descendante, sans l'intervention d'une méningite descendante.

La dénomination de « névro-rétinite » est peut-être elle-même défectueuse et susceptible d'être avantageusement remplacée par celle de « *Stauungspapille* », « gonflement papillaire par stase ou par étranglement, » celle-ci pouvant s'appliquer, soit à l'œdème simple, soit à l'œdème compliqué d'inflammation, soit au gonflement passif ou résultant de la prolifération cellulaire ou de l'hypertrophie du tissu. Quant au mot « ischémie » proposé par Clifford Albutt comme l'équivalent du terme « *Stauungspapille* », il faut absolument le rejeter, en vue d'éviter la confusion, cette expression ayant été employée par de Graefe pour désigner un état complétement différent.

Ed. de Jaeger, dans une publication récente (*Ergebnisse der Untersuchungen mit dem Augenspiegel unter besonderer Berücksichtigung ihres Werthes für die allgemeine Pathologie*. Vienne, 1876), émet l'idée que la « *Stauungspapille* » ne serait qu'une rétinite centrale. On rencontre souvent, dit-il, des hypérémies stasiques simples où les signes ophthalmoscopiques sont aussi prononcés que dans la papille ainsi qualifiée; on ne peut donc admettre que l'inflammation, dans cette dernière, procède forcément de l'hyperémie. Celle-ci devrait, dans cette hypothèse, précéder toujours l'établissement de la « *Stauungspapille* », ce qui n'est pas, puisque l'on voit, dans un grand nombre de cas, les phénomènes inflammatoires et l'hyperémie y marcher de front. Dans certains autres, le gonflement papillaire précède l'hyperémie; on en voit enfin où il n'est pas possible de découvrir la moindre relation, soit dans le degré, soit dans l'intensité, entre ces deux phénomènes, au point que le diamètre des vaisseaux peut, dans la « *Stauungspapille* », être inférieur à la norme. L'hyperémie stasique n'y est donc

pas la cause de l'œdème ni des phénomènes inflammatoires qui s'y manifestent.

Le même auteur (*loc. cit.*) fait remarquer que les symptômes observés pendant la vie, de même que les résultats microscopiques, prouvent que les altérations de tissus, dans cette affection, ne se bornent pas à l'extrémité intra-oculaire du nerf optique, mais qu'ils empiètent sur la rétine; que, par conséquent, elle doit être considérée comme le résultat de troubles inflammatoires analogues à ceux qui se rencontrent dans d'autres rétinites. La seule différence reposerait sur un gonflement moindre des tissus des parties moyennes périphériques de la rétine que des alentours du nerf optique, et sur ce fait que, dans un cas, l'origine du mal serait centrale, et, dans l'autre, périphérique. Il y aurait lieu, d'après cela, de diviser les rétinites en centrale, périphérique et totale, cette dernière représentant la névro-rétinite par stase.

Jusqu'à plus ample informé, nous conserverons le terme de « *Stauungspapille* », qui, pour le moment, nous permettra de nous faire le mieux comprendre.

Symptomatologie. La névro-rétinite qui survient dans le cours des affections cérébrales peut se produire avec une grande rapidité et parcourir toutes ses phases dans l'espace de quelques jours. Elle apparaît parfois au début de la maladie du cerveau, précédant même les symptômes généraux, tandis que, dans d'autres circonstances, elle ne se développe que lorsque le processus intracrânien a déjà fait de grands progrès. L'hypérémie et le gonflement sont les symptômes fondamentaux de la névro-rétinite. Dans les inflammations de l'encéphale et de ses membranes, on ne rencontre que rarement une rougeur marquée de la papille, la dilatation des artères et des veines, ou la déviation de ces derniers canaux, ce qu'il faut sans doute attribuer au peu de modifications subies par la circulation, à la difficulté qu'il y a à les apprécier aux faibles grossissements de l'ophthalmoscope, enfin à la facilité avec laquelle s'établit la circulation anastomotique.

Dans la névro-rétinite partielle, l'infiltration occupe une partie du disque optique, qu'elle ne tarde pas d'ordinaire à dépasser, et sur laquelle le trajet des artères et des veines ne se retrouve plus. On y remarque de petites taches blanchâtres, des hémorrhagies ressemblant à des éclaboussures. La papille est le siége d'un gonflement léger, qui se confond par une pente douce avec le plan rétinien.

Dans les inflammations aiguës du cerveau, telles que la méningite, l'encéphalite périphérique, on constate assez souvent, suivant Manz, un trouble léger, diffus, assez prononcé cependant, dans le voisinage immédiat de la papille, dont elle détruit la netteté des contours, sans produire l'effacement complet de ses limites. Ces modifications ne sont souvent appréciables qu'à l'un ou l'autre rameau veineux, et le pouls veineux manque toujours. Les signes caractéristiques de ce trouble sont : une extrême mobilité, sa disparition d'un jour ou d'un moment à l'autre, et son étalement plus ou moins prononcé, les conditions d'éclairage restant les mêmes. Ce n'est pas là une véritable névro-rétinite, car on constate souvent cet aspect chez les agonisants, en dehors de la compression cérébrale.

Iwanoff a décrit une rétinite circumpapillaire consistant dans un épaississement rétinien formant autour de la papille un cercle ouvert par en haut, et différenciant cette affection de la stase papillaire ou de la névrite descendante, dans lesquelles l'anneau qui circonscrit la papille reste ouvert dans la direction de la tache jaune.

Au début de la névro-rétinite, la papille apparaît avec une rougeur et une opacité anormales; les contours en sont mal déterminés et nuageux; la rétine participe au processus pathologique dans une étendue d'un demi ou tout au plus d'un diamètre papillaire à partir du bord de la papille; le reste de cette membrane se trouve dans un état d'intégrité absolue. L'élargissement et le gonflement du nerf ne tardent pas à augmenter ainsi que son empiétement sur la rétine environnante, avec laquelle ses limites se confondent sans ligne de démarcation. La papille perd alors sa transparence, sa coloration rosée, pour prendre une teinte plus opaque, d'un gris-rougeâtre, parsemée de taches d'un gris sombre, et parcourue par les stries des fibres nerveuses. Elle affecte, à ce moment, de grandes ressemblances avec l'œillet panaché. Hutchinson lui a donné le nom de « nerf lanugineux », dénomination exacte, car la papille ressemble alors à un disque, du centre duquel partiraient, en rayonnant, des fibrilles de coton cardé (*voy.* fig. 12).

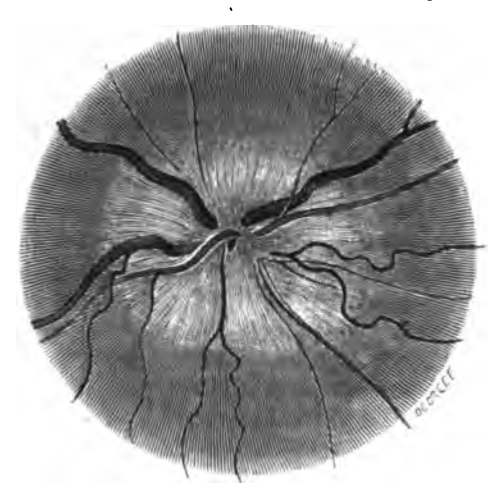


Fig. 12. — Névro-rétinite.

La propulsion papillaire prend parfois de si grandes proportions, qu'on peut, à l'image droite et sans le secours d'aucune lentille, ou bien à l'ophthalmoscope binoculaire, déterminer l'élévation de la papille au-dessus du niveau rétinien. L'œil fortement myope devient hypermétrope. Ces différences de niveau se révèlent aussi, dans l'examen à l'image renversée, par le déplacement parallactique. La proéminence papillaire n'est pas uniforme; elle est toujours moins accusée du côté de la *macula*. Le relief qu'elle forme autour du point d'émergence des vaisseaux n'a donc pas l'aspect d'un anneau, mais bien celui d'un fer à cheval; la raison de ce fait est bien simple : le gonflement occupe essentiellement les fibres nerveuses, et doit être moins sensible là où il y a moins de ces fibres, par conséquent du côté de la *macula* (Iwanoff et de Wecker).

Les veines, très-dilatées et tortueuses, d'un aspect sombre, plongent çà et là dans l'infiltration œdémateuse. Elles paraissent se terminer en s'effilant au centre et à la surface interne de la papille, où elles se reploient d'arrière en avant, pour atteindre la partie saillante de la papille et disparaître enfin à son centre. Le calibre des artères peut être diminué à ce point qu'il est parfois difficile de reconnaître ces canaux vasculaires. Quand le sang n'y peut affluer qu'au seul moment de la systole ventriculaire, on y constate l'existence du pouls artériel, soit spontané, soit sous l'influence de la plus légère compression du globe. Le développement considérable de fins vaisseaux donne au disque papillaire une teinte rougeâtre et en entoure les bords d'une frange rouge. Des extravasations sanguines, de forme et de grandeur diverses, sont éparpillées dans le tissu de la papille. En recourant à une amplification très-grande de l'image, on reconnait qu'elles ne doivent pas toutes leur origine à des taches hémorrha-

giques, qu'elles peuvent également être le résultat du développement de petits vaisseaux de nouvelle formation. Vers le point d'émergence des vaisseaux, on aperçoit des plaques blanches, réfléchissant fortement la lumière, de grandeur variable, à extrémités effilées, rappelant, à s'y méprendre, l'aspect d'apoplexies qui se seraient transformées en plaques graisseuses, et seraient produites par une dilatation gangliforme des fibres nerveuses (de Wecker). Chez les enfants, Hutchinson a souvent observé, sur le territoire de la *macula*, des globules très-brillants, rassemblés avec symétrie, et d'une forme bien déterminée, ressemblant, à première vue, à un amas d'œufs d'araignée ou à des vésicules d'herpès.

Les *symptômes subjectifs* font souvent défaut. S'ils existent, on ne peut leur reconnaître aucun caractère essentiel, car ils ne font qu'indiquer la participation d'autres tissus à l'inflammation. Il n'y a ni photophobie, ni rougeur externe, ni douleurs, ni les exsudations iriennes décrites par Lawrence. Mackenzie, à une époque où les méthodes d'investigation ne permettaient pas encore d'en fournir la preuve positive, avait déjà affirmé que la névrite et la rétinite pouvaient parcourir toutes leurs périodes sans amener de phénomènes de subjectivité. Les seules manifestations externes consistent dans l'apparition de photopsies et de chromopsies venant souvent jeter le malade dans une grande anxiété, et dans la dilatation et la paresse de l'iris, alors que sont déjà survenus des troubles atrophiques du tissu nerveux. Au lieu d'une hypéresthésie rétinienne, on observe une hébétude de la sensibilité, qui rend l'organe susceptible de supporter sans incommodité la brillante illumination de la rétine par le miroir ophthalmoscopique. Souvent la vision ne subit aucune altération, ce qui provient, selon toute vraisemblance, de ce que les troubles restent limités pendant longtemps à la couche des fibres rétiniennes qui ne se continuent pas jusqu'à la *macula*, et de ce que l'appareil conducteur n'est pas affecté par un degré de pression suffisant pour produire l'obstruction des veines.

L'acuité visuelle périphérique souffre généralement, mais il n'est guère possible d'en tirer des déductions légitimes quant au diagnostic, au pronostic ni au traitement. De Graëfe attachait, cependant, une grande importance à la détermination des interruptions du champ périphérique, à leur forme concentrique ou en secteurs. La découverte de la névro-rétinite sans altération visuelle, et susceptible néanmoins de se terminer par l'atrophie, interdit de s'attacher désormais à de semblables distinctions. On conçoit que la forme et la position des interruptions du champ visuel puissent être associées au siége de la lésion intra-crânienne, mais il est manifeste que les conditions locales, accidentelles, celles du disque, la prolifération du tissu conjonctif, l'effusion de la lymphe, peuvent être suffisantes, suivant le degré et la région où elles apparaissent, pour apporter une grande variété dans les différentes localisations des défectuosités visuelles.

Quand la névrite doit son origine à une affection cérébrale, on constate souvent les phénomènes ordinaires de ce genre de lésion : céphalées, vertiges, vomissements, convulsions épileptiformes, contractures partielles, hypéridéation délirante, paralysies, troubles dans la sphère de la sensibilité et de l'intelligence, etc.

La période de régression ou d'atrophie, qui s'accomplit le plus souvent d'une manière lente et sourde, est caractérisée par la diminution de la vascularisation de la papille et du calibre des vaisseaux, par l'effacement et même l'excavation de la saillie, par la disparition des plaques d'exsudation. Toutefois, les contours de la papille ne récupèrent jamais leur netteté, pas plus que les vaisseaux, qui

restent recouverts d'un voile grisâtre, bien que le point d'émergence s'en dessine avec plus de précision.

Dans les cas du rétablissement de l'acuité visuelle, on est en droit d'admettre que la structure des cônes et des bâtonnets n'avait pas subi l'influence du processus inflammatoire, car ces éléments anatomiques, une fois détruits, ne peuvent plus se régénérer. On peut attribuer la diminution de la sensibilité rétinienne qui s'observe dans ces circonstances à l'opacité des couches internes de la rétine, qui barrent la route à la lumière incidente, et l'empêchent de venir impressionner les bâtonnets et les cônes. On peut encore invoquer, pour expliquer l'affaiblissement de l'acuité, l'altération ou la suspension des influences, quelles qu'elles soient, que la couche granuleuse interne et celle des cellules nerveuses ganglionnaires exercent sur les changements moléculaires transmis à travers leurs éléments aux bâtonnets et aux cônes, et à la diminution ou à la perte de conductibilité des fibres nerveuses intermédiaires (Hulke).

L'atrophie, conséquence presque fatale de la névro-rétinite, est le résultat de la rétraction du tissu cellulaire ou du trouble irréparable de la nutrition, sans qu'il soit toujours possible de déterminer à laquelle de ces deux conditions morbides, qui peuvent coexister, il faut attribuer la part d'influence la plus grande. La caractéristique de l'atrophie qui succède à ces troubles trophiques consiste dans la disparition des éléments nerveux, la proéminence de l'anneau scléral, et l'aspect particulier de la lame criblée, tandis que celle qui succède à la rétraction cellulaire se fait remarquer par la blancheur de la papille, sans dépression de sa surface. Les artères se réduisent, dans les deux cas, au point de n'apparaître plus que comme de simples lignes; quant aux veines, leur configuration dépend de l'état anatomique antérieur. Si, par suite de l'intensité de l'œdème, la proéminence papillaire et l'obstruction veineuse ont été très-prononcées, les veines conservent toujours, après la disparition de la saillie, une direction vicieuse; elles forment un coude en passant au-dessus de la section nerveuse, et elles présentent, sur la surface rétinienne, une dilatation gangliforme ou une direction ondulée. Le tissu choroïdien est parsemé, près du disque, de petites plaques atrophiques, si la névro-rétinite a été très-intense.

La résorption des produits inflammatoires est beaucoup moins rapide dans la névro-rétinite par stase que dans la névrite descendante. Rarement même elle est complète. La surface de la papille, même dans les cas du rétablissement de la vision, conserve toujours une opacité laiteuse, avec proéminence plus ou moins marquée. Tous ces vestiges peuvent disparaître, et l'atrophie de la névro-rétinite ressembler plus tard à l'atrophie progressive. Le seul caractère persistant, celui qui permettra toujours de remonter à la genèse du mal, consistera dans l'aspect des vaisseaux. Par le procédé de l'image droite, on constate souvent, sur leur trajet, de petites stries blanchâtres et de petites taches ou une légère obnubilation de l'un de ces canaux vasculaires. Indépendamment de ces images ophthalmoscopiques, la direction des vaisseaux constitue le signe important et positif. Quand elle est rectiligne ou sans altération de la courbe naturelle, on ne pourra jamais assigner une névrite par stase comme cause de l'atrophie, tandis qu'on pourra toujours, avec une certitude absolue, la rapporter une stase antérieure, dont on pourra même mesurer les degrés et l'élévation à la direction serpentine des veines, fût-elle légère et limitée à un seul de ces vaisseaux.

Histologie. Sur une coupe d'un œil atteint de névro-rétinite, on remarque

le développement de la papille sous forme de champignon, sa décoloration, la distension du nerf près de son point d'immergence, enfin le gonflement et l'épaississement de la rétine dans le voisinage de cette dernière; à sa période d'évolution, celle-ci n'offre d'ordinaire qu'une hyperémie plus ou moins accentuée, avec distension notable des vaisseaux capillaires, une légère hypertrophie et une infiltration séreuse du tissu conjonctif, sans altération des fibres nerveuses ni prolifération cellulaire.

L'œdème et l'hyperémie constituent donc la phase évolutive de la névro-rétinite, et celle-ci peut persister longtemps avec ces seuls caractères histologiques. Dans la plupart des cas cependant, les manifestations propres à l'inflammation du nerf optique succèdent à l'hyperémie. Elles consistent dans des amas de petites cellules à un seul noyau, les unes arrondies, les autres fusiformes, qui se produisent dans le tissu cellulaire interstitiel du nerf optique, et de préférence dans la membrane adventice des vaisseaux. L'hyperplasie cellulaire occupe le tissu conjonctif interstitiel et siége de préférence à la limite choroïdienne, où se forme un véritable bourrelet qui pénètre même dans le tissu choroïdien. La prolifération en noyaux, qui s'effectue dans l'adventice, est parfois telle qu'on n'aperçoit plus les fibres du tissu cellulaire et que les tubes nerveux paraissent entourés d'une grande quantité de cellules.

Les couches granuleuses les plus voisines de l'entrée du nerf sont écartées par le gonflement des fibres radiées et par la prolifération de leur tissu cellulaire propre ; elles ont donc subi un épaississement sensible, sans qu'il y ait augmentation dans le nombre de grains qui les constituent (de Wecker). Les fibres nerveuses ont par place un diamètre de quatre à cinq fois plus considérable que le diamètre normal ($0^{mm},012$ à $0^{mm},016$). Cette hypertrophie des fibres à moelle peut atteindre, suivant Leber, sur certains points, des proportions telles que celles qu'on rencontre dans la dégénérescence rétinienne de la maladie de Bright. A leur maximum de dilatation nodale, ces fibres semblent aboutir à une cellule ganglionnaire et ont souvent été considérées comme n'étant pas autre chose. A quelque distance de la choroïde, le nerf se confond parfois d'une façon abrupte, d'autres fois graduellement, dans l'épaisseur normale de la rétine. L'épaisissssment s'étend seul et entièrement à la couche des fibres nerveuses, et, par son extension latérale, déplace les fibres restantes de la rétine de leurs points d'origine. Un examen plus attentif de la couche épaissie des fibres nerveuses témoigne que le gonflement procède principalement des modifications des fibres nerveuses elles-mêmes. Celles-ci apparaissent uniformément épaissies, parfois à l'instar d'un collier de perles, fusiformes, et même parfois en forme de massue. Toutes ces variétés se rencontrent dans les observations microscopiques.

On rencontre aussi, à l'aide d'un fort grossissement, des faisceaux de fibres nerveuses transformées en masses formées de gouttelettes graisseuses. Les plaques blanchâtres, à reflets brillants, qu'on observe à l'ophthalmoscope, dans la partie qui semble correspondre au point d'émergence des vaisseaux, sont dus aux épaississements nodaux des fibres nerveuses ou à leur altération graisseuse. Leber, qui a donné à cet état histologique la dénomination de dégénérescence graisseuse, n'admet pas qu'il s'agisse ici d'une simple métamorphose adipeuse des fibres nerveuses, d'une agglomération des masses graisseuses ou de cellules grumeuses, et Pagenstecher n'a pu obtenir de réaction au contact de l'éther, ce qui est dû probablement à leur longue immersion dans la solution d'acide chromique.

La dégénérescence atteint-elle les fibres nerveuses sur toute leur longueur? Quel est le nombre de ces fibres qui est détruit? Ces points ne sauraient s'établir d'une manière positive, car il est probable que la désorganisation n'intéresse que le contenu des fibres. Ce contenu est rendu plus friable, mais ce n'est qu'après la dilacération du névrilème que les faisceaux sont réduits à l'état de détritus. Ces épaississements nodaux, qui renferment un élément nucléolaire de forme irrégulièrement arrondie, ne donnent plus, par l'acide osmique, la coloration que prend le tissu nerveux sain traité par ce réactif (Leber). La production de cellules à noyaux, qui s'amassent en abondance dans le tissu du nerf, la présence des gouttelettes de graisse et le reliquat assez considérable de substance nerveuse permettent de comprendre pourquoi la coloration du nerf n'est pas toujours sensiblement altérée. La gaîne du nerf, loin d'offrir les signes extérieurs de l'atrophie, est au contraire œdémateuse et épaissie.

La métamorphose régressive paraît consister dans la rupture des éléments nerveux et dans leur atrophie consécutive. Le nerf s'affaisse à ce moment, bien qu'on ait rencontré, avec une atrophie complète, un gonflement du disque dû à l'augmentation du tissu connectif. Il est souvent impossible de déterminer, du côté crânien de la *lamina cribrosa*, si l'on a devant soi le tissu connectif ou les fibres nerveuses.

La présence des noyaux n'est pas toujours facile à reconnaître; ils existent souvent en quantité considérable près de la lame criblée, d'où l'on peut les poursuivre jusqu'aux régions les plus élevées du disque. A cet endroit, on se trompe souvent, le gonflement des fibres nerveuses et le mode de section pouvant entraîner une illusion d'optique. Ces faits corroborent, dans une certaine mesure, cette opinion qu'au début du processus la part que prend le tissu connectif au développement de la papille est légère, pour ne pas dire nulle, et que, simultanément avec l'apparition du gonflement du nerf, une légère multiplication de noyaux peut avoir lieu, multiplication qui surgit surtout dans les périodes plus avancées. Dans celles-ci, les fibres nerveuses ne se découvrent plus, le disque s'affaisse et l'atrophie partielle ou totale est la conséquence finale de la maladie. L'atrophie totale se caractérise par une augmentation inusitée du tissu connectif autour des vaisseaux, par des restes de fibres nerveuses, détruites, gonflées et atrophiées par une multiplication considérable de noyaux. Les mêmes éléments se montrent dans l'atrophie partielle, mélangés à une certaine proportion de fibres nerveuses bien développées. La rétine, surtout dans ses couches antérieures, est le siége d'hémorrhagies nombreuses, laissant comme résidus des amas de pigment brunâtre. Le développement des vaisseaux, surtout dans la période évolutive, est si prononcé, que la papille paraît en être composée; c'est à lui qu'on doit attribuer, pour la plus grande part, le gonflement du disque. Tout disposé à nier l'occurrence d'une exsudation œdémateuse, Pagenstecher se voit pourtant obligé de reconnaître que le gonflement du nerf, qui s'accompagne du développement insuffisant de nouveaux vaisseaux et d'une dégénérescence peu accentuée des fibres nerveuses, doit avoir pour cause une transsudation suite de la congestion et non une exsudation lymphatique.

Les vaisseaux qui traversent le disque et ses alentours ont subi, pour la plupart, la métamorphose régressive, où prédomine le développement du tissu connectif. La membrane adventice des nouveaux vaisseaux est le siége d'une hypergénèse active du tissu cellulaire.

Norris, de Philadelphie, a trouvé un gonflement des fibres nerveuses du disque optique avec de petits renflements se colorant plus par le carmin que le restant des fibres. A celles-ci adhéraient de nombreux noyaux ovoïdes, appartenant au tissu connectif interstitiel. On y voyait réunis de nombreux vaisseaux de nouvelle formation dont l'adventice était parsemée de larges noyaux granuleux. C'est à l'abondance de ces noyaux que le tissu du nerf devait son opacité et sa coloration.

Dans un cas de rétinite péripapillaire, observé par Iwanoff, cet auteur a constaté que le procès morbide se concentrait dans les couches externes de la rétine, et ne s'étendait pas à plus de 2 millimètres autour de la papille. La rétine était plissée, l'hypertrophie avait atteint les fibres radiées, particulièrement celles de Henle, dont les intervalles étaient remplis de sérosité. La couche des fibres qui, dans toutes les formes de rétinite, est le siége principal du processus, était parfaitement intacte.

Étiologie. La doctrine de la névrite optique, telle qu'elle a été formulée par de Graëfe, avait fait admettre deux formes sous lesquelles le nerf optique participerait aux maladies du contenu crânien. Ce n'était pas une simple distinction entre deux groupes de symptômes, mais bien la séparation de deux processus maladifs intra-crâniens. Cette dépendance entre les maladies du nerf optique et celles du cerveau n'est pas aussi complète qu'on se l'était figuré; la névro-rétinite n'est pas toujours la conséquence d'une affection cérébrale; d'autre part, la relation entre les affections cérébrales et l'hyperémie du nerf est souvent négative. Sur un relevé de 920 cas de tumeurs cérébrales, Annuske en a constaté 248 avec des altérations plus ou moins notables du côté du nerf et 380 dans lesquels la vision s'était conservée dans toute son intégrité; dans les 256 cas restants, il n'est pas fait mention de troubles visuels. L'examen ophthalmoscopique de 20 cas d'affections cérébrales ou supposées telles, a donné à M. Hock les résultats suivants : 12 cas avec altération grave du nerf, 2 cas avec simple dilatations des veines rétiniennes (10 p. 100), 1 cas de parésie accommodative (5 p. 100), 8 cas dans lesquels l'examen n'a fourni que des signes négatifs. Sur 63 cas observés chez les enfants par Heinzel, il existait, 47 fois sur 63, des lésions du fond de l'œil coïncidant avec des affections intra-crâniennes. L'auteur fait remarquer que cette proportion manque d'exactitude, le jeune âge des sujets rendant, dans certains cas, l'examen ophthalmoscopique impossible. Sur les 16 cas où cet examen fut négatif, il y avait 6 méningites basilaires, 3 tuberculoses du cerveau, 2 tuberculoses des méninges avec hydrocéphalie, 2 méningites cérébro-spinales, et 1 fois des lésions des méninges avec sclérose cérébrale. Tandis que Tébaldi n'a trouvé des résultats négatifs à l'ophthalmoscope que 19 fois sur 80 aliénés, Herman Schmidt n'a pu constater des changements pathologiques de la papille que 13 fois sur 128 aliénés, et encore chez plusieurs d'entre eux n'était-il pas certain que les phénomènes dépassassent les limites physiologiques. Tous ces résultats négatifs prouvent à l'évidence qu'il peut y avoir des lésions multiples de l'encéphale ou de ses enveloppes, dans lesquelles l'ophthalmoscope ne révèle l'existence d'aucune lésion intra-oculaire.

On peut admettre la classification suivante pour l'étude des causes déterminantes :

1° La névro-rétinite par traumatisme ou par tumeur orbitaire;

2° La névro-rétinite par trouble intra-crânien (méningite, épilepsie, chorée, névralgie, coup de soleil, etc.):

3° La névro-rétinite par tumeurs cérébrales, abcès, dépôts hémorrhagiques, gommes syphilitiques, kystes hydatiques, etc. ;

4° Celle enfin par dyscrasies ou altérations profondes du sang : syphilis, diphthérie, fièvre typhoïde, chloro-anémie, désordres utérins, excès vénériens, fièvre rhumatismale, phthisie, affection saturnine, etc.

La névrite optique produite par une cause cérébrale est presque toujours double, même quand l'affection est limitée à un seul hémisphère. C'est à peine si l'on trouve dans la littérature médicale deux ou trois cas où elle soit restée unioculaire.

Sur un nombre de 45 cas de tumeurs cérébrales dans lesquels il a fait l'examen ophthalmoscopique, Reich a trouvé 41 cas de névrite optique double, 1 d'atrophie consécutive, 1 de névrite simple, 3 cas sans altérations. La névro-rétinite apparait surtout, suivant Jackson, à la suite de tumeurs du cervelet, des parties postérieures des hémisphères cérébraux, et de l'hémisphère droit plutôt que de l'hémisphère gauche. Les affections de l'hémisphère droit jouissent, en effet, de ce privilége, inexpliqué jusqu'à ce jour, de ne pas provoquer l'aphasie, l'agrypnie, l'altération mécanique du langage ni les formes multiples de la folie, tandis qu'elles donnent lieu plus souvent au délire aigu, à la paralysie, à l'hystérie, aux troubles trophiques dans les membres paralysés, aux hémorrhagies, aux congestions, aux inflammations, aux convulsions des muscles de l'œil. On ne peut cependant découvrir de relations constantes entre le siége du mal et l'œil malade, même quand l'affection occupe un seul hémisphère, ni y puiser d'indications sur le siége de la maladie cérébrale, la névro-rétinite apparaissant aussi bien dans les affections des hémisphères que dans celles de la base du cerveau ou du cervelet.

Les enfants paraissent plus prédisposés que les adultes aux altérations du nerf optique dans le cours des affections cérébrales.

Les altérations de la rétine et du nerf optique accompagnent souvent les lésions traumatiques du cerveau. M. Bouchut a le premier appelé l'attention sur cette question (voy. *Bulletin de l'Académie des sciences*, juillet 1875) et M. Panas vient d'en faire l'objet d'une communication à l'Académie de médecine de Paris, trop tard, et nous le regrettons, pour que cet article, déjà composé, puisse en exposer les idées.

La névro-rétinite survient dans la convalescence des maladies qui, affectant tous les tissus, telles que la fièvre typhoïde, la syphilis, ou altérant profondément la structure fibreuse des vaisseaux, telles que le rhumatisme, etc., impriment, selon toute vraisemblance, des changements dans le tissu vasculaire. L'affaiblissement des parois rend les canaux sanguins impropres à résister aux actions vaso-dilatatrices. L'état de demi-paralysie qui s'observe alors dans les artères, la diminution de la *vis a tergo* dans les veines, provoquent une stase relative du sang dans les capillaires et les veines, d'où résultent la cyanose des membranes, l'œdème du tissu sous-cutané, et la diapédèse des globules blancs et rouges, dans les manchons lymphatiques du nerf. Ces exsudations mettent plus de temps à disparaître, si toutefois leur disparition est possible, dans les maladies qui affectent profondément l'organisme, comme la diphthérie et la syphilis. Si l'on admet, d'une part que les affections *totius substantiæ* prédisposent toujours aux congestions et aux inflammations méningitiques, et, d'autre part, que l'altération du sang, — l'anémie, l'hyperémie, les diverses variétés de toxémie, l'urémie, la cholestérémie, l'oxalurie, — produit une irritation de certaines localités

cérébrales susceptibles de se propager à d'autres régions, à l'instar des maladies localisées dans le cerveau, dans les intestins, dans les poumons et dans les méninges cérébrales, on voudra bien reconnaître que cette interprétation n'est pas dépourvue d'une base physiologique.

Genèse. En vertu de quel mécanisme les affections cérébrales donnent-elles naissance à la névro-rétinite par stase? Cette question mérite d'être examinée avec attention.

Dans la première des descriptions qui en furent données, le docteur Schneller, en 1860, attribua la production de la névro-rétinite par stase (*Stauungspapille*), à la compression du sinus caverneux, où se jette la veine centrale de la rétine soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire de la veine ophthalmique. De Graëfe accepta cette théorie, mais il y fit entrer deux facteurs nouveaux : l'augmentation de la pression intra-crânienne et l'étranglement du nerf optique, au niveau de l'anneau inextensible de la sclérotique, qui, selon lui, en est la conséquence. Cette compression, disait-il, produit une stase dans les veines rétiniennes, avec congestion passive et œdème du tissu papillaire, saillie en avant du nerf, et hypertrophie consécutive du tissu cellulaire qui entre dans sa composition. De Graëfe s'explique moins bien l'apparition consécutive des phénomènes inflammatoires, mais il ne lui paraît pas impossible de les faire découler indirectement de l'hyperémie mécanique, alors même qu'ils n'en dépendraient pas d'une manière directe. Suivant cet auteur, un organe atteint d'hyperémie mécanique offre non-seulement une résistance moindre aux irritations ordinaires, mais devient plus susceptible d'irritation en raison de l'augmentation de son volume et des extravasations sanguines dont il peut être le siége; l'étranglement ainsi n'aurait pas seulement pour effet de produire un obstacle mécanique à la circulation de retour, mais pourrait devenir par lui-même une cause d'irritation inflammatoire.

La première objection que rencontre l'idée de cette « stase par compression », c'est que le siége de l'affection cérébrale n'a qu'une importance relative, l'hypérémie pouvant se produire quand la maladie occupe une région n'offrant aucun rapport, soit avec l'épanouissement, soit avec les voies fondamentales du nerf optique. La seconde objection se fonde sur ce que la névro-rétinite apparaît de façon presque constante aux deux yeux, et parfois du côté opposé à la lésion cérébrale quand elle ne frappe qu'un seul œil. La troisième objection a pour base la conformation anatomique du sinus caverneux lui-même. La résistance de ses parois est telle, qu'elle s'oppose à l'établissement d'une pression suffisante pour occasionner la stase papillaire. Une pression à cet endroit devrait être énorme, et, comme telle, agir en même temps sur tous les autres vaisseaux crâniens, la pression crânienne devant être considérée comme se manifestant avec une égale intensité dans toutes les directions.

Enfin, quand de Graëfe émettait sa théorie, on expliquait le développement de l'œdème par la diminution de la capacité des veines, diminution d'où devait résulter une augmentation de la pression sanguine dans les capillaires, les artérioles et les veinules, suivie d'une transsudation à travers les parois de ces divers vaisseaux, et en particulier des capillaires. La production de cet œdème, son augmentation, sa persistance ou sa disparition étaient mises sous la dépendance de la facilité et de la rapidité avec lesquelles la circulation veineuse collatérale parvient à suppléer à l'insuffisance du débit de la veine centrale. La pression élevée à laquelle le liquide sanguin est soumis dans les veinules et les capillaires y

donnerait lieu à une transsudation séreuse. En somme, d'après de Graëfe, la production de l'œdème serait liée à une simple augmentation de la pression sanguine dans les veinules et les capillaires.

D'autres auteurs ont admis, pour expliquer un nombre très-limité de cas, qu'une propagation du processus inflammatoire peut s'opérer par continuité et par voie descendante, de la pie-mère le long de la tunique du nerf. Les nerfs optiques possèdent, vers les corps genouillés, non-seulement un névrilème peu compact, mais encore un revêtement de la pie-mère. Le névrilème subirait, le premier, l'influence de l'inflammation; la prolifération de ses noyaux donnerait naissance à de nouvelles cellules, et des effusions solides ou fluides se formeraient dans les mailles du tissu conjonctif. Il en résulterait la compression des tubes nerveux, de l'artère et de la veine. Une observation de Leber tend à confirmer cette théorie. Il a constaté que les altérations anatomiques de la rétine n'étaient autres que l'hypérémie et l'œdème, avec un léger épaississement des fibres nerveuses, tandis que le tronc du nerf qui, à première vue, paraissait intact, était atteint, surtout aux points les plus rapprochés du cerveau, d'une névrite interstitielle avec dégénérescence graisseuse disséminée des faisceaux nerveux.

Herman Schmidt, de son côté, a donné une théorie nouvelle de la névro-rétinite, qu'il a basée sur les expériences de Schwalbe. Il l'a nommée *théorie de la névrite par migration*. Schwalbe a cherché à démontrer, au moyen d'injections, l'existence de plusieurs systèmes de lymphatiques dans l'œil ; ces voies sont au nombre de trois, mais les espaces lymphatiques de la rétine et du nerf optique doivent nous occuper ici presque exclusivement, les deux autres offrant beaucoup moins d'importance.

D'après Schwalbe, les vaisseaux rétiniens sont entourés de gaînes lymphatiques analogues à celles qui ont été décrites par Robin, Virchow, His, pour les vaisseaux du cerveau. His considère comme cavité lymphatique l'espace lacunaire compris entre la gaîne des artérioles et les tissus environnants, tandis qu'Axel-Key, Retzius, Boll, ont été amenés à décrire comme espace véritablement lymphatique celui compris entre le vaisseau et un manchon membraneux qui l'entoure. Cette gaîne lymphatique n'est pas appliquée contre le vaisseau: des prolongements fins appartenant, selon Riedel, aux cellules névrosiques, l'en maintiennent écartée. Riedel a reconnu, de plus, l'existence de boyaux anastomotiques reliant entre elles les gaînes lymphatiques des vaisseaux rétiniens. Ces boyaux sont, comme les gaînes, simplement formés par l'endothélium enroulé sous forme de membrane. Quoi qu'il en soit, les gaînes lymphatiques, suivant le trajet des vaisseaux centraux, pénètrent dans le nerf optique, où ils paraissent se prolonger sans qu'on ait pu les poursuivre au delà.

Entre la gaîne externe et la gaîne interne du nerf se rencontre un espace lymphatique appelé « espace sous-vaginal », qui est en communication, à travers le trou optique, avec l'espace sous-arachnoïdien, et dont la terminaison paraît se faire en avant, au pourtour du nerf, à son immersion scléroticale. L'injection s'arrête près du bulbe; elle remplit complétement la lame criblée sans aboutir à la papille. Ce système lymphatique paraît être indépendant de celui du corps ciliaire et de l'iris, ainsi que de celui de la sclérotique et de la choroïde. Schmidt dit avoir toujours constaté une certaine mobilité de la gaîne externe sur la gaîne interne, et a trouvé tant de degrés intermédiaires entre leur réplétion physiologique et pathologique, qu'il doit être difficile, dans bien des cas, de décider si l'on se trouve en présence d'un état anormal.

Entre les membranes choroïdiennes et sclérales, depuis le corps ciliaire jusqu'à l'insertion péri-optique de la choroïde, existe un espace décrit sous le nom d'*espace péri-choroïdien* qu'on considérait auparavant comme occupé simplement par le tissu cellulaire lâche et lamelleux de la *lamina fusca*. Cet espace lymphatique est composé d'un système de cavités aréolaires tapissées par un endothélium, séparées par des lamelles membraneuses de nature conjonctive et de fibres élastiques, et dans lesquelles les injections se répandent avec une grande facilité. Après avoir rempli l'espace péri-choroïdien, l'injection traverse la sclérotique au point où les *vasa vorticosa* la perforent, et va de là se répandre dans un troisième espace lymphatique situé entre la sclérotique et la capsule de Tenon, et désigné sous le nom d' « espace lymphatique de Tenon ». Cet espace, interrompu dans les points où les tendons des muscles de l'œil s'insèrent sur le globe, se prolonge en avant presque jusqu'aux bords de la cornée. En arrière, il enveloppe la gaîne externe du nerf optique où il forme l'espace sus-vaginal.

L'examen microscopique a fait reconnaître, d'autre part, que les éléments nobles des nerfs périphériques sont soutenus par une gangue de tissu conjonctif qui leur constitue plusieurs enveloppes. La première de celles-ci, qu'on peut considérer comme un prolongement de la dure-mère, est constituée par un épinèvre destiné à rassembler les faisceaux primitifs. La seconde, formée par l'arachnoïde, se divise en deux portions : l'une, la portion directe, nommée « périnèvre » par Retzius et Axelkey, entoure les faisceaux primitifs dans l'intérieur desquels elle se dissocie, pour se continuer avec la portion réfléchie. Chacune des deux couches concentriques qui les composent renferme deux revêtements d'endothélium formant des lacunes qui se continuent avec les cavités intra-fasciculaires. La portion réfléchie, ou l'endonèvre, qui entoure soit chaque tube isolé, soit deux ou trois tubes nerveux réunis, est doublée elle-même d'un endonèvre plus compact. Chaque tube nerveux est donc enveloppé par une gaîne fibrillaire à stries longitudinales revêtue extérieurement d'un endothélium contigu à celui du périnèvre intra-fasciculaire, et en continuité directe avec celui des cavités arachnoïdiennes et sous-arachnoïdiennes. Les vaisseaux qui cheminent dans l'intervalle des faisceaux primitifs sont également entourés d'une ou de plusieurs membranes concentriques.

Les nerfs, les tubes nerveux et les vaisseaux flottent donc dans un bain de lymphe qui les pénètre ; une simple couche endothéliale sépare leurs éléments nobles d'un milieu dont il est difficile, à l'heure présente, de bien déterminer l'usage.

Par suite de communications multiples existant entre les ventricules cérébraux et les cavités sous-arachnoïdienne et subdurale, les espaces lymphatiques péri-oculaires et ceux dans lesquels baigne le système nerveux, périphérique et central, pourraient indifféremment se remplir du liquide encéphalo-rachidien, sous l'influence de l'exagération intra-crânienne. Le rétrécissement occasionné par un apport plus considérable des sucs nutritifs, par un obstacle à l'écoulement facile des liquides, par une gêne à la circulation de retour, ferait refluer les sucs nutritifs ou inflammatoires le long des vaisseaux, dans la gaîne péri-vasculaire de His, dans la tunique adventice, dans le périnèvre et l'endonèvre, et dans les espaces lacunaires de Schwalbe. Telle est la théorie de Schwalbe.

Le professeur Manz a étudié la symptomatologie offerte par les vaisseaux rétiniens, à la suite d'une augmentation de la pression intra-crânienne provoquée

par des injections colorées poussées dans l'espace arachnoïdien. Il a vu ces injections se répandre, d'une part dans la capsule de Tenon, et d'autre part dans l'espace sous-vaginal, s'accumuler au *foramen opticum* et pénétrer dans l'épaisseur du nerf jusqu'au voisinage de la lame criblée. La réplétion des veines rétiniennes, leur varicosité, leur mouvement pulsatile, qu'on remarque dans ce cas, et qui ont une analogie frappante avec ce qui s'observe dans la première phase de la « névro-rétinite », indiquent que la circulation veineuse subit une gêne ou un arrêt. Dans plusieurs autopsies de sujets ayant succombé à des affections intra-crâniennes de nature à produire des névro-rétinites, Manz a constaté également, après avoir pris la précaution de lier l'extrémité périphérique du nerf optique avant d'en pratiquer la section, une véritable hydropisie dans l'espace lacunaire situé entre la gaîne interne et la gaîne externe. Chez un malade qui succomba à une pachyméningite hémorrhagique, on trouva, dans cet espace lymphatique, de véritables amas de globules sanguins, dont l'origine dérivait, selon toute vraisemblance, de la cavité crânienne. Dans un cas cité par Schmidt, on a trouvé du pus dans l'intérieur même de cette gaîne. Cet auteur constate que, dans tous les cas où il a eu l'occasion d'observer des tumeurs cérébrales avec névrite intra-oculaire concomitante, il y avait augmentation considérable de la tension de la dure-mère, et il s'est assuré aussi que l'espace lacunaire subissait une dilatation et un œdème considérables et évidemment pathologiques dans la névrite intra-oculaire, dilatation et œdème qu'il n'a jamais rencontrés chez les sujets ayant succombé à d'autres affections que les tumeurs cérébrales. Iwanoff et Müller ont démontré, de leur côté, par diverses préparations, que du sang extravasé dans la cavité arachnoïdienne peut pénétrer dans ces espaces lymphatiques.

On s'explique, à première vue, comment, par une exagération de la pression intra-crânienne, les liquides tendent à se frayer un passage, par la voie lymphatique postérieure, dans l'intervalle compris entre le nerf optique et sa gaîne, et de là peut-être, à travers la lame criblée, jusque dans l'œil. Les exsudations séreuses, les affections cérébrales, la méningite, l'hydrocéphalie, les tumeurs, qui offrent comme caractère commun l'exagération de la pression intra-crânienne doivent se trouver, à cet égard, sur la même ligne. Lorsque la pression est suffisante, la gaîne du nerf se distend, le nerf lui-même est comprimé et la papille projetée à l'intérieur de l'œil. Comme conséquence des entraves apportées à la circulation de retour, l'œdème se produit, et parfois des hémorrhagies capillaires se manifestent.

Mais tout cela est-il bien démontré ?

Sans vouloir infirmer l'exactitude de ces expériences, et bien que Pagenstecher n'ait jamais pu reconnaître l'existence du système lymphatique décrit par Schwalbe, on peut se demander comment une imbibition provenant du refoulement de la lymphe du cavum arachnoïdien pourrait posséder assez de puissance pour provoquer l'étranglement du nerf et le refoulement de la papille, sans compromettre en même temps, non-seulement les fonctions du cerveau, mais encore la vie elle-même. L'allégation de Schmidt, qu'une pression légère suffit, pendant la vie, pour pousser le liquide à travers le *foramen opticum* dans la gaine du nerf optique, n'a pas été, que nous sachions, démontrée expérimentalement d'une façon décisive, et l'on peut se demander pourquoi, lorsque cette pression existe, cette série de phénomènes mécaniques ne se produit pas constamment. Schmidt fait observer que certaines tumeurs et néoplasmes interrom-

pent, par le fait même de leur position, toute communication entre les espaces lymphatiques de l'œil et l'espace arachnoïdien.

Nous ne croyons pas que cette explication suffise à la solution du problème. Outre les cas de l'absence totale de symptômes papillaires, il peut arriver qu'une stase de la veine centrale existe déjà depuis longtemps sans qu'il y ait d'œdème appréciable; il n'est pas rare non plus de trouver le gonflement à la périphérie de la papille sans réplétion des canaux veineux.

Pour expliquer le premier de ces cas, on a admis, se fondant sur l'abouchement de la veine ophthalmique dans le sinus caverneux, que l'obstacle se trouvait au niveau de ce sinus. Quant au troisième cas, il faut admettre que l'infiltration s'est produite sous une pression insuffisante à déterminer l'effacement des canaux veineux. Or, ceci ne peut avoir lieu que lorsque le tissu papillaire offre une résistance anormale, à cause de la mollesse de sa texture conjonctive ou par une résistance plus grande de la veine. La raison peut en être trouvée dans le correctif que les modifications vasculaires trouvent à la périphérie dans l'abouchement des veines de l'orbite. La veine ophthalmique joue en effet le rôle d'une veine émissaire de Santorini vis-à-vis du sinus caverneux. Elle se continue, d'une part, avec la veine frontale dans laquelle elle s'ouvre à plein canal; d'autre part, avec le sinus caverneux, reliant ainsi, par une large communication, la circulation veineuse du cerveau, de l'œil et des régions supérieures de la face. Suivant les travaux de Seseman, une petite partie seulement du sang veineux de l'orbite s'écoulerait par le sinus caverneux; l'autre partie, de beaucoup la plus importante, se déverserait dans les veines faciales. D'autre part, O. Becker affirme avoir constaté, sur un nombre de 40 injections, que la circulation veineuse s'opère 6 ou 7 fois par la veine orbitaire, tandis que, sur 10 injections, le docteur Grosenwalt n'a vu s'effectuer qu'une seule fois le retour direct du sang dans le sinus caverneux. Il y a vu la preuve que le cours du sang n'est pas gouverné par la circulation intra-crânienne. On ne peut nier cependant que, dans l'immense majorité des cas, la veine centrale de la rétine n'aboutisse au sinus caverneux, et d'autre part, nous devons reconnaître la justesse de l'objection faite à ces expériences par Zehender, à savoir que, sous l'impulsion des injections, les veines libres se laissent dilater plus facilement que celles qui parcourent un canal osseux. A nos yeux cependant, cette objection ne suffit pas à balancer ce fait anatomique des larges communications existant dans la circulation de l'œil et celles de la face. Ainsi, d'après les travaux de Seseman, il est établi que la veine centrale fournit à la veine ophthalmique supérieure et inférieure de vastes anastomoses, parfois si importantes qu'on est en droit de se demander si elles ne constituent pas la voie presque exclusive par laquelle le sang abandonne l'œil. Ces veines ophthalmiques communiquent largement avec les veines de la face et spécialement avec la faciale antérieure.

L'existence des anastomoses vasculaires étant ainsi établie, il reste à voir jusqu'à quel point l'explication des phénomènes de la névro-rétinite concorde avec les lois générales qui gouvernent la circulation collatérale. Les expériences de Jolly ont démontré que les troubles circulatoires, mêmes considérables, qui se produisent dans le domaine des vaisseaux crâniens, ne s'apercoivent pas d'une manière notable dans le fond de l'œil. Celui-ci ne peut donc, malgré les allégations de certains cliniciens, être considéré comme un miroir fidèle de la réplétion vasculaire du cerveau et de ses membranes. C'est ainsi que la section de la caro-

tide n'imprime de modification dans l'état des vaisseaux papillaires qu'après qu'un écoulement considérable de sang a eu lieu. Ces expériences sont en contradiction avec les recherches de Leber sur la vascularisation de la papille. Celles-ci conduiraient à admettre que, dans les cas où une augmentation de la fluxion artérielle se produit dans le domaine de la carotide interne, on doit en trouver la trace dans le gonflement veineux du nerf optique. L'observation clinique prouve, d'un autre côté, qu'à moins de l'établissement de la circulation veineuse collatérale, l'obstruction de la veine principale d'un membre ou d'un segment de membre a pour résultat la production d'un œdème. La rapidité de cette obstruction, ainsi que la facilité et l'*étendue en surface* avec lesquelles cette circulation collatérale s'établit, sont les deux termes qui règlent l'intensité et la durée de cet œdème. Ces lois conservent toute leur valeur, et c'est en se basant sur elles que Schmidt a essayé de fonder son hypothèse de la névrite par migration.

La théorie mécanique et migratoire, basée sur la compression locale directe et sur la compression indirecte par rétrécissement de la capacité intra-crânienne, ne peut être vraie que dans un nombre limité de cas. La diminution de la capacité crânienne par une tumeur peut, à la vérité, pousser le liquide arachnoïdien dans la cavité sous-vaginale et amener le gonflement de la papille, et une tumeur située sur le trajet de la veine ophthalmique occasionner, par un mécanisme différent, le même phénomène. Il n'y a rien d'absolument contradictoire dans ces deux théories. Cependant la lenteur évolutive des tumeurs, permettant le développement des voies anastomotiques, empêche de comprendre pourquoi il n'y a pas toujours conservation de la perception visuelle. Quand l'inflammation remonte à une date peu éloignée et qu'elle revêt un caractère d'activité évidente, peut-on admettre qu'elle soit le résultat de la compression, laquelle ne peut donner lieu qu'à une congestion passive et mécanique? D'autre part, si les symptômes dépendaient purement et simplement de la compression, cette influence d'ordre mécanique étant continuelle, les phénomènes ne pourraient être temporaires, c'est-à-dire qu'après s'être produits avec une certaine lenteur, ils devraient disparaître en laissant intacte la conservation de la vue ou en donnant lieu à l'atrophie. L'existence d'une tumeur peut rester latente pendant toute la vie, ou bien affecter jusqu'à la mort des allures oscillatoires, ou bien encore disparaître après plusieurs évolutions. Les intermittences, la rémission et l'aggravation alternatives dans la marche de la névro-rétinite, le fait que les troubles œdémateux peuvent disparaître sans que l'affection intra-crânienne cesse de poursuivre sa marche progressive, tout cela, dit de Wecker, vient parfaitement à l'encontre de la théorie de la migration des symptômes inflammatoires.

Outre ces différentes objections de détail, qui suffisent à elles seules pour ébranler gravement la théorie de la migration, nous avons à présenter ici quelques considérations sur la physiologie du liquide cérébro-spinal, considérations qui semblent avoir échappé complétement aux auteurs de la théorie et à ceux qui jusqu'ici l'ont appuyée ou combattue.

L'hypothèse de la névro-rétinite par migration repose entièrement sur le raisonnement suivant : la boîte crânienne, inextensible, est remplie par des éléments fixes : cerveau, méninges, etc., et par des parties mobiles, surtout par le liquide céphalo-rachidien. Dès que, par une cause quelconque, la capacité de la boîte crânienne diminue, le liquide est refoulé et distend les gaînes et membranes qui le contiennent. Il est dès lors évident que le développement d'une

tumeur située à la base du cerveau, près des grands confluents sous-arachnoïdiens, doit refouler le liquide dans la gaîne lymphatique du nerf optique et donner lieu à tous les phénomènes de la compression.

Ce raisonnement serait exact et les conséquences pathologiques qu'on en déduit seraient difficilement contestables, s'il était prouvé que le liquide céphalo-rachidien reste, sous toutes les circonstances, constant dans sa quantité; mais tout l'édifice pathogénique croulerait s'il était démontré que l'excrétion et la résorption de ce liquide sont gouvernées par les simples lois de la transsudation et de l'osmose, et qu'une augmentation ou une diminution de sa quantité peuvent être déterminées par une diminution ou une augmentation de pression à l'intérieur des cavités qui le renferment. Des études, que nous poursuivons de concert avec notre ami le docteur Verriest, et qui ne sont pas terminées aujourd'hui, tendent à affirmer cette hypothèse. Nous voyons l'atrophie cérébrale chez les vieillards, ainsi que celle qui accompagne certaines formes d'aliénation mentale, coïncider avec une augmentation notable de ce liquide, dont la quantité normale de 60 grammes peut en arriver à dépasser 350 grammes. Par contre, l'augmentation de volume du cerveau s'accompagne de la diminution du liquide, sans qu'il y ait de symptômes de compression intra-crânienne. L'observation clinique ne nous enseigne-t-elle pas d'autre part que, dans les fractures du crâne avec écoulement du liquide sous-arachnoïdien, ce liquide se reforme à fur et à mesure de son écoulement; en d'autres termes, qu'à fur et à mesure de la diminution de la pression dans les espaces arachnoïdiens par l'effet de la fuite du liquide, une quantité nouvelle de liquide remplace celle qui s'écoule. C'est par ce mécanisme que, d'après une observation du docteur Tillaux (*Traité d'anatomie topographique*, p. 56), un homme en a fourni, pendant des années, une quantité évaluée en moyenne à un quart de litre par jour. Un malade de Claude Bernard en perdait plusieurs litres en 24 heures (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*). Si nous voyons ainsi se produire l'augmentation indéfinie de la sécrétion par ce seul fait que, le liquide ne se trouvant plus en cavité close, sa pression ne parvient pas à se maintenir sous la tension normale, ne faut-il pas en conclure que nous avons à faire, moins à une fonction active analogue à la sécrétion des muqueuses et de leurs dépendances — sécrétions salivaire, pancréatique, etc., — qu'à une simple transsudation du sérum sanguin et parenchymateux? La mesure de cette transsudation serait fournie par les lois qui gouvernent la diffusion des liquides et des substances que ceux-ci tiennent en solution.

La composition chimique du liquide céphalo-rachidien vient à l'appui de cette manière de voir. Ce liquide, en effet, est complétement analogue au sérum du sang, moins les principes albumineux qui, d'après les lois de Graham, s'arrêtent, à de minimes proportions près, devant les membranes albumineuses qu'ils ont à traverser. Sur 1000 grammes de ce liquide recueilli chez l'homme, Méhu trouva 9,2 de sels inorganiques, et Schtscherbakoff 8,14 dont 5,42 de chlorure de sodium. Le plasma du sang, d'après Schmidt, Gorup-Besanez, etc., donne 8,50 de matières minérales, dont 5,50 de chlorure de sodium. Cette composition concorde aussi complétement avec celle de tous les liquides de transsudation, humeur aqueuse de l'œil, liquide amniotique, hydropisies ascites non inflammatoires, etc. Si l'opinion que nous émettons sur la nature du liquide céphalo-rachidien est fondée, il faut aussi que tout produit diffusible formé ou introduit dans l'économie et circulant dans le sang, se retrouve dans ce liquide,

et c'est en effet ce qui a lieu; l'urée dans la maladie de Bright, le sucre dans la glucosurie, s'y sont constamment retrouvés.

Ceci établi, du moins comme thèse probable, il devient évident qu'une tumeur se développant dans la boîte crânienne et diminuant progressivement la capacité de celle-ci, n'aura d'autre effet que de faire diminuer proportionnellement la quantité de liquide sous-arachnoïdien, en rapprochant, au fur et à mesure de sa croissance, le moment où l'équilibre de pression s'établit entre ce liquide et le sérum parenchymateux et sanguin. Il ne pourra être question de refoulement violent du liquide que dans les cas de rétrécissement brusque de la boîte crânienne, par exemple à la suite d'apoplexies, de fractures du crâne avec enfoncement des parois, d'hématomes de la dure-mère, etc. Il est évident que, dans ces cas divers, la résorption ne peut être aussi instantanée que l'accident lui-même, mais encore ne tardera-t-elle pas à rétablir l'équilibre. Ce n'est d'ailleurs nullement à des compressions d'ordre aigu que Schmidt entend ramener sa théorie, l'hydropisie étant pour lui un résultat constant de tumeurs cérébrales. On peut admettre qu'une telle distension se rencontre en relation avec des processus inflammatoires ou d'autres affections du cerveau qui changent les conditions de la sécrétion, mais il faudrait démontrer la réalité du refoulement du liquide sous-arachnoïdien dans les cas chroniques non inflammatoires. Or, malheureusement pour la théorie, tout tend au contraire à faire croire que l'exagération de pression du liquide par le fait d'une tumeur à développement lent n'est qu'une pure hypothèse, contraire aux lois générales et locales de la physiologie.

Manz, qui s'était montré, dans les premiers temps, partisan convaincu de la théorie migratoire, s'en éloigne aujourd'hui, et croit que l'hydropisie consiste plutôt dans une rétention ou un arrêt de la sérosité qui circule à l'état normal dans la gaîne lymphatique du nerf. Cette rétention lui paraît susceptible de déterminer dans la papille un arrêt veineux analogue et de produire une infiltration dans la rétine, à travers le nerf optique. Tous ces motifs, les constatations cadavériques faites par Manz, le fait que la prolifération du nerf optique, qu'elle ait lieu dans le tissu interstitiel ou dans la substance nerveuse, peut provoquer des phénomènes de stase sur le territoire de la veine centrale de la rétine, enlèvent une grande somme de probabilité à la théorie de Schwalbe.

L'opinion exprimée en premier lieu par Benedikt prête moins à l'interprétation des phénomènes. Cet auteur a admis que la névro-rétinite symptomatique dépend, dans nombre de cas, d'une névrose du nerf sympathique qui, à son tour, peut être le symptôme d'affections cérébrales variées.

« Nous voyons, par exemple, dit Benedikt (*Électrothérapie*, Vienne, 1868, p. 255), que, lors du développement de tumeurs cérébrales, et à certaines périodes qui concordent avec leur accroisement plus considérable, il se manifeste des phénomènes morbides qui retentissent bien au delà de leur siége. Ce sont, de préférence, des maux de tête diversement localisés, pouvant acquérir une intensité telle, que les malades perdent connaissance. Ce sont des vertiges, des parésies, des paralysies de natures les plus diverses, des bourdonnements d'oreille, enfin de l'amblyopie et de l'amaurose. Dans d'autres cas, ces phénomènes sont moins intenses, mais par cela même plus persistants. Ils peuvent disparaître pour un laps de temps plus ou moins long ; le malade reprend alors une apparence de santé. Quelle raison anatomique invoquer ici pour expliquer l'apparition de phénomènes morbides dans des parties du cerveau éloignées du siége

primitif du mal? Évidemment, ce ne peut être une irritation directe de la tumeur à son voisinage, car une partie de ces phénomènes est essentiellement indépendante du siége de l'affection primitive.

L'ophthalmoscope nous montre que ces symptômes reposent plutôt sur l'hyperémie avec gonflement. D'un autre côté, nous voyons souvent (principalement dans les cas d'altération athéromateuse des vaisseaux du cerveau) surgir de pareilles bourrasques vasculaires qui déterminent subitement de la perte de connaissance, de l'hémiplégie, de la paraplégie, etc., pouvant se dissiper aussitôt. Si par hasard, dans ces circonstances, on a l'occasion de faire immédiatement l'autopsie, on reconnaît que ces sortes d'attaques ne reposent pas sur une altération pathologique durable, mais que l'hyperémie et le gonflement suffisent à les provoquer, et que, par conséquent, ces bourrasques vasculaires déterminent, dans un cas, de l'hyperémie, tandis que, dans un autre, ils peuvent se compliquer d'hémorrhagie, etc.

Nous voyons donc que les maladies intra-crâniennes localisées en foyer se compliquent de troubles vaso-moteurs qui peuvent retentir sur la totalité ou au moins sur une vaste région plus ou moins éloignée du cerveau ; dans ces conditions la névro-rétinite apparaît comme symptôme de ce trouble vaso-moteur. Ces troubles vaso-moteurs étendus ne peuvent être regardés comme une irritation diffuse de vaisseaux isolés ; au contraire, les cas d'affections intra-crâniennes, localisées en foyers, se compliquent de névroses des fibres du sympathique, névroses qui sont un symptôme précurseur ou concomitant, et représentent en quelque sorte une fièvre localisée. On comprend dès lors tout à fait pourquoi, dans la plupart des affections cérébrales qui ont suivi une marche chronique, le sympathique a acquis une excitabilité pathologique ; il est également moins difficile de s'expliquer l'apparition d'une affection de la masse corticale entraînant la démence, dans un cas de tumeur du pont de Varole ; de même s'expliqueront la localisation multiple de douleurs occupant le domaine des nerfs crâniens sensitifs dans les affections les plus diverses du cerveau, ainsi que l'apparition soudaine de la paralysie de la respiration et de la circulation, le développement de l'hydrocéphalie, dans des cas où il ne peut être question d'une propagation le long des parois des cavités cérébrales, etc., etc.

Tous ces phénomènes sont produits par des troubles du sympathique qui ne sont que des troubles vaso-moteurs ; quand ils sont localisés en certains points spéciaux du cerveau, tels que l'épendyme ventriculaire et le nerf optique, ils affectent une tendance particulière à devenir chroniques et à déterminer des altérations trophiques secondaires. Pour ce qui est de la papille, cette tendance particulière s'explique par la disposition anatomique des vaisseaux de la rétine qui ont à franchir une capsule fibreuse résistante, la sclérotique. Qu'il survienne une forte hyperémie active, accompagnée surtout de gonflement, le reflux du sang sera dès lors entravé, et la stase en résultera.

Au commencement, on n'aura à observer que la dilatation des vaisseaux et la prolifération du tissu cellulaire ; mais plus tard, à la suite des obstacles apportés à la circulation et par l'effet du gonflement du tissu cellulaire, ce sera l'atrophie des vaisseaux et des éléments nerveux. Maintenant aussi, les grand résultats de la galvanisation du sympathique, dans les affections cérébrales, ont perdu ce qu'ils avaient d'énigmatique, cette méthode thérapeutique consistant à combattre la névrose du sympathique qui accompagne les affections morbides du cerveau. Que si la névro-rétinite symptomatique, entre autres, cède à l'emploi de ce traitement,

ce n'est désormais plus un simple fait empirique démontré par l'observation, mais un résultat qu'on peut expliquer. »

Leber se range aussi à l'opinion de Benedikt et trouve que, pour l'explication de certains cas, il faut recourir à l'intervention d'un système nerveux spécial, dont l'existence et le mode d'influence sont encore un mystère.

Cette théorie de l'intervention du système nerveux dans la production de certains œdèmes est d'origine récente. Bien qu'on puisse admettre que l'œdème peut être le résultat de la coagulation et de la tension du sang dans les vaisseaux capillaires, pour autant qu'il y ait de la suractivité dans la circulation, la stase veineuse étant incapable de la déterminer par sa propre influence, on ne peut se refuser à reconnaître aujourd'hui comme positive l'action de la paralysie des nerfs vaso-moteurs. Les expériences de Ranvier, Goltz, Boddaert ne permettent plus de concevoir de doute à cet égard. Si l'on accepte comme démontrée l'existence des fibres vaso-dilatatrices, on peut attribuer la production de l'œdème à l'influence de l'excitation directe ou réflexe de ces fibres. Cette excitation provoque la suspension de l'activité tonique des ganglions avec lesquels les fibres vaso-constrictives sont en rapport, la cessation du tonus des vaisseaux innervés par ces dernières fibres et la dilatation de ces vaisseaux. Mais l'intervention des fibres vaso-dilatatrices n'est pas indispensable. L'activité tonique et persistante des centres vaso-moteurs qui existent sur le trajet ou dans l'épaisseur des vaisseaux, ainsi que celle des fibres vaso-constrictrices en relation avec ces ganglions, peut éprouver, sous l'influence d'une irritation assez vive, par voie directe ou par l'intermédiaire de l'arc réflexe, au moyen d'excitations centripètes provenant de la région aux vaisseaux de laquelle les nerfs se distribuent, une modification fonctionnelle pouvant aller jusqu'à l'affaiblissement et même l'épuisement. Si cette irritation se prolonge, il y a dilatation réflexe durable des vaisseaux ; si elle est momentanée, le courant circulatoire se rétablit et tout rentre dans l'ordre.

L'embarras de la circulation capillaire qui se manifeste dans l'œdème et dans la névro-rétinite rend compte du trouble trophique qu'on remarque dans ces deux cas. Les modifications apportées dans la nutrition peuvent être diverses, suivant la nature et l'intensité de l'irritation. Leber a avancé que, dans la névrite interstitielle et la périnévrite du nerf optique, on pouvait considérer les altérations comme produites par la combinaison d'une inflammation par stase veineuse et d'une névrite descendante, et qu'il était tout aussi naturel d'admettre que la dégénérescence graisseuse est le résultat d'un vice de nutrition de nature inflammatoire que d'un simple trouble de la circulation. S'il y en a des cas, au moins sont-ils rares, où la stase sanguine de la papille a existé sans inflammation consécutive; il n'en est pas moins constant que, presque toujours, des processus inflammatoires tels que formation d'exsudats, prolifération des éléments cellulaires, hypertrophie du tissu conjonctif, etc., se manifestent. On constate ici, comme dans l'œdème par réflexe, que, d'une part l'inflammation provoquée peut poursuivre tous ses développements ou se borner à de simples troubles circulatoires. Le produit pathologique cérébral ne joue pas le rôle d'agent excitateur avec une uniformité symptomatique constante. Il peut même se faire que cette excitation fasse défaut, le cerveau s'habituant au contact de la tumeur qu'elle recèle sans provoquer une excitation directe ou réflexe. Cela fait mieux comprendre l'intermittence des symptômes, en vertu de cette loi de l'activité nerveuse qui veut qu'à toute excitation succède une période de repos, dont la durée est toujours

proportionnelle à celle de la phase d'action. Dans l'espèce, l'excitation est permanente, mais, dans la période de repos, les éléments nerveux n'y répondent plus, parce que leur excitabilité, surmenée par de pressants appels, est épuisée pour un temps plus ou moins long (Jaccoud).

Quand l'affaiblissement des vaso-constricteurs a déterminé la dilatation des vaisseaux, et conséquemment l'élargissement du calibre total des voies circulatoires du district, la marche du sang éprouve du ralentissement. Une seconde cause de ralentissement se trouve dans la compression de la veine. Aussi longtemps que l'artère ne se trouve pas comprimée au point de rendre insuffisant le débit du sang, l'apport de ce liquide reste en excès sur le débit, qui se trouve entravé par la compression veineuse. La pression dans toute cette section circulatoire se trouve nécessairement augmentée et le sérum est pressé hors des vaisseaux. Si l'œil ne présentait, comme voie de retour, que la veine rétinienne seule, il rappellerait les conditions de la hernie étranglée, où les voies d'apport et de retour subissent des entraves dans leur totalité. Dans ces conditions, l'œdème se changerait en hémorrhagie interstitielle, et la mortification des membranes serait la conséquence nécessaire de l'arrêt de la circulation et de la nutrition. Mais des voies collatérales, ainsi qu'il a été dit plus haut, sont établies dans une mesure suffisante pour prévenir pareil accident.

Dans l'étranglement de l'anneau, il faut considérer la circulation au point de vue de l'artère et à celui de la veine. Celle-ci ayant des parois plus molles et se trouvant sous une pression sanguine inférieure, subira tout d'abord les conséquences de cet étranglement. Si l'on considère le phénomène au moment où le calibre de la veine est aplati, pendant que le sang se débite encore par l'artère, dont la résistance et la tension sont plus fortes, il doit y avoir, pour le territoire capillaire de la circulation afférente à ces deux ordres de vaisseaux, un arrêt de débit avec un apport normal ou à peu près normal. Il y a donc une congestion active, ou, pour mieux dire, réplétion de ce territoire, réplétion dont le degré peut dépendre du réseau collatéral. Survienne une augmentation de l'étranglement, et, comme conséquence, une cessation ou une diminution de la circulation artérielle, et l'on se trouve en présence : 1° d'une anémie de l'arbre vasculaire; 2° de modifications de la nutrition des parois vasculaires de tout ce territoire; 3° d'une modification dans l'innervation de ce district. Les conséquences de ces phénomènes consisteront dans une rupture d'équilibre entre la pression capillaire du territoire anémié et celle des territoires voisins. De plus, cet arbre vasculaire ne se trouvant plus dans des conditions de nutrition normale, vu que, d'une part, au lieu de sang artérialisé il ne reçoit plus que du sang désartérialisé, et que, d'autre part, le tonus vasculaire a cessé par suite de la séparation du nerf vaso-moteur d'avec son centre, cet arbre vasculaire ne pouvant plus offrir une résistance suffisante à la pression sanguine, se laisse dilater et permet la transsudation du sérum du sang, et, dans les cas aigus, peut-être l'issue du sang en nature.

Le sang veineux tend donc à quitter l'œil par les anastomoses faciales; mais, en vertu des conditions que nous venons de signaler, la fluxion veineuse rétrograde vient remplir ces réseaux et les rendre turgides. Cette fluxion veineuse rétrograde s'opère par les veines de la face. La veine ophthalmique, qui n'a pas de valvules à son embouchure, va s'aboucher avec l'arcade veineuse nasale dont la direction est transversale, et là se rendent aussi la veine sus-orbitaire, la frontale, la palpébrale supérieure interne et la dorsale du nez. Quand toute *vis a tergo* a

cessé dans les veines ophthalmiques, le sang des veines qui aboutissent à l'arcade nasale et qui subit l'action de la *vis a tergo* circule sous une certaine pression en pénétrant dans cette arcade. Le sang s'écoule naturellement vers ces régions, où il ne trouve pas une résistance qui lui fasse équilibre.

Cette théorie nous semble plus acceptable dans le plus grand nombre de cas que celles qui sont généralement en cours. Elle explique le développement plus considérable des veines, l'apparition de capillaires invisibles à l'état normal, le gonflement œdémateux de la papille. Elle fournit aussi une interprétation rationnelle de la conservation de la vision pendant l'évolution de l'œdème, ou de sa restauration totale ou partielle après la disparition du gonflement papillaire. En dehors des anastomoses par les faciales, dont il faut tenir un si grand compte, il peut se faire que l'œdème consiste dans une simple dialyse exosmotique, et que tout se borne à ces premiers phénomènes de troubles trophiques, le liquide infiltré dans les tissus pouvant rentrer dans la circulation par voie d'endosmose. Si, au contraire, la cause irritative a eu une action plus longue, et si des globules rouges ou blancs sortis des vaisseaux par diapédèse ont pu subir, sur place, quelques modifications, et si même il y a eu coagulation de la fibrine, il est évident que, l'irritation ayant disparu, les éléments pathologiques ne resteront plus dans le sang ; l'œdème persistera alors plus longtemps et des troubles trophiques pourront en être la conséquence.

Résumons-nous :

1° On doit admettre deux grandes catégories de névro-rétinite qui se confondent presque toujours : la névro-rétinite descendante et la névro-rétinite par stase;

2° Le mécanisme de leur production peut avoir lieu par continuité de tissu, de la pie-mère au nerf, par migration et par irritation réflexe. Selon toute vraisemblance, c'est au dernier mode d'influence qu'il faut accorder la plus grande valeur. L'irritation des vaso-moteurs modifie en effet l'activité des régions auxquelles ils se distribuent, soit en la détruisant, ainsi que l'indiquent les symptômes : aphasie, anémie, surdité, paralysie, syncope cardiaque, arrêt de la respiration, suspension de l'échange entre les tissus et le sang, soit en l'exaltant et en donnant lieu à certaines manifestations morbides susceptibles de produire le délire, les convulsions, les troubles trophiques. Cette théorie par irritation vaso-motrice explique les variations symptomatiques qu'on rencontre chez le même sujet et qui se manifestent à certains jours, voire à certaines heures de la journée; l'apparition de symptômes très-développés dans les lésions limitées du cerveau, leur absence dans les lésions très-étendues, leur disparition, l'affection cérébrale restant la même. Elle explique pourquoi des lésions qui siégent dans le cervelet, les hémisphères et la base du crâne peuvent indifféremment produire des névro-rétinites. Si l'on ne recourait pas à cette interprétation, comment expliquerait-on l'influence des vers intestinaux sur la faculté visuelle ? Et si l'on doit admettre que cette influence s'exerce par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, pourquoi se refuserait-on à accepter un mécanisme semblable pour la production de la névro-rétinite ? Elle assimile donc le mécanisme de la symptomatologie indirecte due à une cause cérébrale, aux symptômes réflexes dus à l'irritation des nerfs périphériques, à celle de l'intestin, des poumons, de la peau. Elle rend mieux compte également de l'influence exercée par les altérations du sang, par anémie ou par toxémie, dont l'effet consiste à amener une irritation de l'une ou de l'autre région, irritation qui se propage tout à fait à l'instar des maladies cérébrales elles-mêmes.

Pronostic. Le pronostic de la névro-rétinite est excessivement grave, l'atrophie en étant la conséquence presque fatale. Il arrive parfois que la vision se perde en quelques jours, enlevant au malade la possibilité de distinguer la lumière de l'obscurité. Parfois aussi l'intégrité de la vision persiste pendant des mois et même pendant toute la durée de la maladie sans subir aucune défaillance.

M. Schies-Gemuseus rapporte à ce sujet l'intéressante observation qui suit : (*Klinische Monatsblatter für Augenheikunde*) : Un malade était atteint de sarcome du lobe moyen de l'hémisphère cérébral droit, ainsi que l'autopsie le révéla plus tard ; en même temps le nerf optique présentait tous les caractères d'une névrite interstitielle, et, à certaines places, les signes d'une dégénérescence caséeuse. Et pourtant la faculté visuelle avait conservé son intégrité jusqu'à la mort du malade ! Mauthner rapporte un fait du même genre (*Lehrbuch der Ophthalmoscopie*, p. 293) et de Wecker (*Atlas d'Ophthalmoscopie*, p. 89), le suivant : Chez un homme de trente-sept ans se présente aux deux yeux l'image bien caractérisée de la névrite ; il lit avec + 30, de son œil gauche, le n° XX Snellen à 20 pieds. De son œil droit il y parvient presque, car il reconnaît les lettres U, L et A. Cet homme conserve cette acuité parfaite jusqu'à sa mort, qui survint subitement. L'autopsie montra, dans le *crus cerebelli ad pontem*, un sarcome de la grosseur d'une noix et une hydropisie considérable des ventricules. On ne trouva ni foyer de cérébrite, ni trace de méningite. L'examen histologique des yeux, fait par Iwanoff, permit surtout de voir l'anneau du tissu cellulaire épaissi en bourrelet autour de la papille et un développement considérable des petits vaisseaux. Les couches rétiniennes, immédiatement près du bord de la papille, étaient parfaitement normales ; mais, dans le bout du nerf adhérent à l'œil enlevé, on voyait les signes de la névrite interstitielle caractérisés par la prolifération de son réseau de tissu cellulaire. Ce fait, unique dans la littérature médicale, dit de Wecker, l'autopsie ayant été pratiquée à un moment où l'acuité n'avait pas encore baissé, est de nature à prouver que la prolifération, même considérable, du tissu cellulaire dans la papille et dans le nerf, peut n'apporter aucun trouble dans la conductibilité des fibres nerveuses. On possède au reste des observations (de Graefe) dans lesquelles une tumeur avait dissocié les fibres du nerf sans porter sérieusement atteinte à leur pouvoir conducteur.

Hughlings Jackson a rapporté un cas de retour complet de la fonction visuelle à la suite de névro-rétinite (*Ophthalmic Hospital Reports*, v. vij, 519).

Quoi qu'il en soit, l'état de la vision pendant la période d'acuité de la maladie ne peut fournir aucun renseignement positif pour l'avenir ; en d'autres termes, on n'en peut rien augurer quant à la conservation de la vue ou à sa diminution, aussi longtemps que dure la période inflammatoire, car il n'existe même pas de corrélation directe entre son rétablissement ou sa chute après la résorption de l'infiltration.

Nous avons vu plus haut par quel mécanisme on pouvait expliquer le retour de l'acuité visuelle après la disparition du processus inflammatoire, et comprendre la diminution de la sensibilité rétinienne pendant la période phlogogène de la névro-rétinite. Tant que le mal reste limité à la couche des fibres rétiniennes qui ne se prolongent pas sur le territoire de la macula, tant que l'appareil conducteur reste intact, on peut espérer une restauration, partielle au moins, de la fonction visuelle, sans qu'il reste pour rappeler la fluxion antérieure d'autres vestiges que les signes ophthalmoscopiques. Mais on ne saurait déterminer le degré de rétrécissement que peuvent supporter les veines, sans

nuire à la nutrition des éléments conducteurs, ni le degré de la compression du nerf susceptible de mettre obstacle au passage des impressions. C'est pourquoi il ne faut pas se faire illusion sur les avantages à retirer de l'emploi de l'ophthalmoscope, non-seulement pour diagnostiquer les affections cérébrales, mais même pour pronostiquer avec quelque certitude l'état de la vision après la terminaison de la phlogose. Très-souvent des malades ne recourent aux conseils de l'oculiste qu'au moment où leur vue commence à baisser et quand la dégénérescence atrophique a déjà succédé au gonflement œdémateux, et il faut d'autant plus le regretter que l'on pourrait souvent soupçonner une affection cérébrale, ainsi que Huglings Jackson, Albutt, Buzzard et Bouchut en ont cité de nombreux exemples, si l'on avait recouru de bonne heure à l'emploi routinier de l'ophthalmoscope. La vérité est qu'on pourra diagnostiquer une névro-rétinite par stase et pas autre chose, avec de fortes présomptions en faveur d'une affection cérébrale, sans qu'on puisse la distinguer toujours de la névrite et de la périnévrite. D'autres affections que les maladies cérébrales peuvent donner lieu à la névrite, et depuis longtemps Schweigger a établi que la névro-rétinite n'a rien de caractéristique dans les affections cérébrales. Les membres du quatrième Congrès international d'ophthalmologie ont pu examiner à Londres, en 1872, à Saint-Georg's Hospital, dans le service de Brudenell Carter, les yeux d'un enfant dont les papilles étaient le siége d'une névro-rétinite par stase d'un caractère classique. Hughlings Jackson, Noyes, de New-York, et beaucoup d'autres, n'hésitèrent pas à en faire remonter la cause à une affection cérébrale. L'enfant, qui souffrait d'une maladie rénale très-avancée, mourut de pleurésie, et l'autopsie ne révéla aucune trace d'altération cérébrale. Brudenell Carter dit qu'il peut exister de grandes différences dans l'aspect d'une proéminence papillaire, indépendamment de la maladie primitive. Le nombre et le mode de distribution des vaisseaux, la quantité et la qualité du tissu connectif, la finesse de la tunique veineuse, la passivité naturelle ou acquise du sujet à subir les modifications inflammatoires suffisent surabondamment à expliquer ces différences. Il est probable que la tendance à l'hémorrhagie et celle à la transsudation séreuse qui abaissent la pression vasculaire, existent en raison inverse l'une de l'autre. Le développement et la forme du gonflement papillaire ne dépendent-ils pas, dans une large mesure, de la laxité ou de la rigidité du tissu connectif, et la perturbation et l'étendue qui provoquent une irritation inflammatoire chez l'un ne doivent-elles pas l'occasionner chez un autre ?

Les autopsies quotidiennes ne nous renseignent-elles pas d'ailleurs sur la tolérance qu'affectent les organes à supporter des altérations profondes sans qu'il en résulte de retentissement interne, et sans qu'on puisse comprendre ce défaut de réaction? Toutes ces raisons doivent mettre en garde contre l'abus ou la précipitation de diagnostics et de pronostics contingents.

Traitement. La thérapeutique consiste dans le traitement des symptômes. L'effort de la nature intervient souvent dans le cas de méningite, surtout chez les enfants, qui présentent nombre de guérisons partielles, avec conservation de la vision à $\frac{1}{2}$ ou $\frac{1}{10}$ de l'acuité normale. Le tubercule, le cancer, la dégénérescence du nerf laissent peu d'espoir. Le syphilome seul permet d'espérer une terminaison favorable, sa résorption pouvant avoir lieu sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium. Ces deux médicaments forment la base du traitement de la névro-rétinite, et c'est à eux qu'il faut recourir au début de l'affection. Certains auteurs préfèrent mettre directement le malade sous l'in-

fluence de la saturation hydrargyrique et ne recourir à l'iodure de potassium que lorsqu'il n'en est résulté aucune amélioration ou que celle-ci s'est arrêtée. D'autres préfèrent réserver le mercure aux névro-rétinites qui relèvent réellement de la syphilis, et l'iodure de potassium d'emblée à large dose aux autres. Il est évident que la saturation mercurielle ne peut convenir qu'au début de l'affection, et qu'elle est tout à fait préjudiciable quand des modifications permanentes ont déjà envahi le nerf. Dans ces circonstances, il faut recourir à la méthode mixte, et ne se servir que de doses mitigées. En Allemagne, on prescrit volontiers la décoction de Zittman, qui est tout à la fois diurétique et diaphorétique. Cette décoction présente certains avantages chez les individus obèses, chez ceux qui font abus du plaisir de la table, chez les hommes de cabinet, ou quand il faut rétablir le cours régulier des excrétions, ou abaisser l'activité mentale. La médication tonique est préférable chez les individus à fibre molle, anémiques, chez les femmes dont les fonctions utérines sont troublées. On remarque souvent, sous l'influence de ce traitement, une amélioration réelle, une résorption plus rapide des produits d'exsudation. La régularisation des habitudes et du régime, le rétablissement des fonctions cutanées, si elles ont souffert dans leur activité, l'équilibre des excrétions et des sécrétions, doivent être l'objet d'une attention soutenue. On ne saurait mettre trop de sobriété dans les émissions sanguines. Les ventouses scarifiées et la sangsue artificielle chez les sujets à tempérament sanguin, les ventouses sèches chez les anémiques peuvent cependant rendre des services, pour enlever les céphalées violentes et diminuer la congestion de la rétine et du nerf optique. Il en est de même des vésicatoires et des sétons à demeure.

De Wecker, se basant sur la théorie de Schwalbe et Schmidt, a proposé une opération destinée, d'une part, à procurer au liquide cérébral accumulé dans l'espace lymphatique du nerf une issue par une ouverture pratiquée à la gaîne externe du nerf; de l'autre, à obvier à son étranglement par une incision de l'anneau sclérotical, au point de jonction de la gaîne avec les membranes enveloppantes de l'œil. Il a pratiqué deux fois cette opération, qu'il décrit de la manière suivante : « Je fais une incision entre les muscles droit externe et droit inférieur, distante d'un centimètre du bord de la cornée. En coupant le tissu conjonctival et sous-conjonctival, je puis pénétrer, entre le globe et la capsule de Tenon, avec les ciseaux mousses jusqu'au nerf optique. Une spatule est introduite alors et l'œil luxé en haut et en dedans. Il est très-facile, après avoir produit cette luxation, de sentir avec la spatule le nerf distendu, et d'introduire un névrotome caché construit en vue de d'opérations. » (Voy. *Compte rendu du Congrès périodique international d'ophthalmologie* de Londres, 1872).

BIBLIOGRAPHIE. — ANNUSKE. *Die Neuritis optica bei Tumor cerebri*. In *Arch. für Ophth.*, t. XIX, p. 111. — AXELKEY et RETZIUS. *Studier Nervsystemats Anatom.* In *Aftr. Ur Nord. med. Arkiv*, Bd. IV et VI, 1874. — BOUCHUT. *La méningite étudiée à l'ophthalmoscope* In *Gaz. des hôp.*, 15 mai et 9 octobre 1862. — DU MÊME. Art. *Cérébroscopie*. In *Dictionnaire thérapeutique*, 1865. — DU MÊME. *Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, 1 vol. in-8°, couronné par l'Institut. 1865. — DU MÊME. *Signes fournis par l'ophthalmoscopie au diagnostic des paralysies de la sixième paire*. Paris, 1866. — DU MÊME. *Les lésions de la rétine et du nerf optique produites par la méningite tuberculeuse et par toutes les maladies organiques du système nerveux*. In *Compte rendu du Congrès médical international de Paris*, 1867. — DU MÊME. *Diagnostic de la mort réelle et de la mort apparente*, 1867. — DU MÊME. *Nouveau travail sur le diagnostic de la méningite par l'ophthalmoscope*. In *Gaz. médicale de Paris*, 1868. — DU MÊME. Art. *Cérébroscopie* dans son *Traité*

de pathologie générale, 1869. — DU MÊME. *Mémoires sur les tubercules de la choroïde*, 1869. — DU MÊME. *De l'ophthalmoscopie appliquée au diagnostic des maladies de la moelle épinière*. In *Gaz. méd de Paris*, 1869. — DU MÊME. *Revue cérébroscopique*. In *Gaz. des hôpit.*, 1870-73. — DU MÊME. *Grand atlas d'ophthalmoscopie médicale*, 1876. — DU MÊME. *De l'ophthalmoscopie dans les différentes espèces de méningite aiguë*. In *Compte rendu du congrès médical de Bruxelles*. Bruxelles, 1876. — COSTER (W.). *Deux cas d'amaurose par tumeurs cérébrales* In *Nederl. Archief voor Gences und Natuurkunde*, et *Ann. d'ocul.*, t. LIX, p. 94; 1868. — DERBY et UPHAM. *Cas de névro-rétinite terminé par la mort*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, t. LXXII, p. 21. — FISCHER. *Névro-rétinite descendante avec tumeur dans la fosse cérébelleuse*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1866, p. 164 et *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 159; 1867. — FLARER. *Du développement de la névrite optique dans les affections cérébrales* In *Annali di Ottalmologia*, 1er fasc., 1871 et *Ann. d'oculist.*, t. LXV, p. 256 et 277; 1871. — GRAEFE (A. de). *Sur certaines altérations de la rétine et du nerf optique, en rapport avec des affections cérébrales*. In *Mém. de la Soc. de Biol.*, oct. 1860, et *Ann. d'oculist.*, t. XLIV, p. 290; 1860. — DU MÊME. *Névro-rétinite double avec amblyopie et rétrécissement excentrique et circonscrit du champ visuel, coïncidant avec une affection intra-crânienne*. In *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, janv. 1863 et *Ann. d'ocul.*, t. XLIX, p. 141; 1863. — DU MÊME. *De la coïncidence des inflammations du nerf optique avec les maladies du cerveau*. In *Arch. f. Ophthal*, t. VII, 2, p. 58-71; 1860 et *Ann. d'ocul.*, t. L, p. 318; 1863. — DU MÊME. *De la névro-rétinite et de certains cas d'amaurose foudroyante*. In *Arch. f. Ophth.*, t. XII, 2e part., p. 100-277 et *Ann. d'ocul.*, t LIX, p. 180; 1868. — GALEZOWSKI. *Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent*. Paris, 1866. — DU MÊME. *De la névrite et de la périnévrite optique et de ses rapports avec les affections cérébrales*. In *Arch. génér. de méd.*, 1868, p. 663, et 1869, p. 47. — HENSEL. *De la valeur diagnostique de l'ophthalmoscopie dans les maladies intra-crâniennes des enfants*. In *Jahresbericht für Kinderheilk.*, 8e année, 3e livr., ch. XVIII; 1875. — HOCK. *Ueber Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden der Kinder*. In *Oesterr. Jahresbericht f. Pædiatrik*, t. XXII, Vienne, 1874. — HUGLINGS JACKSON. *On Defects of the Nervous System*. In *Ophth. Hosp. Reports*, t. VII, 4e part. — DU MÊME. *Observation d'amaurose, suite d'une tumeur de la base du crâne*. In *The Ophth. Review*, oct. 1865 et *Ann. d'ocul.*, t. LV, p. 91; 1866. — HULKE. *Névro-rétinite associée à une maladie des reins*. In *Ophth. Hosp. Rep.*, t. V, 1re partie, p. 16-21; 1866 et *Ann. d'ocul.*, t. LVII, p. 239; 1867. — DU MÊME. *Observat. de névrite optique et de névro-rétinite*. In *Ophth. Hosp. Reports*, 2e partie, t. VI, p. 89-118, et Ib., 3e partie, p. 300-330 et *Ann d'ocul.*, t LXII, p. 146; 1869 et t. LXVIII, p. 226; 1872. — HUTCHINSON. *Observ. d'amaurose par cause intra-crânienne, dans lesquelles un seul œil est affecté*. In *Ophth. Hosp. Rep.*, t. IV, 2, p. 235-242; 1864 et *Ann. d'ocul.*, t. LVII, p. 52; 1867. — DU MÊME. *De l'empoisonnement par le plomb comme cause de névrite optique*. In *Oph. Hosp. Rep.*. t VII, p. 1, 6, 13 et *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, p. 268; 1873. — IWANOFF. *De la névrite optique*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, p. 421, 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXI, p. 261, 1869. — JACOBI. *Deux cas de névrite optique de nature différente*. In *Arch. f. Ophth.*, t. XIV, 1, p. 154; 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LX, p. 45; 1868. — DE JÆGER et DE WECKER. *Traité des maladies du fond de l'œil*. Art. *névrite et névro-rétinite*, p. 79-92. — KESTEVEN. *Perivascular Spaces in the Brain*. In *Brit. med. Journal*, juin 1874. — KNAPP. *De la voie par laquelle a lieu, dans la névro-rétinite, la transmigration de l'exsudat pathologique du cerveau à l'œil* In *Compte rendu des séances de la Société ophthalmologique américaine de 1870* et *Ann. d'ocul.*, t. LXV. p. 272; 1871. — LANCEREAUX. *De l'amaurose liée à la dégénération des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux*. In *Arch. génér. de médecine*, janv. et févr. 1864 et *Ann. d'ocul*, t. LI, p. 271; 1864. — LEBER. *Névrite optique*. In *Klin. Monats für Augenh.*, oct., nov. et déc. 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LX, p. 219; 1868. — DU MÊME. *Contribution à la connaissance de la névrite optique*. In *Arch. für Ophthal.*, t. XIV, 2e part., p. 333-378; 1868 et *Ann. d'oculist*, t. LX, p. 90; 1869. — MANZ. *Recherches expérimentales sur les affections du nerf optique. à la suite des maladies intra-crâniennes* In *Arch. f. Ophth.*, t. XVI, 1, p. 265-296 et *Ann. d'ocul.*, t. LXV, p. 46; 1871. — DU MÊME. *Des maladies du nerf optique dans les affections du cerveau*. In *Deutsches Arch. zur klin. Medicin*, t. IX, p. 339; 1872 et *Annales d'oculistique*, t. LXIX, p. 69; 1873. — DU MÊME. *Des altérations du nerf optique dans les maladies aiguës du cerveau*. In *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, p. 447, 1874 et *Annales d'oculist.*, t. LXXIV, p. 262; 1875. — PAGENSTECHER (H.). *Recherches anatomo-pathologiques sur les altérations inflammatoires qui surviennent dans les terminaisons intra-oculaires des nerfs optiques (papilles) comme conséquence d'une maladie de cerveau*. In *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VII, p. 2 et *Ann. d'ocul.*, t. LXXII, p. 120; 1874. — PANAS. *Contributions à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophthalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau*, et *Rapport* sur ce travail par GIRAUD-TEULON, in *Bull de l'Acad. de méd. de Paris*, 1876, nos 8 et 12. — REICH. *De la névrite optique causée par des tumeurs intra-crâniennes*. In *Jour. de méd. milit. russe*, t. VII, 1874.

— RIEDEL. *De l'hypérémie périvasculaire du système nerveux central de la rétine.* In *Arch. für mikrosk. Anat.*, Bd. I, Heft 2, 1875. — SCHIESS-GEMUSEUS. *Névrite optique consécutive à une tumeur du cerveau.* In *Klinische Monatsbl. f Aug.*, 1870 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 254, 1871. — SCHMIDT (H.). *De la production de la « Stauungspapille » dans les affections cérébrales.* In *Arch. für Ophthal.*, Bd. XV, Abth. 2, 1869 et *Ann. d'oculist.*, t. LXIV, p. 64; 1870. — DU MÊME. *De l'analogie qui existe entre la névro-rétinite par cause cérébrale et celle par maladie de Bright.* In *Arch. f. Ophth.*, t. XV, 3, p. 253-275 et *Ann. d'oculist.*, t. LXIV, p. 164; 1870. — DU MÊME. *De la névrite intra-oculaire due aux tumeurs cérébrales avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique.* In *Compte rendu du congrès ophthalm. de Londres*, p. 166, 4e session, 1872. — SCHNELLER. *Névrite optique en rapport avec un empoisonnement par le plomb.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 240-246, 1871 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 244; 1872. — WAGNER. *Trois cas de maladie du nerf optique produites par des altérations intra-crâniennes* In *Klin Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 159-164, 1865 et *Ann. d'ocul.*, t. LIV, p. 305; 1865. — WATSON (S.). *Observations de névrite optique.* In *Ophth. Hosp. Reports*, t. LVI, 1re partie, p. 49-56 et *Ann. d'oculist.*, t. LXII, p. 39; 1869. — WECKER (de). *De l'incision de la gaine du nerf optique dans certains cas de névro-rétinite.* In *Compte rendu du congr. ophthalm. de Londres*, 4e sess., p. 11, 1873.

5. **Décollement de la rétine.** Avant la découverte de Helmholtz, on ne pouvait reconnaître que les soulèvements rétiniens avançant fortement dans le corps vitré: ils étaient mentionnés alors, dans les traités de pathologie, sous les dénominations d' « *hydropisie choroïdienne, sous-rétinienne*, de *retina tremulans*, etc. » L'affection n'était reconnue que lorsqu'elle avait atteint un degré très-avancé, alors que la fonction de la rétine, si elle persistait, était réduite à la simple perception lumineuse. Aujourd'hui, le miroir oculaire permet de déterminer le siége et l'étendue de cette lésion, quelquefois même la nature du liquide épanché.

Symptomatologie. Le décollement de la rétine apparaît, à l'image droite, ainsi qu'une projection tremblotante d'un reflet grisâtre ou bleu verdâtre, se prenant en plissements et en ondulations, et s'agitant par les secousses de l'œil. On aperçoit sur cette membrane le trajet des vaisseaux qui parcourent les plis de la rétine en se cachant dans leurs interférences. Dans les cas de décollement très-étendu, la membrane rétinienne flotte comme les vagues artificielles d'un décor d'opéra. La mobilité de la partie décollée ne fait défaut que dans les cas de décollements circonscrits, et quand, à la suite d'un processus inflammatoire, la rétine s'est unie à la choroïde par toute la périphérie du décollement. Il en est de même lorsqu'une tumeur sous-jacente à la rétine détachée arrive, par le fait de son accroissement progressif, à se mettre en contact avec cette membrane (de Jaeger et de Wecker).

La teinte des vaisseaux est plus sombre : ils apparaissent comme brisés dans leur trajet et forment un coude en descendant au niveau normal de la rétine. On les voit trembloter à chaque mouvement des yeux, et leurs inflexions suivre les ondulations des plis grisâtres de la membrane.

Pour explorer attentivement, à l'image droite, les accidents du décollement et le plan normal de la rétine, il faut une adaptation différente, suivant qu'on veut obtenir une image nette des proéminences ou celle des parties qui sont restées *in situ* et qui sont fréquemment au delà du foyer, comme dans l'œil myope.

L'appréciation d'une différence dans le plan des vaisseaux constitue le signe pathognomonique le plus délicat de la situation physiologique de la rétine dans laquelle on les observe, ainsi que celui d'un commencement de décollement. La parallaxe bien marquée qu'on obtient par de légères oscillations de la lentille, permet de constater que la portion de vaisseau soulevée par le décollement affecte un mouvement plus grand que celle que parcourt la rétine normale.

La couleur de la rétine décollée dépend principalement des qualités du liquide

qui se trouve derrière elle. Celui-ci est transparent au début, de teinte jaune-paille, de nature séreuse; il contient une grande quantité d'albumine (Bowman) et est susceptible de se coaguler par la chaleur. Cette coagulation peut même avoir lieu dans l'œil et causer l'adhérence des parois de la rétine sous forme de lames opaques (Liebreich). On rencontre aussi dans ce liquide du sang, de la fibrine, des noyaux, du pigment, des molécules graisseuses et de la cholestérine.

En recherchant, par une adaptation exacte de l'accommodation ou à l'aide des mouvements parallactiques de la lentille, les limites de la portion détachée, on constate l'existence de cette infiltration séreuse. Celle-ci donne à la rétine une réflexion lumineuse plus prononcée, ce qui provient de la différence qui existe, entre le pouvoir réfractif et le ton coloré du liquide situé entre la rétine et la choroïde, d'une part, et les mêmes qualités physiques de l'humeur vitrée de l'autre. Si le liquide contenu n'est pas transparent, la région où siége la maladie se présente immédiatement sous l'aspect d'un nuage gris foncé ou bleuâtre, qui intercepte complétement l'image colorée du fond de l'œil normal, et qui, lorsque la lésion est très-prononcée, se meut, s'agite, paraît ou disparaît, selon les mouvements de l'œil en observation. Si, au contraire, ce liquide permet encore de voir, par *transparence*, la teinte fournie par la choroïde, le nuage gris n'apparaît pas, mais, à l'aide d'un fort éclairage, l'image droite fait reconnaître facilement le reflet de la rétine; d'autre part, les vaisseaux de celle-ci servent de point de repère pour en indiquer la disposition.

Si le décollement est général — et dans les cas extrêmes il peut venir proéminer dans l'aire pupillaire et empêcher la pénétration des rayons lumineux, — il se présente sous la forme d'un entonnoir mobile ou sous l'aspect d'une fleur de convolvulus mobile, à la base tournée en avant et dont le sommet répondrait à la papille. Quand l'œil est au repos, la fleur plissée sur elle-même et parcourue par des stries rouge foncé ne permet pas de reconnaître la papille, qui apparait quand elle se déplisse par les mouvements de l'organe. Métaxas compare ces mouvements de plissement et de déplissement à ceux de ces parachutes qui servent aux jeux des enfants, et qui, plissés longitudinalement quand ils sont lancés en l'air, prennent en descendant la forme d'une moitié de sphère creuse. L'œil revêt, dans ce cas, cet aspect singulier et éclatant qu'on avait nommé autrefois « œil de chat amaurotique de Beer », la rétine apparaissant sous l'aspect d'une masse bleuâtre parcourue par des vaisseaux noirâtres, et plus souvent sous celui d'une procidence de couleur blanc-jaunâtre.

Si l'on n'éprouve aucune difficulté à diagnostiquer ce décollement étendu, il faut, au contraire, beaucoup de patience, d'expérience et de dextérité pour découvrir un détachement léger, surtout quand l'humeur vitrée est nuageuse et le liquide sous-rétinien transparent. C'est dans ce cas qu'il faut s'efforcer de poursuivre le trajet de chacun des vaisseaux, depuis la papille optique jusqu'aux régions équatoriales de la rétine. Le vaisseau qui aboutit à la partie détachée — celle-ci est ordinairement plus opaque, plus épaisse ou légèrement plissée — acquiert une teinte plus sombre, devient plus tortueux et subit une déviation plus ou moins grande. On observe souvent, en poursuivant le trajet du vaisseau, qu'au voisinage de la périphérie rétinienne le décollement ressort davantage, car la rétine forme peut-être à cet endroit des plissements d'un gris blanchâtre. De Graëfe a rencontré, dans le district rétinien encore adhérent mais voisin de l'opacité, de petites exsudations d'un blanc rougeâtre, ainsi que de petites places rouges isolées les unes des autres, et dues, selon toute probabilité, à des plisse-

ments de vaisseaux capillaires. Les décollements légers affectent souvent la forme de petites lignes grisâtres faiblement dessinées, dont les détails se délimitent plus facilement à l'aide de l'ophthalmoscope binoculaire. Dans les cas de décollements très-circonscrits, Schweigger est parvenu à distinguer des vaisseaux situés en arrière de la rétine, et qui appartenaient à la choroïde. Il a vu, une fois aussi, le décollement légèrement pigmenté.

La rétine soulevée, mais ne flottant ni ne formant de plis, présente souvent, à l'ophthalmoscope — Bowman en a fait l'observation — un aspect tout particulier. Il faut se servir, pour reconnaître cet état, d'une flamme en forme de couronne, d'un bec de gaz désigné sous le nom d'*Argand*. Partout où l'image de cette flamme rencontre la rétine ainsi affectée, elle donne l'aspect d'un cercle blanc laiteux, aspect qui peut manquer bien que la rétine paraisse œdémateuse et gonflée. Bowman croit qu'il résulte d'un certain éloignement de la rétine d'avec la choroïde, avec conservation relative de la texture de la membrane nerveuse, et fonde sur lui une base pronostique quant au traitement : on peut espérer, par la raison que la rétine n'a pas perdu sa transparence en cet endroit, qu'elle récupérera une partie de ses fonctions à la suite de l'opération.

La diminution de la tension est la règle. C'est à peine si la littérature ophthalmoscopique rapporte deux cas où l'on ait rencontré un accroissement anormal de la tension oculaire.

Les connexions qui unissent les deux membranes que les décollements viennent séparer, sont très-faibles et résistent peu à la marche des liquides épanchés entre elles; aussi les décollements ont-ils une grande tendance à s'étendre latéralement, et surtout de haut en bas, en raison des lois de la pesanteur. C'est pour la même raison qu'ils sont rarement circonscrits de façon à s'enfoncer, sous la forme d'une veine distendue, dans le corps vitré; il faut pour cela que les deux membranes soient très-adhérentes aux limites des parties soulevées. Le décollement peut siéger pendant longtemps à la périphérie de la rétine, pour s'étendre lentement de là jusqu'au nerf optique et occuper tout le segment inférieur de la rétine; souvent aussi le liquide s'étend des deux côtés du disque. Quand la rétine est complétement décollée, qu'elle ne tient plus au fond de l'œil que par ses adhérences au voisinage de la papille, la poche devient infundibuliforme; arrivée à ce point, la maladie amène en général d'autres désordres, spécialement dans le cristallin et l'iris, et donne ainsi lieu à des cataractes et à des synéchies.

En même temps que le liquide sous-rétinien gagne les régions inférieures, la portion supérieure du décollement peut se réappliquer sur la choroïde et reprendre, dans une certaine mesure, sa transparence, et, comme conséquence, la perception visuelle, perception qui, ainsi que de Graefe et Bowman l'ont constaté, peut se conserver, malgré l'accumulation du liquide entre la rétine et la choroïde. La couche percipiente — celle des bâtonnets et des cônes — n'est pas nécessairement détruite par son contact avec le liquide et son décollement d'avec l'épithélium choroïdien. En effet, dans certains cas, l'amélioration est survenue rapidement, et le rétablissement des fonctions de la rétine est dû à ce qu'elle a repris sa vraie position focale, et à ce que les plis qu'elle formait se sont déployés : c'est ce qu'on observe dans les cas de réapplication naturelle ou provoquée par une opération. Il est donc indispensable que les éléments anatomiques percipients n'aient subi aucune altération de structure, et il semble, en effet, qu'ils soient moins disposés que les autres à subir des altérations morbides.

S'il en est ainsi, à quelle cause faut-il attribuer leur défaut de fonctionnement à la suite de l'interposition d'un fluide quelconque? Bowman estime qu'il suffit d'un léger éloignement de la rétine d'avec la choroïde pour modifier la position normale verticale de ces éléments : celle-ci est essentiellement nécessaire à l'accomplissement de leurs fonctions de récepteurs et d'isolateurs des faisceaux lumineux destinés à produire une image. Si ces éléments affectent des positions inclinées et irrégulières, comme des tiges de blé courbées par le vent, un même rayon lumineux pourra rencontrer des portions de plusieurs d'entre eux, et chacun recevra la lumière de plusieurs rayons. Ajoutez à cette cause qu'aucun de ces éléments ne la recevra dans la direction verticale pour laquelle il est adapté, que l'épithélium choroïdien possède naturellement la faculté d'absorber les rayons et celle de les réfléchir, et l'on comprendra la confusion considérable qui en doit résulter pour la perception. Ces remarques sont applicables aux très-légères variations d'inclinaison des bâtonnets et des cônes. Il semble à Bowman qu'elles pourraient servir à expliquer, dans une certaine mesure, l'affaiblissement de la perceptivité rétinienne, dans les hauts degrés de myopie sans décollement. Si cette opinion est fondée, on comprend qu'outre l'expansion et la raréfaction des éléments rétiniens dues à l'agrandissement de la coque oculaire, qui doit amener un affaiblissement de cette membrane nerveuse par ce fait qu'il y a moins d'éléments réunis dans un espace donné, la diminution de la fonction rétinienne puisse être due à l'inclinaison de ces éléments anatomiques.

Quoi qu'il en soit, une amélioration étonnante, due à la gravitation du liquide vers les régions inférieures, apparaît souvent dans les premiers temps de la maladie. C'est sur elle qu'on a fondé l'espérance illusoire d'une cure complète, mécompte qu'on eût pu éviter si l'on avait pris le soin de faire un examen ophthalmoscopique précis à l'aide d'une illumination très-faible, condition favorable à la recherche de toutes les anomalies délicates (de Graefe), et une mensuration exacte du champ visuel.

On observe souvent aussi, dans une période plus avancée, une certaine amélioration qui survient à la suite de la résorption du liquide sous-rétinien, spontanément ou par la méthode dérivative. Dans ces cas, l'acuité excentrique correspondant à la portion détachée peut augmenter d'une manière inespérée, et l'acuité centrale regagner toute son activité.

Une circonstance favorable consiste dans la production d'une déchirure de la rétine. On remarque alors, à travers la fente rétinienne dont les bords s'enroulent en petits plis, les vaisseaux et les espaces intra-vasculaires de la choroïde. On doit considérer la perforation rétinienne comme une des meilleures conditions de conservation visuelle. Elle apparaît pendant l'acte de gravitation et peut entraîner une amélioration si profonde — le séjour du liquide n'ayant plus lieu qu'aux régions équatoriales — qu'on a pu croire à une guérison complète. De Graefe a constaté, à la suite d'une longue lacération rétinienne ou de la production de petites ouvertures, une restauration de l'acuité centrale et périphérique, sauf un obscurcissement léger dans le territoire supérieur, restauration qui a persisté pendant 5 ou 6 ans. Quand la rétine se perfore, elle conserve mieux sa transparence ainsi que son pouvoir fonctionnel. Bien qu'on doive reconnaître que l'amélioration ne se manifeste pas toujours dans les cas de perforation ou de larges déchirures de la rétine, on doit admettre comme vrai cet aphorisme de de Graefe, que l'existence d'une perforation spontanée constitue une condition essentiellement favorable au rétablissement de la fonction.

Étiologie et classification. Les auteurs les plus récents, de Jaeger et de Wecker, Maurice Perrin, Mauthner, Ed. Meyer, ont donné la classification suivante du décollement de la rétine :

1° Le Décollement par distension ;

2° Le Décollement par soulèvement ;

3° Le Décollement par attraction.

1er *Groupe. — Décollement par distension.* Ce groupe, le plus important, est dù à la cause la plus fréquente du décollement, à l'élongation de l'axe optique, comme il arrive dans la sclérectasie postérieure. Pour interpréter le mécanisme du décollement dans ce cas, on peut supposer que la légère extension subie par les tuniques de l'œil favorise le glissement de la rétine sur la choroïde, comme pourrait le faire une légère diminution de leur union, ou simplement que cet état prédispose à l'hydropisie sous-rétinienne. On peut supposer aussi que l'élongation du globe s'accompagne de la tension de la choroïde et de la rétine : à cause de son adhérence à la sclérotique et de son élasticité, la première de ces membranes cède à une distension graduelle, ce que ne peut faire la rétine, laquelle, par suite de sa moins grande élasticité, éprouve plus de difficulté à suivre le mouvement de refoulement et d'expansion des deux autres membranes, et, grâce à la laxité de ses connexions, se détache, au contraire, pour se mettre dans un plan rectiligne sous l'impulsion d'une effusion légère ou d'une exsudation choroïdienne. C'est ainsi que de Graefe expliquait le mécanisme du décollement de la rétine dans la sclérectasie postérieure, affection remarquable par l'apparition facile de ces exsudations, et dans laquelle se rencontre fréquemment de la choroïdite ou un trouble de la circulation intra-oculaire. De Graefe avait remarqué qu'une opacité régulière survenait soudainement à la région postérieure du corps vitré, tranchant nettement malgré son étendue sur la transparence de ce milieu, et se reconnaissant à une sorte de mouvement ondulatoire et de reflet grisâtre de toute la partie affectée. Ce phénomène est si singulier qu'on est tenté, à première vue, de croire à un décollement de la rétine, erreur qu'on peut éviter par un examen attentif des bords de la partie opaque ; on reconnait ainsi que la rétine est exactement appliquée sur la choroïde. Ces sortes d'opacités peuvent déterminer, de deux manières différentes, un décollement de l'hyaloïde, auquel succède presque toujours celui de la rétine : 1° par la rapidité de leur évolution, alors qu'au contraire les autres opacités du corps vitré, à l'exception de celles qui sont de nature hémorrhagique, se développent très-lentement ; 2° par leur forme, qui, malgré l'étendue de l'infiltration, est parfaitement circonscrite, contrairement aux autres épanchements qui ont une tendance continuelle à envahir les parties saines du corps vitré.

Arlt avait aussi fait observer depuis longtemps que le corps vitré, dans les cas de sclérectasie postérieure, était liquéfié dans le segment contigu à l'ectasie, tandis que le restant pouvait conserver sa transparence normale.

Pour accepter cette théorie, il faut admettre, suivant la remarque de de Jaeger et de de Wecker, l'inextensibilité de la choroïde qui, dans d'autres circonstances, dans la névro-rétinite par exemple, se prête aisément à l'extension par soulèvement. Or, comment s'expliquer l'apparition **brusque** du décollement sans accepter une résorption instantanée, et pourtant fort peu admissible, du corps vitré ?

Pour interpréter le mécanisme du décollement par distension, il faut avoir

égard à deux facteurs : au corps vitré d'abord et au liquide sous- et anti-rétinien ensuite.

D'après Henle et Iwanoff, l'hyaloïde n'existe pas comme membrane propre, cette soi-disant membrane enveloppante n'apparaissant que lorsqu'on sépare la rétine du corps vitré. Celui-ci entraîne, dans cette séparation, la membrane limitante; mais on peut se convaincre, en examinant une portion de toutes les membranes enveloppantes en même temps qu'une couche adhérente du corps vitré, qu'entre celui-ci et la rétine il n'existe qu'une membrane vitreuse, la membrane limitante rétinienne, dont la partie tournée vers le vitreus est tout à fait lisse. Quand le corps vitré s'est détaché de la rétine, la partie qui avoisine cette dernière est sensiblement condensée, apparaissant avec des contours très-précis et avec le caractère d'un couche homogène et amorphe. La membrane limitante ne montre plus alors une surface lisse, mais elle est parsemée de petites saillies vésiculaires du volume d'une tête d'épingle, qui sont le résultat d'un soulèvement très-circonscrit de sa trame, par l'interposition d'une substance amorphe entre cette membrane et la terminaison triangulaire des fibres radiées, dont de fines émanations filiformes pénètrent dans ces cavités. Un autre changement s'opère dans les points où le corps vitré est demeuré attaché à la membrane limitante. L'union de ces deux parties devient ici tellement intime qu'en exerçant une traction sur le corps vitré on arrive plutôt à séparer la membrane limitante d'avec la rétine qu'à détacher le corps vitré (de Jaeger et de Wecker).

Iwanoff et Gouvêa ont démontré, d'autre part, que le liquide post- et antirétinien est identique. Ce liquide, qui renferme toujours, suivant Poncet (de Cluny) (*Des décollements spontanés de la rétine*. In *Gazette hebdomadaire*), des cellules épithéliales pigmentaires provenant du feuillet interne de la choroïde, est ordinairement d'un jaune plus ou moins foncé. Il contient aussi des produits accidentels : du sang, des globules blancs, des globules inflammatoires et purulents, des vésicules colloïdes, des cellules du tissu fibreux embryonnaire, de la cholestérine et de l'hématine. Iwanoff y a constaté la présence d'un nombre considérable de bâtonnets ou de cônes, qui avaient été arrachés au moment où la rétine s'était séparée de sa couche épithéliale restée adhérente à la choroïde. De cette dernière, suivant Iwanoff, il n'apparaît dans le liquide que quelques cellules épithéliales éparses et dégénérées, se montrant sous l'aspect de cellules grumeuses.

Ce liquide provient de la transsudation des vaisseaux choroïdiens et est soumis à des variations sensibles dans ses conditions d'absorption et de résorption. Quand l'œil s'allonge, dans la myopie progressive avec staphylome postérieur ou antérieur, le corps vitré reste le même sans participer à cette élongation; il se forme alors un vide virtuel, comblé par la sérosité, dont l'augmentation est en rapport direct avec l'agrandissement de la capacité oculaire. Quand ce vide se produit, il est de toute nécessité, puisque le corps vitré ne possède pas de membrane propre et qu'il adhère à la limitante, qu'il entraîne cette membrane avec lui et que la sérosité se dépose entre celle-ci et la rétine elle-même, ou bien que la rétine se détache également.

Le décollement du corps vitré offre beaucoup d'importance pour la vie de l'œil. Muller savait déjà qu'il pouvait occasionner le même accident du côté de la rétine, et Stellwag von Carion le considérait comme un facteur importan dans le décollement de cette membrane. Les 30 cas d'Iwanoff étendent encore

davantage la relation entre ces deux affections que viennent corroborer les expériences de Gouvêa entreprises sur la proposition d'Iwanoff. Celui-ci attribue le décollement à deux processus, le premier consistant dans la traction exercée par les adhérences du corps vitré; le second provenant de l'absence de soutien de la part de celui-ci. Cette interprétation rend compte de la rapide succession du décollement de la rétine — celui du corps vitré n'en étant que le prodrome, — du plissement et de la fluctuation de cette membrane décollée. On doit admettre, en effet, que si, devant la rétine, il y avait, au lieu d'un liquide séreux, un corps vitré d'une consistance normale ou même d'une densité plus considérable qu'à l'état physiologique, le mouvement d'ondulation de la rétine se concevrait difficilement. De Jaeger et de Wecker supposent qu'à mesure qu'une hypersécrétion constamment progressive déverse une quantité plus considérable de liquide et refoule le corps vitré en avant, celui-ci, ne se laissant pas comprimer davantage dans la direction de l'axe antéro-postérieur, se détache des parois latérales, en déchirant la rétine, et qu'à ce moment le liquide fait *brusquement* irruption entre la membrane nerveuse et la choroïde, en soulevant la rétine sous forme de poche.

Les raisons développées par ces auteurs en faveur de cette hypothèse sont que, d'une part, la membrane limitante, partie la plus résistante de la rétine, se trouve déjà, à la faveur des soulèvements multiples de sa surface, entamée en quelque sorte et toute prête à se déchirer, et que, de l'autre, l'union si intime qui s'est opérée là où le corps vitré décollé touche la membrane limitante, favorise singulièrement la déchirure de la rétine, dès qu'une traction quelque peu violente (un refoulement) s'est exercée sur elle du côté du corps vitré : l'anatomie pathologique, en constatant la fréquence de pareilles déchirures vers la périphérie d'une rétine décollée, à l'endroit où il faut placer la limite du corps vitré rétracté, vient ajouter une nouvelle preuve à la possibilité de cette hypothèse.

Poncet la rejette cependant au nom de l'anatomie pathologique, et croit inutile d'y recourir pour expliquer le mécanisme du décollement rétinien. Celui-ci, au lieu d'être consécutif à une déchirure, serait, au contraire, primitif, la sécrétion du liquide se faisant d'abord entre la choroïde et la rétine, pour émigrer de là, à travers la rétine, soit dans le corps vitré, soit dans l'interstice des lames choroïdiennes. S'il en est ainsi, il n'est pas nécessaire de recourir à une solution de continuité pour expliquer son passage; les gaînes des vaisseaux suffisent.

2e *Groupe. — Décollement par soulèvement.* Pour que cette forme se produise, il faut qu'une masse solide ou liquide vienne soulever la rétine. Les tumeurs qui y donnent lieu sont de deux espèces : le sarcome, qui possède une origine choroïdienne, et le gliome, qui apparaît dans la névroglie rétinienne. Le sarcome est d'une rareté extrême. Quand il se développe à l'hémisphère postérieur et qu'il se projette dans le corps vitré en poussant la rétine devant lui, il produit une distorsion manifeste des objets et une augmentation de la tension oculaire, laquelle se remarque aussi dans le gliome et le cysticerque. Ce caractère est pathognomonique de la présence d'une tumeur, bien que Bowman l'ait parfois rencontré dans les cas de décollement simple. Quand la tumeur est petite, le diagnostic est difficile, à cause de la laxité et de l'ondulation du décollement; mais quand, par suite de l'augmentation de son volume, elle fait irruption dans le corps vitré, la rétine est tendue sur elle sans faire ni plis ni rides.

Dans une autre série de cas, on a rencontré la production d'une effusion séreuse entre la choroïde et la rétine ainsi que l'hémorrhagie. Celle-ci provient

ordinairement de la choroïde, eu égard à la grande vascularité de cette membrane. Le décollement sans déchirure rétinienne apparaît plus souvent quand l'épanchement a sa source dans la région postérieure que lorsqu'il réside dans la partie antérieure, à cause de la faiblesse des connexions qui unissent la rétine et la choroïde au voisinage du nerf, et de l'épaisseur de la rétine à cet endroit, tandis qu'à la région de l'*ora serrata* la vascularisation de la choroïde et l'amincissement de la rétine rendent compte de la facilité avec laquelle celle-ci se perfore, ce qui permet à l'effusion sanguine de communiquer alors avec l'humeur vitrée.

L'hémorrhagie rétinienne offre peu de tendance à pénétrer dans le corps vitré, mais, par suite de l'organisation particulière des fibres du tissu connectif et de la résistance offerte par la limitante interne, elle s'étend plutôt en surface entre la choroïde et la rétine, et cause ainsi le soulèvement de cette dernière membrane.

L'effusion séreuse qui donne lieu au décollement de la rétine peut être le résultat d'un processus inflammatoire de ces membranes, ou d'une compression soudaine des vaisseaux de l'œil et d'un obstacle au retour du sang veineux, comme dans l'exophthalmos dû aux tumeurs orbitaires. Les inflammations de la rétine déterminent l'hypertrophie des faisceaux de ses fibres nerveuses, ainsi que des éléments de son stroma, hypertrophie qui engendre l'augmentation de la rétine, non-seulement en épaisseur mais en surface, et donne lieu, entre cette membrane et la choroïde, à la formation de petits interstices devenant le point de départ de décollements plus étendus.

L'œdème de la rétine peut aussi provoquer le décollement, la sérosité des cavités séparant cette membrane en deux lamelles, l'une composée de la couche externe des fibres, l'autre de la couche grenue interne. Les grandes cavités atteintes quelquefois par la couche grenue externe, décrites par Iwanoff sous le nom de kystes colloïdes, finissent, en fin de compte, par détacher la rétine. Cependant le diagnostic du décollement de la rétine peut être facilement confondu avec celui de l'œdème, à cause des proportions que prend ce dernier, et qui sont portées à ce point que l'épaisseur de la rétine en est doublée ou même triplée. De plus, comme cet œdème occupe toujours une région assez circonscrite, il se peut très-bien qu'à l'ophthalmoscope on le prenne pour un décollement commençant de la rétine. Cependant, et comme pour démontrer l'extrême difficulté d'établir ici de grandes divisions, il est probable, pour ne pas dire certain, qu'une attraction s'opère sur la rétine simultanément avec son soulèvement, par suite du détachement préalable et du retrait du corps vitré : naguère encore la perte d'humeur vitrée pendant les opérations n'était considérée qu'au seul point de vue de ses conséquences immédiates ; on craignait l'hémorrhagie interne, l'enclavement et la purulence du corps vitré, l'absence de coaptation des lèvres de la plaie, le décollement rétinien. La non-apparition de ces accidents, le retour de la vision, faisaient considérer le cas comme un succès définitif, et l'on en concluait qu'une perte d'humeur vitrée n'était pas spécialement dangereuse. On croyait que l'œil reprenait son volume et sa tension ordinaires, grâce au rétablissement de la chambre antérieure et à la sécrétion d'une couche liquide destinée à remplacer l'humeur vitrée écoulée. Mais en est-il ainsi en réalité?

Les expériences d'Iwanoff et de Gouvêa démontrent qu'une perte d'humeur vitrée n'est pas indifférente, qu'elle détermine une diminution de la pression intra-oculaire qui se fait également sentir sur les vaisseaux de l'œil, et, comme conséquence, une transsudation séreuse. Celle-ci se fait non-seulement par les

vaisseaux iridiens, amenant le rétablissement de la chambre antérieure, mais encore dans la région postérieure, où elle vient s'interposer entre le corps vitré et la rétine. Cette exsudation se produit surtout chez les vieillards, dont les artères, par suite d'une dégénérescence athéromateuse, présentent des parois vasculaires plus propices à une filtration rapide. La détente qui succède brusquement à l'extraction d'une cataracte peut aussi être cause du décollement rétinien, quand bien même l'opération a été régulière et sans accident, et que l'humeur aqueuse seule s'est échappée.

Le décollement du corps vitré ne suffirait pas cependant pour occasionner celui de la rétine, pour lequel il est indispensable de faire intervenir un nouveau facteur. Qu'importe, en effet, comme le disent très-bien de Jaeger et de Wecker, que le liquide qui se trouve en avant soit plus ou moins dense, pourvu que le support existe ? Ces auteurs admettent que, dans ces conditions, il se produit sur la rétine une traction directe (suivie de déchirure) par suite de la rétraction du corps vitré, qui a été intéressé au moment de la blessure de l'œil. Du reste, il est rare que, dans ces circonstances, une altération, se dénotant par un défaut de transparence, ne s'observe pas dans ce milieu. Ce défaut n'est cependant pas une preuve suffisante pour établir, en dehors des examens nécropsiques, le fondement de cette hypothèse.

3[e] *Groupe. — Décollement par attraction.* Ce décollement s'effectue quand le corps vitré, perdant de son volume, entraîne avec lui la membrane nerveuse, ou quand une cicatrice de la sclérotique comprend dans sa rétraction la rétine qui se décolle dans un point éloigné. Les causes de cette forme de décollement sont dues à des blessures de la sclérotique dans la région de l'équateur de l'œil, au séjour de corps étrangers, à la pénétration d'instruments tranchants ou piquants. Dans ces derniers cas, l'extrémité effilée de la partie décollée est tournée vers la papille, et la rétine repliée derrière le cristallin affecte la forme d'une corolle de convolvulus. De Graefe a constaté qu'à la suite des blessures, le décollement peut exister en dedans de la rétine, point où l'on rencontre plus tard une rétraction cicatricielle.

On peut également rapporter à cette catégorie l'action produite par la lentille réclinée, laquelle agit à l'instar d'un corps étranger et provoque des inflammations chroniques de la rétine, de la choroïde et du corps vitré, ainsi que des abcès de ce dernier milieu. Ceux-ci s'enkystent et donnent naissance à une prolifération de tissu connectif, qui s'étend dans le reste de l'humeur vitrée pendant que s'opèrent la résorption du pus, l'effacement de la cavité et l'affaissement des parois. C'est au même mécanisme, à la rétraction du tissu cellulaire, qu'il faut attribuer le décollement de la rétine à la suite des irido-choroïdites chroniques et des blessures de la sclérotique dans les régions équatoriales de l'œil.

Schweigger, Schies-Gemuseus et H. Müller ont décrit depuis longtemps la transformation du corps vitré en tissu fibrillaire. Les opacités qui se forment autour du corps étranger, ou à la suite de l'action d'un corps étranger, sont la conséquence d'une prolifération de cellules, rondes d'abord, et remplacées ensuite par d'autres cellules fusiformes ou étoilées. On rencontre alors, au milieu d'elles, de nombreuses fibres qui s'étendent dans le reste du corps vitré, et qui, adhérentes par une de leurs extrémités à la rétine, peuvent, par suite de leur rétraction, attirer cette membrane et la détacher.

De Wecker et de Jaeger pensent aussi que, dans ces sortes de décollements produits par la contraction et le ratatinement du corps vitré, la rétine se dé-

tache après avoir livré passage, à travers une déchirure, au liquide accumulé entre elle et le corps vitré préalablement décollé.

Bien des choses manquent à cette classification pour la faire accepter. Elle repose, quant au premier point, sur l'hypothèse d'une déchirure rétinienne, dont le retrait du corps vitré doit être le facteur essentiel. Quant au second point, nous devons dire que, dans le décollement par distension, on rencontre bien une distension d'un côté, par suite de l'interposition d'un liquide entre la choroïde et la rétine, mais qu'il y a une attraction de l'autre par suite d'un ramollissement du corps vitré. Et enfin, dans le groupe par soulèvement, il faut une attraction de la rétine par suite de la rétraction du corps vitré, toutes conditions au moins problématiques.

Dans son remarquable travail (*loc. cit.*), M. Poncet établit que le fait général commun à toutes les variétés consiste dans l'inflammation du corps vitré et dans sa rétraction. Dans la production du liquide nouveau sous-rétinien en avant de la fibre de la choroïde, il se produit une macération, un décollement de l'épithélium polygonal. Le pigment émigre à travers la rétine et peut former une seconde couche entre le corps vitré lui-même et la membrane limitante interne de la rétine. Cette couche interne du liquide nouveau sécrété se distingue du corps vitré, soit par la différence de consistance, soit par la teinte qu'elle prend dans le liquide durcissant. Les granulations pigmentaires disparaissent peu à peu, les cellules primitives se décolorent, laissant facilement apercevoir leur noyau ou le liquide cellulaire; elles se distendent et finissent par devenir des vésicules colloïdes sans organisation apparente. A ces divers états, le pigment se sépare de la choroïde et se groupe en masse irrégulière sous la rétine. La membrane vasculaire offre alors un aspect non plus régulier, mais sinueux, mamelonné, à festons se prolongeant dans le liquide sécrété. A l'exception de ce qui se passe dans les désorganisations profondes des traumatismes récents de l'œil, le liquide sécrété reste surtout en dedans du liséré fibreux de la choroïde, laquelle réagit peu dans les décollements.

Souvent cette limite est nette, infranchissable, et ce qui le prouve, c'est la coloration même de ce liquide coagulé par les réactifs : la teinte carminée s'arrête à la fibreuse choroïdienne; puis, du côté du centre du globe, la nouvelle humeur envahit la couche des bâtonnets et des cônes, et successivement toute l'épaisseur de la rétine, en lui faisant subir des altérations. C'est le premier degré du décollement.

« Dans une observation qui se rapporte à un œil atteint d'irido-choroïdite, dit M. Poncet (*loc. cit.*), nous avons vu que les lésions des éléments rétiniens étaient des plus graves; elles siégeaient surtout dans la couche des bâtonnets et des cônes, où des rangées longues et épaisses de ces éléments étaient transformées en vésicules colloïdes, et décollées de la limitante externe. La dégénérescence attaque surtout les cônes et le segment interne des bâtonnets; viennent ensuite les deux couches de granulations nerveuses, où les cellules, tout en conservant leur position et leur attache, deviennent des vésicules colloïdes. Enfin les cellules sympathiques subissent la même métamorphose au milieu des fibres qui leur servent de loges. Les couches granulées nous ont paru relativement saines à cette période. Hâtons-nous de dire que ces altérations graves, mais limitées à certaines régions (car d'autres points sont tout à fait nouveaux), doivent constituer le premier degré de l'affection à son début. Du reste, près de l'équateur et même à la papille, la dégénérescence peut acquérir plus de gra-

vité. Cette même observation nous montre, en effet, près de l'origine du nerf optique, la disposition en arcades qu'Iwanoff a décrite sous le nom d'œdème de la rétine. Seulement, entre les faisceaux des fibres de Muller écartées, le micrographe russe n'a rien figuré et a cru à l'existence d'un liquide libre. Les méthodes que nous avons employées au Collége de France nous ont démontré, entre ces arcades, l'existence de cellules nerveuses à toutes les périodes de transformation colloïde, les unes un peu augmentées de volume et granuleuses, les autres conservant un noyau et distendues dans leur enveloppe; celles-ci devenues des vésicules de petit volume, d'autres ayant décuplé de volume. Toujours néanmoins l'échelle des lésions est facile à suivre. Cette disposition en arcades, fréquente à la portion ciliaire normalement, surtout chez les vieillards, est ici tout à fait pathologique par son siége, sa cause et sa nature. Vers l'équateur, il n'est souvent plus permis, même à ce degré, de reconnaître aucun élément normal. La rétine a augmenté d'épaisseur, les couches ont perdu leurs dimensions relatives, et toutes ont subi au plus haut degré la métamorphose colloïde. Il n'est pas jusqu'à la limitante interne et l'hyaloïde qui n'aient supporté aussi l'infiltration du liquide nouvellement sécrété.

« Nous les retrouvons, en quelques observations, séparées en deux feuillets avec une double rangée de noyaux allongés, et entre les deux feuillets existe un liquide contenant des cellules à noyaux simples ou multiples, du pigment, des corpuscules purulents et inflammatoires. La nouvelle humeur sécrétée occupe l'espace situé entre la choroïde (feuillet anhyste) et la rétine qu'elle décolle; il faut admettre alors une propulsion au centre et non plus une distension de la sclérotique, car le diamètre antéro-postérieur de l'œil ne mesure dans l'observation que vingt millimètres. Le décollement lui-même mesure à peine $\frac{1}{100}$ de millimètre vers la papille et acquiert au plus deux millimètres à la zone ciliaire. Il est uniforme, sans replis flottants, et la rétine conserve sa surface lisse dans toute la cupule postérieure. Vers l'attache ciliaire, les adhérences étant plus solides, il ne se produit pas, malgré la plus grande épaisseur de liquide, de rupture rétinienne; la membrane nerveuse se dispose en un pli dont le bord interne ne dépasse pas la périphérie du cristallin. Bientôt la présence du liquide sous la rétine s'accompagne d'une inflammation du corps vitré, qui naît d'après le mode suivant : immédiatement sur la limitante interne, sont déposés ces produits de dégénérescence que nous avons déjà rencontrés dans le liquide sous-rétinien : c'est-à-dire le pigment choroïdien pénétrant les cellules du corps vitré qui deviennent çà et là colloïdes, etc. De cette même limitante partent de longues travées très-fines de tissu embryonnaire muqueux à prolongements anastomotiques. Elles sont mélangées de fines stries, de cellules libres infiltrées de pigment, de corpuscules purulents et inflammatoires.

« Plus nous nous rapprochons de la zone ciliaire, plus ces travées de tissu muqueux embryonnaire, signe évident de l'inflammation du corps vitré, deviennent nombreuses et épaisses. Les cellules à double noyau et à prolongement, encore isolées, sont de plus en plus abondantes, et derrière la cristalloïde postérieure la transformation fibreuse du corps vitré est complète ; la disposition feutrée remplace les travées isolées; enfin, des capillaires gorgés de sang nous indiquent une organisation connective à peu près complète. Tels sont les principaux phénomènes qui nous paraissent constituer le décollement de la rétine au premier degré, sans qu'à cette période la sensibilité de la membrane nerveuse soit définitivement perdue, sans que la disposition normale se modifie d'une façon

apparente à l'œil nu ou à l'ophthalmoscope. A un degré plus avancé, le liquide nouveau étant toujours sécrété, les parties les plus mobiles de la rétine sont refoulées vers le centre, tandis que les attaches périphériques de la zone ciliaire et postérieures de la papille restent fixes : la rétine prend alors la forme dite en convolvulus. Tel serait le deuxième degré. Plus tard encore, les progrès de la maladie continuant, toute la partie postérieure de la rétine est réduite à un long pédicule mesurant de 15 à 16 millimètres de longueur sur 1 de largeur.

« Derrière le cristallin se forme une masse repliée sur elle-même, soit directement au pôle, soit sur les côtés. Ce tissu, formé de replis, contient les restes de la rétine et du corps vitré ; celui-ci fait rarement défaut. Dans ces conditions, la transformation graisseuse du cristallin est inévitable.

« Cette période constituerait le troisième degré. Enfin, dans les désordres profonds et anciens de l'œil, après l'ophthalmie purulente par exemple, suivie d'issue du cristallin, il existe une disposition des membranes qui formerait le quatrième degré. Le liquide sécrété occupe non-seulement l'espace entre la rétine et la choroïde ; non-seulement la membrane nerveuse est refoulée en convolvulus, mais les différentes lames de la vasculaire sont dissociées, et l'épaisseur principale de la choroïde est séparée de la sclérotique par ce même liquide sécrété. Il contient des globules de sang, de la cholestérine, des corpuscules inflammatoires, des cellules pigmentaires et colloïdes. Ce décollement est donc rétro-choroïdien et anti-sclérotical.

« Nous n'attachons, il faut le dire, aucune importance à cette division en quatre degrés, division dont le but est simplement de faciliter l'exposition du sujet ; les faits cliniques, en effet, s'accordent mal avec les divisions théoriques, ils empiètent d'une catégorie dans l'autre sans souci du classement. L'essentiel est donc de connaître le développement graduel de symptômes qui nous occupe et que nous résumons ainsi :

« 1° Sécrétion d'un liquide en avant de la tunique fibreuse choroïdienne et en arrière de la limitante interne de la rétine.

« 2° Macération et dégénérescence de la couche pigmentaire épithéliale qui se détache en partie. Dégénérescence de la membrane nerveuse.

« 3° Imbibition du liquide en dedans de la limitante interne. Migration du pigment altéré dans le corps vitré. Inflammation de celui-ci, d'où transformation muqueuse, puis fibreuse.

« 4° L'inflammation du corps vitré en amène le ramollissement, puis la diminution de son volume, et, comme phénomène concomitant, la sécrétion d'un nouveau liquide choroïdien.

« Dans le mécanisme de pression extérieure et d'attraction interne, la rétine, fixée à la zone ciliaire et à la papille, se plisse à la partie médiane, d'où la disposition en convolvulus. »

Pronostic. Le pronostic du décollement rétinien est toujours très-grave, car, sauf les cas légers où le désordre est situé à la partie supérieure du fond de l'œil et qui peuvent disparaître spontanément par le fait de la résorption du liquide ou de sa pénétration dans l'humeur vitrée, à la suite d'une déchirure spontanée de la rétine, les guérisons sont fort rares. Quand elle survient, la rétine se réapplique sur la choroïde et récupère ses fonctions, même quand le décollement est de date ancienne, par la raison que les altérations anatomiques n'atteignent que très tard les bâtonnets et les cônes. Dans un exemple cité par de Graefe,

où le décollement était la conséquence d'un abcès de l'orbite, la rétine se réappliqua sur la choroïde et reprit ses fonctions après l'écoulement du liquide purulent. Berlin en a rapporté un semblable. Bowman a observé de même la disparition spontanée d'un décollement très-étendu. Sichel, Steffan, Liebreich, Galezowski ont rapporté des cas dans lesquels les dérivatifs ont eu les honneurs d'une cure presque complète.

Toutes choses égales d'ailleurs, les décollements traumatiques offrent moins de gravité que les autres, qui sont presque toujours entretenus par des altérations contre lesquelles l'art ne peut rien. C'est une maladie lentement mais sûrement progressive, dont la dernière étape est la cécité complète par suite de l'atrophie du globe. Les décollements restent ordinairement stationnaires et limités à un œil, quand il n'existait pas auparavant de scléro-choroïdite postérieure; c'est le contraire quand celle-ci préexiste.

Traitement. La pathogénie du décollement de la rétine restant à faire, la thérapeutique manque de base. Naguère les épanchements sous-rétiniens passaient pour totalement incurables; plus tard, quand on eut appris que la réapplication des membranes suffit pour rétablir la perceptivité rétinienne, on essaya de provoquer cette réapplication par la résorption du liquide au moyen des antiphlogistiques, des dérivatifs et des résolutifs. Quelques succès relatifs, publiés par Liebreich, de Wecker et Sichel, s'appuient sur les applications de sangsues, de ventouses sèches ou de la ventouse d'Heurteloup à la tempe ou à l'apophyse mastoïde du côté malade; sur les purgatifs, le calomel à dose fractionnée, les pilules de sublimé, les diurétiques, les pédiluves. Toute la matière médicale y a passé, sans avoir fourni aucun résultat sérieux.

Depuis quelques années, on a tenté assidûment le traitement chirurgical du décollement rétinien, dans le but, soit d'évacuer le liquide au dehors, soit de l'épancher dans le corps vitré. Sichel, qui avait fait avec un certain succès la paracentèse oculaire par la sclérotique dans les inflammations internes, la dégénérescence hydrophthalmique, etc., proposa d'appliquer le même procédé au décollement de la rétine, plutôt dans le but de prévenir l'inflammation et d'alléger les douleurs ciliaires, en diminuant la tension du globe, que dans l'espoir d'arriver à la guérison (*Clinique européenne*, 1850, n° 29). Kittel rapporte (*Allgemeine Wiener medicinische Zeitung*, 1860, n° 23) un cas de décollement dans lequel il a mis à exécution le mode opératoire recommandé par Sichel, et obtenu, après avoir pratiqué plusieurs fois la ponction scléroticale, une amélioration de la faculté visuelle qui dura quatre mois.

De Graefe trouvait la ponction de la sclérotique peu rationnelle. Le plus souvent, quatre-vingt-dix fois sur cent, l'affection est le résultat de la choroïdite staphylomateuse, d'une maladie du vitreus, ou de lésions équatoriales de la choroïde. Si donc, dans de pareilles conditions, il se produit une effusion sous-rétinienne, même sous une pression normale du vitreus, la diminution de cette pression et la tendance à la reproduction du liquide seront la conséquence de la paracentèse. Pour admettre qu'une transsudation produite dans le corps vitré vienne, après la ponction, remplacer le liquide sous-rétinien, il faudrait supposer, hypothèse infirmée par la stabilité des causes prédisposantes, que les rapports de la sécrétion et de l'absorption ont subi de profondes altérations depuis l'établissement du décollement. Dans les cas exceptionnels où l'affection a été déterminée par des causes passagères, telles qu'une hémorrhagie traumatique ou un abcès rétro-bul-

baire, l'évacuation du liquide peut naturellement réussir, surtout quand la tendance à sa reproduction est enrayée par un bandage compressif solidement appliqué et graduellement relâché.

C'est en se basant sur ces considérations que de Graefe et Bowman ont été amenés à établir artificiellement une communication permanente entre le corps vitré et la poche sous-rétinienne. Bowman avait l'idée de donner au liquide épanché la faculté de s'échapper dans l'humeur vitrée, afin de l'empêcher de continuer à cheminer entre la rétine et la choroïde. De Graefe pensait que, grâce à cette libre communication, la pression de la cavité sous-rétinienne devait s'équilibrer avec celle du corps vitré, et que, d'autre part, la tension supportée par la surface externe de la rétine détachée devait cesser. Et comme le courant du liquide peut s'effectuer dans le corps vitré, la persistance de la cause de la transsudation ne devait pas entraîner, comme conséquence nécessaire, l'augmentation du décollement rétinien. Souvent, en effet, tout le liquide accumulé derrière la rétine vient se jeter dans le corps vitré, et, augmentant ainsi la pression sur la face interne de la rétine, favoriser le retour de cette membrane dans sa position normale. S'il existe un staphylome progressif du globe, la solution de continuité permet à la rétine de suivre la choroïde et empêche l'extension du décollement. On ne courra pas les risques, si fréquents dans ces affections, de voir survenir, à la suite de la diminution de la pression, des épanchements sanguins intra-oculaires. Cette complication n'est pas autant à redouter dans cette opération que dans la paracentèse scléroticale.

Si l'on considère que le décollement de la rétine conduit presque fatalement à une cécité complète, contre laquelle toutes les ressources thérapeutiques sont presque toujours restées sans puissance, que les agents médicaux peuvent avoir une influence d'arrêt, mais non amener le recollement de la membrane, on comprend que tous les chirurgiens se soient montrés favorables aux tentatives opératoires. Jamais, suivant Bowman et de Graefe, elles n'ont fait de mal, et, dans aucun cas, il ne s'est développé consécutivement une réaction inflammatoire de quelque intensité; jamais non plus la vision ne s'en est trouvée affaiblie. Au contraire, il est survenu souvent, surtout dans les cas récents, parfois en quelques minutes ou quelques heures, d'autres fois dans l'espace de quelques jours, une amélioration de la vision centrale et périphérique. Lorsqu'elle vient à manquer dans ces conditions, c'est, pensait de Graefe, que la rétine n'avait pas été perforée. Dans les cas plus chroniques, où le processus de gravitation avait atteint son apogée au bout d'un mois, la perforation de la rétine a donné, sur quelques rares sujets, des résultats positifs. Toutefois, de Graefe constate avec regret que l'amélioration, parfois surprenante, qui apparaît quelques heures après l'opération, ne se maintient pas longtemps, qu'au bout de quelques semaines ou de quelques mois le décollement se reproduit. Cependant, dans aucun des yeux opérés, la vision n'a été abolie complétement. Sur des sujets perdus de vue depuis deux ans, l'amélioration persistait encore (Bowman); chez d'autres, il y a eu des récidives qui ont essuyé une seconde et une troisième opération suivies de résultats variables. Dans quelques cas, l'acuité visuelle a paru diminuer par l'opération, et le malade a été incapable de lire les mêmes caractères qu'auparavant. Bowman croit que ce résultat n'a persisté dans aucun cas, ou bien qu'une amélioration est survenue plus tard, au moins pour un certain temps; ou bien enfin que, lors même que la diminution de l'acuité a persisté, elle a été compensée par les agrandissements du champ visuel. Un trouble survenu dans l'humeur vitrée,

trouble qui s'est dissipé plus tard, explique dans ces cas la diminution, puis l'amélioration de la vision.

L'opération de la perforation de la rétine est donc parfaitement rationnelle. On doit remarquer néanmoins, dit Bowman, que le résultat obtenu est parfois peu de chose ; on n'a cependant jamais observé de conséquence grave, et parfois la vue s'est sensiblement et pour longtemps améliorée. C'est de cette façon seule que l'opération doit être appréciée. On se tromperait si, pour la recommander, l'on s'appuyait sur les résultats obtenus ; ces résultats, s'ils ne sont pas absolument négatifs, seraient néanmoins assez décourageants pour faire renoncer à la ponction de la rétine, s'ils n'étaient inoffensifs et ne devaient faire espérer d'arriver à mieux.

Après avoir bien posé le pronostic de l'opération, il faut agir le plus tôt possible, tant qu'il reste un peu de vue à sauver, et surtout quand le décollement menace de s'étendre. Bowman se sent surtout disposé à agir, chaque fois que la rétine offre, sous l'incidence du rayon lumineux, cette teinte blanc-bleuâtre dont nous avons parlé dans la symptomatologie, parce qu'alors l'altération est moins avancée et qu'il y a plus de chances que la membrane récupère sa fonction et sa position normales. Ed. Meyer voudrait restreindre l'opération aux cas récents de décollement, à ceux où le malade se considère comme définitivement aveugle et réclame une dernière tentative. Nous ne saurions admettre cette restriction, puisqu'il est prouvé que les suites de l'opération sont rarement fâcheuses. Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels le décollement est récent et ne siége qu'à un seul œil. Bowman propose, comme de Graefe, d'opérer un œil bien que l'autre soit sain, non-seulement en vertu du principe qu'il faut conserver toute la quantité visuelle possible, mais parce que le décollement de la rétine a une tendance à affecter successivement les deux yeux. On pourrait encore recourir à l'opération dans les décollements anciens siégeant aux deux côtés. Toutefois la prudence commande, dans ce cas, de débuter par l'œil le plus compromis, et de ne tenter l'opération sur l'autre que si le résultat a été satisfaisant sur le premier. Mais, quand le malade n'a plus qu'un œil dont il se sert à moitié, il est plus sage de s'abstenir, et l'on ne devrait se décider à l'opérer que si, se considérant comme aveugle, il réclamait l'opération.

Manuel opératoire. L'aiguille à discision dont se servait de Graefe consiste en une lame longue à tranchant double et très-aigu. Elle est munie d'un arrêt situé à 18 millimètres de sa pointe, et son col doit remplir continuellement l'ouverture pour empêcher l'écoulement du liquide. La ponction doit se faire, si la position du décollement le permet, sur un méridien correspondant à une partie proéminente de la poche rétinienne. Après avoir dilaté la pupille, on ponctionne la sclérotique à une distance de 4 à 10 millimètres du bord temporal de la cornée, en pénétrant dans le corps vitré, derrière le cristallin, à une profondeur de 13 millimètres. On présente ensuite un des tranchants de l'aiguille à la rétine en en inclinant la pointe vers le fond de l'œil, puis on combine un mouvement de bascule de l'aiguille autour du point de ponction avec un mouvement de retrait, et l'on divise ainsi la rétine flottante. Le liquide peut alors s'épancher dans l'humeur vitrée, et la rétine se réappliquer sur la choroïde.

De Wecker pratiquait principalement l'opération avec un couteau à un seul tranchant, dont on pouvait avec facilité changer le point de repère pour obtenir le degré voulu de pénétration en en faisant glisser la tige dans l'intérieur du manche. Il a adopté plus tard une aiguille perforée, aplatie, espèce de trocart

dont la canule présente, à 18 millimètres de la pointe, un point d'arrêt. Cette aiguille, qui doit remplir le double office d'aspirateur et de sécateur de la rétine, est introduite par le côté de l'œil opposé à l'épanchement.

Bowman fait au mode opératoire de de Wecker les reproches suivants : la forme de l'instrument lui paraît être désavantageuse, surtout quand il s'agit de perforer une membrane aussi résistante que la sclérotique. Cette perforation ne peut d'ailleurs se pratiquer sans une compression de l'organe, et, comme conséquence, sans une pénétration brusque de l'instrument, auquel l'opérateur risque ainsi de faire suivre dans l'œil une direction vicieuse. Le lieu de la ponction lui paraît également défavorable, car, en faisant pénétrer l'instrument du côté opposé au décollement, on peut faire échapper l'humeur vitrée au lieu du liquide épanché.

Quant à l'aiguille à double tranchant de de Graefe, Bowman en rejette l'usage, pour recourir à deux fines aiguilles, présentant sur le couteau cet avantage de permettre d'éviter autant que possible la division d'une veine ou d'une artère de la choroïde, et de déchirer la rétine là où elle offre le moins de résistance, c'est-à-dire dans les aréoles vasculaires. Il y a lieu de supposer, en effet, que, dans une opération sur un œil dont la tension est déjà faible ou diminue immédiatement après la ponction, la blessure d'un vaisseau pourrait donner lieu à un écoulement de sang qui, quelque faible qu'en fût la quantité, aurait autant de tendance à s'épancher à l'intérieur qu'à l'extérieur, et à venir ainsi compliquer inutilement l'opération. Le manuel opératoire est le suivant : le malade étant soumis au chloroforme — l'anesthésie toutefois n'est pas indispensable — et les paupières écartées au moyen du spéculum, on introduit une aiguille à travers la sclérotique, jusqu'à quelque distance de la partie proéminente du décollement, et l'on en dirige ensuite la pointe de façon à percer la rétine de dedans en dehors; on l'assure ainsi et l'on permet à la seconde aiguille de faire son office, après qu'on l'a, elle, introduite de dehors en dedans et fait pénétrer dans la rétine, près de la première. On n'a pas ainsi la crainte de voir glisser la rétine le long de la tige des aiguilles, et il suffit alors d'imprimer un mouvement d'écartement pour déchirer la membrane. Les ponctions scléroticales doivent se faire généralement à 1/4 ou 1/2 pouce de la cornée, entre les tendons des muscles droits.

De Jaeger et de Wecker, se fondant sur le rôle important que joue le retrait du corps vitré dans le décollement de la rétine, et sur la certitude que cette membrane ne se détache guère sans qu'il se soit accumulé au-devant d'elle une certaine quantité de liquide, estiment qu'il ne s'agit pas de faire passer le liquide sous-rétinien dans le corps vitré, mais de lui faire reprendre la place qu'il occupait autrefois au-devant de la rétine, en perforant la poche dans ses parties les plus déclives. D'après ces auteurs, il faut avoir soin de ne pas faire de blessure ou de dilacération dans la trame du corps vitré, sous peine d'en hâter le retrait et de rendre ainsi l'opération inutile. La déchirure de la rétine ne doit donc pas être pratiquée à travers le corps vitré, mais en procédant du côté du liquide sous-rétinien. L'instrument le plus propre à faciliter une pareille ouverture est un couteau à cataracte extrêmement effilé, modèle de de Graefe. Avec ce couteau, l'on pénètre, à travers la sclérotique, au-dessous du décollement (au-dessus s'il siége à la partie supérieure), et, dans tous les cas, aussi périphériquement que le permettent l'emplacement du décollement et la rotation de l'œil. En enfonçant, suivant la hauteur du décollement, le couteau à une pro-

fondeur variable dans l'œil, on fait passer la pointe à travers la rétine détachée, de façon qu'elle plonge dans le liquide sus-rétinien. Avant de retirer l'instrument, et pour faire passer sous la conjonctive le liquide accumulé derrière la rétine, ayant imprimé au bistouri un quart de rotation, on le maintient quelques instants dans cette dernière position, puis on le ramène en place et on le retire; mais on prend soin, pendant que le liquide s'écoule, de presser légèrement sur le globe de l'œil, pour éviter une tension trop considérable dans les vaisseaux intra-oculaires.

Ce mode opératoire nous paraît inoffensif. Nous l'avons pratiqué jusqu'à cinq et six fois sur le même œil, sans voir se manifester de symptômes inflammatoires ni d'opacités du corps vitré, et nous avons eu la satisfaction de constater, pour quelque temps au moins, la réapplication de la rétine.

Poncet, au nom de la physiologie du décollement de la rétine, conseille l'iridectomie pour tous les décollements spontanés. S'il est vrai, dit-il, qu'elle agit surtout par la filtration lente de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice, elle trouve ici son application justifiée. Bien que l'iridectomie antiphlogistique n'établisse pas une communication directe entre la chambre antérieure et la partie postérieure du globe, il n'en existe pas moins une imbibition temporaire à travers le tissu des procès ciliaires et la ligne de section, plutôt peut-être qu'en avant à travers la cristalloïde et l'attache de la rétine. La section du ligament pectiné irido-cornéen établit une communication entre la chambre antérieure et le liquide intra-choroïdien. Mais, quelle que soit l'hypothèse admise, l'influence rapide et heureuse bien constatée de l'iridectomie dans les troubles du corps vitré et dans l'irido-cyclite fixe ce mode de traitement pour le décollement rétinien que nous avons appelé spontané et complet.

Cette opération doit être pratiquée le plus tôt possible, car la dégénérescence colloïde des bâtonnets marche avec rapidité, et rendrait bientôt toute intervention moins profitable. Toutefois, dans la période initiale, alors même que, vers le cristallin, la désorganisation de la rétine serait complète, il ne faut point désespérer de conserver quelques éléments de la région postérieure échappés à la transformation colloïde. Avec le retour de la transparence de l'humeur vitrée, le liquide colloïde des bâtonnets et des cellules nerveuses altérées sera résorbé; la rétine deviendra fibreuse par plaques et adhérente à la choroïde; l'acuité sera diminuée, mais elle remontera à un degré supérieur à celui qui correspondait aux troubles du corps vitré.

Plus tard, alors même que la rétine aurait subi la transformation fibreuse complète, l'iridectomie s'opposera à la tension progressive du globe oculaire et aux douleurs ciliaires si rapidement sympathiques.

L'examen ophthalmoscopique indique si l'opération a réussi : la rétine est moins plissée, les vaisseaux présentent moins de déviation, et, si la déchirure a été assez grande, la membrane s'est réappliquée sur la choroïde.

La tension de l'œil, après l'opération, a toujours été diminuée jusqu'au degré de — T^1 ou — T^2, suivant la quantité de liquide écoulé. Cette diminution de tension persistait pendant deux, trois jours, en concordance, suivant Bowman, avec le suintement du liquide dans le tissu sous-conjonctival. La tension reprenait d'ordinaire ensuite le degré qu'elle avait auparavant. Par suite de ce relâchement des tuniques musculaires, le sujet perçoit souvent des éclairs lumineux, surtout dans les mouvements de l'organe. Ils sont provoqués très-vraisemblablement par les déplissements de la rétine.

Résumé des signes ophthalmoscopiques. Quand le décollement est considérable, on le reconnaît, à l'œil nu et sans devoir recourir à aucun artifice, à une teinte grisâtre générale occupant tout le champ de la pupille et subissant des mouvements d'oscillation, de fluctuation dans les mouvements brusques de l'œil. A des degrés moins prononcés, on le reconnaît, soit à l'éclairage latéral, soit à l'ophthalmoscope par l'image droite. La pupille éclairée, on fait faire à l'œil des mouvements rapides et brusques, successivement en haut, en bas, en dedans, en dehors, après l'avoir examinée d'abord dans le regard direct. S'il y a un décollement partiel, même léger, il est rare qu'il échappe à l'investigation ainsi dirigée : à un moment donné, l'on voit passer dans le champ de la pupille une partie du fond de l'œil d'une teinte grisâtre, fluctuante, se remettant au repos et s'effaçant plus ou moins quand l'œil se repose lui-même. A des degrés plus légers encore, l'examen à l'image renversée permet de voir distinctement les vaisseaux rétiniens, ordinairement à teinte plus sombre qu'à l'état normal, et parcourant les replis du décollement en se cachant dans leurs interférences. Ils apparaissent comme brisés dans leur trajet et formant un coude en descendant au niveau normal de la rétine. On les voit tremblotter à chaque mouvement des yeux et leurs inflexions suivre les ondulations grisâtres de la membrane.

BIBLIOGRAPHIE. — BOWMAN. *De l'opération par les aiguilles pour le décollement de la rétine.* In *Ophth. Hosp. Rep.*, n° 19, p. 133; 1864 et *Ann. d'ocul.*, t. LII, p. 222; 1864. — BERLIN. *Décollement de la rétine, suite d'abcès orbitaire; guérison spontanée par l'ouverture de l'abcès.* In *Ann. d'oculist.*, t. LVIII, p. 153. — FANO. *Décollement traumatique de la rétine.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 141, 1863. — GALEZOWSKI. *Traitement du décollement de la rétine par l'iridectomie.* In *Journ. d'ophthalm.*, 1872, et *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, p. 179; 1873. — GRÆFE (A. de). *Note sur le décollement de la rétine,* 1854. In *Arch. f. Ophthal.*, t. I, 1, p. 262; 1854. — DU MÊME. *Du pronostic du décollement de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. III, 2, p. 391; 1857, et *Ann. d'ocul.*, t. XLIV, p. 137. — DU MÊME. *De l'étude du décollement de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. IV, 2, p. 235; 1858. — DU MÊME. *Décollement rétinien consécutif à un abcès rétrobulbaire, guérison.* In *Klin. Monatsbl.*, 1863 et *Ann. d'ocul.*, t. XLIX, p. 244; 1863. — HIRSCHMANN. *De la ponction de la rétine détachée.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenhk.*, t. IV, p. 229; 1866 et *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 148; 1869. — LAVAGNE. *Traitement chirurg. du décollement de la rétine.* Th. de Paris, 1863. — LIEBREICH. *Décollement de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. V, 1, p. 251; 1859, et *Ann. d'ocul.*, t. XLVIII, p. 180; 1862. — NIEMETSHECK. *Cas de décollement de la rétine.* In *Wien. med. Halle*, n° 47, 1861. — DU MÊME. *Réapplication complete d'un décollement de la rétine.* In *Prag. Vierteljahrsch.*, t. XXIV, p. 34; 1867. PAGENSTECHER. *Décollement en entonnoir de la rétine.* In *Soc. ophth. de Heidelberg*, session de 1871, et *Ann. d'ocul.*, t. 67, p. 292; 1872. — PIÉCHAUD. *Amblyopie dans le diabète sucré.* In *Journ. d'ophth.*, 1872 et *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, p. 55; 1873. — POLAND. *Décollement de la rétine, excision de l'œil, dissection.* In *Med. Tim. and Gaz.*, 18 mai 1861. — PONCET. *Des décollements spontanés de la rétine.* In *Gaz. hebd.*, n° 44, p. 703; 1873. — QUAGLINO. *Décollement rétinien suivi de cataracte.* In *Ann. di ottal.*, 1871 et *Ann. d'ocul.*, t. LXV, p. 250; 1871. — RYDEL. *Sur la ponction de la rétine.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 6, 1865. — DU MÊME. *Guérison d'un cas de décollement de la rétine par la ponction.* In *Oester. med. Jahrb.*, p. 40, 1866. — DU MÊME. *Trois cas de décollement rétinien dont un guéri par la ponction de la rétine.* In *Bericht über die Arlt's Augenklinik*, p. 84, 1867. — RESTELLINI. *Du décollement de la rétine.* Diss. inaug., in-8°, p. 40; Milano, 1861. — SÆMISCH. *De l'étiologie du décollement de la rétine.* In *Arch. f. Ophth.*, t. XII, 1, p. 111; 1866, et *Ann. d'oculist.*, t. LVIII, p. 159; 1857. — SCHIRMER. *Décollement de la rétine survenu pendant la chloroformisation.* In *Klin. Monatsschr. für Augenh.*, 1871 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 244; 1872. — SECONDI. *Guérison d'un décollement rétinien.* In *Annali di ottalmol.*; 1871, et *Ann. d'ocul.*, t. LXV, p. 262; 1871. — SICHEL. *De la curabilité du décollement de la rétine.* In *Allgem. Wien. med. Zeitg.*, n° 33 et 35, 1859. — STEFFAN. *Cas remarquable de décollement de la rétine.* In *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, t. IV. p. 75; 1866, et *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 155; 1867. — TALKO. *Obs. de décollement de la rétine.* In *Ann. d'oculist.*, t. LXII, p. 17;

1869. — WALTON (H.). *Décollement de la rétine, ses causes et son traitement*. In *Med. Times and Gazette*, 22 sept. 1866. — WECKER (de). *Ponction du décollement rétinien*. In *Annales d'ocul.*, t. LXXII, p. 124; 1874. — ZEHENDER. *Remarques sur la ponction de la rétine détachée*. In *Klin. Monatssch. für Augenh.*, t. IV, p. 239; 1866. W.

6. **Gliome de la rétine.** Une grande confusion a régné jusqu'ici sur les tumeurs *ayant leur point de départ* dans la rétine; cette confusion a cessé, grâce aux travaux récents de Knapp et de Hirschberg établissant qu'il n'y a en réalité qu'*un seul néoplasme, le gliome*, qui soit susceptible de se développer dans cette membrane. Ce mot néoplasme exclut, nous n'avons pas besoin de le dire, les tumeurs kystiques, de nature inflammatoire, dont il a été question plus haut.

Le *gliome de la rétine* doit donc résumer aujourd'hui le genre de tumeur dont les divers degrés ont été décrits par les auteurs sous une foule de noms différents : *fongus médullaire, fongus hématode, carcinome, cancer atrophique, encéphaloïde, pseudo-encéphaloïde de l'œil*, etc., etc.

Anatomie pathologique. Le gliome rétinien a été étudié pour la première fois par Virchow (*Die krankhaften Geschwülste*, t. II, p. 151), qui l'a signalé comme se développant exclusivement aux dépens de la névroglie du cerveau; plus tard, on a reconnu qu'il pouvait naître également dans l'expansion restreinte de masse cérébrale qui constitue l'appareil sensoriel de la vision chez le fœtus ou chez l'enfant. Il paraît certain que le gliome rétinien ne s'observe que chez ce dernier, qu'il constitue, *au début*, une maladie purement locale, et que, plus tard, s'étendant non-seulement par une propagation sur place (choroïde, nerf optique, orbite, cavité crânienne), mais aussi par métastase (glandes lymphatiques, foie, reins, os), il entraîne fatalement la mort. Il paraît aussi que le gliome rétinien prend ce caractère infectant, non pas, ainsi que Virchow l'avait cru d'abord, en devenant glio-sarcome, mais sans cesser de rester gliome simple.

Anatomiquement, cette néoplasie consiste dans une dégénérescence du tissu cellulaire de la rétine, c'est-à-dire de sa névroglie. Tantôt c'est un épaississement général de la rétine presque tout entière convertie en une masse de grains ressemblant beaucoup à ceux des couches granuleuses; tantôt ces grains se rassemblent en petits amas isolés ou petits foyers qui se réuniront plus tard pour constituer une tumeur unique. On avait confondu d'abord les grains nouveau-nés du gliome avec les grains des couches granuleuses hypertrophiées, mais Iwanow a parfaitement établi que les premiers n'ont ni l'homogénéité, ni la striation transversale des derniers. Les grains du gliome sont donc bien le résultat de la prolifération des noyaux de la névroglie de la rétine qui, en produisant une augmentation sensible dans le nombre des éléments à forme granuleuse et en dissociant les grains préexistants, a pu faire croire à une hyperplasie des grains de la couche granuleuse, erreur qui n'est plus permise aujourd'hui.

La sélection produite par la purpurine a permis à MM. Gayet et Poncet (de Cluny) d'éclairer ce point douteux (*Gliome de la rétine*, in *Archives de phys. norm. et pathol.* Paris, 1865, p. 316). « Ranvier, disent-ils, a fait voir que ce réactif ne colore pas les cellules nerveuses, ni leurs noyaux, ni leurs prolongements, ni les cylindres-axes, non plus que les fibres du tissu conjonctif; au contraire, tout ce qui est noyau connectif ou cellule épithéliale en est coloré en rose. Il a établi consécutivement que, dans la rétine, les cônes et les bâtonnets, les cellules nerveuses étant incolores, les deux couches des grains passaient immédiatement au rouge. Il en résulte donc que, d'une part, malgré leur continuité supérieure et inférieure avec les prolongements nerveux, les grains sont en réalité

des noyaux de substance connective appliqués sur les prolongements perpendiculaires du nerf optique; et comme, d'autre part, les cellules du gliome étant aussi fortement colorées par la purpurine, sont de nature connective, il existe assurément une parenté très-étroite entre ces deux éléments. Le diamètre des éléments du gliome est de 6 à 12 μ, d'après Ranvier, et le noyau de 5 à 6 μ. Les grains, d'après Vingtsg'hau, ont de 10 à 13 μ et possèdent un noyau évident avec un nucléole. Nous savons que l'hématoxyline le rend du reste très-apparent; mais ces deux éléments s'éloignent essentiellement, ne l'oublions pas, de la substance nerveuse propre qu'on retrouve dans les cellules sympathiques de la rétine. Ainsi nous paraît jugée cette question que Virchow avait entrevue sans en donner cependant cette démonstration, très-nette, que fournit la purpurine. La cellule du gliome appartient à ce tissu connectif spécial appelé « névroglie », dont la couche des grains fait également partie. Ceci établi, les discussions qui se sont élevées sur le point de départ du gliome nous paraissent inutiles : la tumeur pourra se développer partout où se trouve de la névroglie. »

Quoi qu'il en soit, c'est dans la couche granuleuse *interne* et aux dépens de cette couche que se développent de préférence les grains du gliome, ainsi que Hirschberg l'a le premier établi. Toutefois, ce point de départ exact ne peut se déterminer d'une façon précise que tout à fait au début; plus tard, le néoplasme a une grande tendance à se propager du côté de la choroïde, en détachant la rétine; les grains alors se présentent comme une masse uniforme dont l'origine ne peut plus être déterminée. Cette prédilection doit être attribuée à ce que les couches internes sont plus riches que les couches externes en tissu cellulaire, qui est le siége de la néoplasie; celle-ci peut néanmoins prendre naissance dans les autres couches de la rétine, qui, pour en être moins bien fournies, n'en sont pas pour cela complétement privées.

Les grains du gliome rétinien sont des cellules rondes de $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$ de diamètre, renfermant un noyau volumineux en occupant presque toute la cavité; entre ces cellules on trouve, mais seulement à l'état frais, un peu de substance amorphe qui, après avoir durci dans quelque liqueur spéciale, offre un aspect réticulé et fibrillaire. Quand ce dépôt se forme dans la rétine, on est facilement disposé à le considérer comme un produit homœomorphe, à cause de la ressemblance des cellules avec les grains normaux; dans le stroma choroïdien ou dans le tissu interstitiel du nerf optique, au contraire, les caractères hétéromorphes se dessinent parfaitement.

Le gliome peut se propager, soit par le développement du premier dépôt, qui s'étend de proche en proche, soit par la multiplication de dépôts isolés. En général, la choroïde est envahie avant le nerf optique, lequel peut être déjà profondément occupé, avant qu'on puisse s'en apercevoir à l'œil nu, par de nombreux petits foyers situés dans la partie du nerf la plus voisine du globe, et suivant principalement le trajet des vaisseaux; au bout d'un certain temps, le nerf augmente d'épaisseur et offre de nombreuses nodosités. L'altération pénètre ainsi de proche en proche jusque dans la boîte crânienne, tantôt rapidement, tantôt de façon très-lente. On a vu des cas où le mal a duré deux ans (Knapp) sans que le nerf optique présentât d'autre altération qu'une simple atrophie. La propagation s'opère, soit par la migration du gliome dans la gaîne du nerf optique, soit par l'usure des parois de la voûte orbitaire, soit par des foyers métastatiques développés dans le diploé, le périoste des os du crâne ou la masse cérébrale elle-même, sans qu'il existe de rapports directs entre les foyers primaires et con-

sécutifs ; ce qui n'a rien de surprenant, puisque ces foyers métastatiques peuvent se rencontrer dans d'autres points du corps très-éloignés, par exemple dans le foie. De l'intérieur de l'œil, qu'il remplit peu à peu complétement, pour finir par se faire jour à travers la perforation de la cornée ou une déchirure plus ou moins large de la sclérotique, ce qui est plus rare, le mal gagne plus ou moins rapidement le tissu cellulaire de l'orbite, où se développent des foyers gliomateux ne se distinguant du foyer primitif que par une plus grande consistance, sans que pour cela les cellules en soient plus grandes, et qu'il y ait, par ce fait, passage nécessaire au glio-sarcome ; les nerfs et les muscles de l'œil sont les derniers attaqués. Une véritable tumeur fongueuse finit par se développer et par prendre souvent un volume considérable.

Sur ces entrefaites s'opèrent des métamorphoses régressives, tantôt par voie de dégénérescence graisseuse et d'incrustation calcaire, tantôt, mais plus rarement, par transformation cystoïde, par ratatinement avec épaississement des masses gliomateuses ; ces phénomènes peuvent se terminer par une phthisie temporaire de l'œil, qui a pu, dans certains cas, donner le change sur la guérison du mal ; malheureusement ces phases ne se passent que dans le foyer primitif, et le pseudoplasme continue sa marche envahissante. Des foyers apoplectiques nombreux se produisent parfois au sein même du gliome rétinien et donnent aux masses néoplasiques des teintes variées, sans que cependant elles puissent y donner l'apparence d'une pigmentation uniformément répartie, ni les caractères des tumeurs mélaniques.

Casuistique. Dans un travail récent, M. Landsberg (de Berlin) donne les chiffres suivants : la clinique du professeur Arlt (de Vienne) signale 5 cas de gliome sur 8,451 cas de maladies oculaires ; Hirschberg, 3 cas sur 5,428 ; Mooren, 4 sur 5,768 ; l'auteur, 4 sur 8,145. Au total, 16 cas sur 27,792, soit 1 sur 1,737.

Symptomatologie. Le gliome qui se développe dans l'œil présente trois périodes. Dans la *première*, celle du début de la maladie, la forme extérieure de l'œil n'est pas changée et la maladie s'aperçoit à travers la cornée et la pupille. Dans la *seconde*, la forme de l'œil est altérée ; cet organe a augmenté de volume et ses enveloppes sont prêtes à se rompre. Dans la *troisième*, celle de l'état fongueux, l'œil s'est déchiré et la tumeur fait saillie en avant.

Première période. L'iris a perdu sa coloration naturelle, la pupille est un peu irrégulière, légèrement dilatée et immobile ; derrière elle, et dans le point occupé à l'état normal par l'humeur vitrée, on aperçoit quelque chose de blanchâtre ou d'un jaune-rougeâtre, surtout lorsque l'on examine l'œil de côté et à quelque distance, et quand le malade le tourne dans certaines directions. La lumière, surtout lorsqu'elle n'est point intense, est réfléchie d'une façon particulière du fond de l'œil ou d'un de ses côtés, points où la rétine existe ou devrait exister ; de sorte que l'œil présente alors l'aspect de celui d'un chat ou d'un mouton, animaux chez lesquels la lumière est réfléchie par le tapis brillant de la choroïde. Cet aspect s'aperçoit quelquefois mieux à la lumière d'une bougie et on le rend toujours plus évident en dilatant la pupille. Plus tard, ce que l'on apercevait dans l'œil devient brillant, au point de ressembler à la réflexion de la lumière renvoyée par la surface d'une plaque de cuivre, et il devient évident


Fig. 13. — Gliome de la rétine.

pour l'observateur le moins attentif que cela est dû à la présence d'une substance nouvelle au fond de l'œil. On voit ce corps mettre des mois ou des années à atteindre lentement la pupille (*voy.* fig. 13), qui alors est en général largement et irrégulièrement dilatée. Dans cette période, le mal a parfois été pris pour une cataracte, et l'on a fait des tentatives pour l'abaisser.

Carron du Villards avoue (*Journal complémentaire des Sciences médicales*, t. XLIX, p. 6. Paris, 1832) qu'il est tombé dans cette erreur. Semblable faute ne serait plus permise aujourd'hui, grâce à l'emploi de l'ophthalmoscope, qui donne du gliome rétinien une image très-propre à la faire reconnaître et distinguer de toute autre altération. C'est celle d'une saillie circonscrite de la rétine, *d'une couleur blanc-jaunâtre* ou d'un blanc éclatant, sillonnée de vaisseaux nombreux, à marche tortueuse, fort différente de celle des vaisseaux rétiniens normaux. Cette saillie n'est pas ordinairement lisse, comme limitée par une membrane unie et bien tendue; elle offre le plus souvent, au contraire, une surface irrégulièrement bosselée. Quant aux vaisseaux, les uns sont superficiels, les autres s'enfoncent plus ou moins brusquement dans la masse.

A l'œil nu, à un certain degré de la maladie, on voit la surface de la tumeur, quelquefois d'une teinte orange assez foncée, d'autres fois d'un blanc de perle, plus ou moins irrégulière, divisée quelquefois en deux ou trois masses distinctes, en partie recouverte par les ramifications de l'artère centrale de la rétine. A mesure que la tumeur marche, elle pousse en avant l'humeur vitrée et le cristallin : la première est résorbée, le second refoule l'iris de façon à lui donner une forme convexe en avant; plus tard, le cristallin devient opaque et en général il est résorbé. La maladie à cette époque est encore bien plus sujette à être confondue avec une cataracte, méprise que l'immobilité de la pupille et la saillie de l'iris vers la cornée doivent empêcher de commettre. La tumeur vient enfin toucher l'iris et en continuant de s'avancer l'applique contre la cornée. L'iris perd de plus en plus sa coloration normale, devient grisâtre ou d'un jaune-brun, se détache çà et là de la choroïde ou est en partie résorbé, laissant voir la tumeur à travers les nouvelles ouvertures.

Une fois que la tumeur commence à s'avancer du fond de l'œil, sa marche devient généralement rapide. On l'a vue rester stationnaire pendant près de trois ans; quelques semaines après qu'elle eut commencé à se porter en avant, elle occupait non-seulement toute la cavité de l'œil, mais avait dilaté cet organe au point qu'il présentait deux ou trois fois son volume normal, la première période se transformant ainsi rapidement dans la seconde.

Cette première période ne s'accompagne, en général, ni de douleur, ni d'inflammation externe; néanmoins, dans quelques cas, le premier symptôme que l'on observe est une inflammation de l'œil avec épiphora et céphalalgie. D'autres fois c'est le strabisme qui attire d'abord l'attention. L'œil est complétement privé de la vision dès le début. On a vu cette maladie traitée pendant des mois pour une ophthalmie, sans que l'on en soupçonnât un instant la nature.

Deuxième période. Vers la fin de la seconde période, la sclérotique a ordinairement revêtu une teinte plombée autour de la cornée; l'œil, fixé dans l'orbite, paraît plus volumineux qu'à l'ordinaire et est plus dur au toucher. Ces symptômes deviennent bientôt plus marqués et s'accompagnent de temps en temps de vives attaques de douleur, d'épiphora et d'inflammation externe. La cornée s'agrandit rapidement jusqu'à doubler de diamètre, et l'iris disparaît presque complétement. La forme de l'œil s'altère; la sclérotique s'amincissant

et la tumeur cherchant à faire saillie au dehors, l'œil présente une ou plusieurs bosselures. Lorsque la tumeur n'est plus recouverte que par la conjonctive, elle paraît molle, blanchâtre et ressemble à une collection de pus, de sorte qu'un chirurgien inexpérimenté pourrait la prendre pour un abcès et l'ouvrir avec la lancette. Il se forme néanmoins parfois à l'intérieur de l'œil une collection de pus dont l'issue à travers la sclérotique et la conjonctive est toujours suivie d'une diminution de la douleur. Si on laisse marcher les choses, et qu'il ne se forme pas de suppuration, la conjonctive devient œdémateuse et les paupières se tuméfient. Dans quelques cas, on peut à peine apercevoir la cornée, à cause de la pression que la tumeur exerce sur la sclérotique, soit à son côté temporal, soit à son côté nasal, pression qui a pour résultat de porter la cornée dans le sens opposé. Dans d'autres cas, la tumeur vient se mettre en contact avec la cornée, dans la substance de laquelle il se dépose une matière semblable à celle que renferme la tumeur. La cornée devient proéminente, opaque et vasculaire, s'ulcère et semble près de se rompre. A mesure que l'œil augmente de volume et subit les changements que nous venons de décrire, le malade est soumis à des accès de douleur violente, occupant surtout le front et le cou. Ils sont plus intenses la nuit que le jour, pénètrent profondément dans la tête et peuvent déterminer du délire et de la fièvre.

Troisième période. Lorsque la cornée cède enfin, elle livre passage à un fluide fétide, jaunâtre, et le malade se sent un peu soulagé. Le cristallin s'échappe aussi, à moins qu'il n'ait déjà disparu. L'organe perd bientôt complétement l'apparence d'un œil. La tumeur, qui fait saillie à travers la cornée ou la sclérotique (et dans ce dernier cas elle reste encore pendant un certain temps recouverte par la conjonctive enflammée qu'elle pousse devant elle), s'accroît avec une extrême rapidité, de sorte que bientôt elle ne peut plus être recouverte par les paupières ou contenue dans l'orbite. Les paupières se renversent en dehors et sont tendues autour de la base de la tumeur, qui repose sur la joue. Comme elle est parcourue par un grand nombre de vaisseaux dont les parois sont minces et faciles à se rompre, la tumeur revêt l'aspect d'un fongus d'un jaune ou d'un rouge foncé, à surface irrégulière, mou et spongieux au toucher, facile à se déchirer et saignant abondamment à la plus légère irritation. Des caillots de sang extravasé se forment à l'intérieur de la masse encéphaloïde. Ces extravasations deviennent parfois si abondantes qu'elles remplacent presque complétement le tissu morbide, de sorte qu'alors la dénomination de *fongus hématode* paraît mieux lui convenir. La tumeur finit par s'ulcérer et laisse écouler une sanie fétide qui irrite et excorie les téguments voisins. Des portions de la tumeur se mortifient, noircissent et se détachent de temps en temps sous forme d'eschares, mais le volume général de la tumeur n'en est nullement diminué. Il s'accroît, au contraire, au point de distendre les paupières à un degré énorme, et même de dilater et de détruire l'orbite, de se faire jour dans les narines et le sinus maxillaire, et de comprimer directement le cerveau, tandis que la portion qui fait saillie sur la face excède quelquefois de beaucoup les dimensions du poing d'un homme.

Les veines des paupières et du front deviennent variqueuses, se rompent et saignent abondamment. Les glandes lymphatiques de la joue et du cou se prennent et acquièrent parfois un volume très-considérable. Dans certains cas, l'œil du côté opposé est poussé hors de l'orbite par la pression qu'exerce sur lui la tumeur primitive, tandis que d'autres tumeurs de même nature se forment sous le cuir chevelu et dans les os du crâne.

Le malade ne peut rien supporter sur la tumeur. Il est irritable, agité, tourmenté de soif, de vomissements fréquents, d'insomnie et de trouble de toutes les fonctions ; à la fin, il expire dans le coma ou les convulsions, épuisé par les hémorrhagies et usé par la fièvre hectique.

La durée de cette maladie est variable ; elle a été de quelques semaines dans certaines observations, de plusieurs années dans d'autres. Les progrès en sont plus lents chez les adultes que chez les enfants. La seconde et la troisième période marchent d'ordinaire plus rapidement que la première. Celle-ci est souvent méconnue jusqu'au moment où elle va passer à la seconde période.

Après la mort. La tumeur diffère d'aspect suivant les cas ; elle s'affaisse beaucoup et sa couleur rouge foncé pâlit ; mais elle ressemble toujours plus ou moins à la substance médullaire du cerveau, opaque, blanchâtre, homogène et pulpeuse. Elle est formée par une membrane celluleuse, une matière semblable à celle du cerveau, consistant en cellules microscopiques pourvues de noyaux et en vaisseaux sanguins. Elle se ramollit comme la matière cérébrale lorsqu'on la plonge dans l'alcool ou les acides. Lorsqu'on enlève à l'aide du lavage ou de la compression les portions les plus molles, les parties les plus solides qui restent sont composées d'une substance filamenteuse ressemblaut à une membrane celluleuse. Sa consistance varie suivant les cas et suivant les diverses portions de la tumeur que l'on examine : dans certains points, elle est fluide comme de la crême ; dans d'autres, plus ferme que les portions les plus résistantes d'un cerveau frais. Dans quelques cas rares, on trouve, dispersées au milieu de la masse morbide, des particules pierreuses, probablement osseuses. La couleur de la tumeur, bien qu'elle soit ordinairement celle du cerveau ou un peu plus foncée, est quelquefois plus rouge ou même brune, tandis qu'à une période plus avancée elle présente souvent des portions qui ressemblent presque à des caillots sanguins.

Lorsque les ganglions lymphatiques situés sur la parotide ou dans un point quelconque de la région cervicale sont engorgés, on les trouve convertis en une substance qui ressemble à tous égards à celle qui compose la tumeur dont l'œil et le cerveau sont le siége. Dans quelques cas, les glandes s'ulcèrent avant la mort et forment des ulcères gangréneux sordides ; mais, le plus fréquemment, la mort survient avant la destruction de la peau qui recouvre les engorgements glandulaires. M. Wardrop dit que, lorsque la peau qui recouvre ces glandes malades cède, il n'a jamais vu de fongus s'élever des plaies qui en résultent.

Dans un cas rapporté par M. Saunders, cette maladie survient d'abord à un œil, puis à l'autre six mois après. M. Mackenzie l'a vue également avancée dans les deux yeux d'un enfant. M. Stevenson rapporte un cas semblable.

Lorsque l'on examine le corps des personnes qui ont succombé à un gliome de l'œil, on découvre parfois que la même affection occupe quelque viscère de l'abdomen ou du thorax, comme le foie, les reins, l'utérus ou les poumons. Le cerveau et le testicule en sont aussi très-fréquemment atteints, et M. Mackenzie l'a trouvée développée jusque dans les parois du cœur. L'œil est certainement, de tous les organes, celui qui en est le plus fréquemment envahi.

Sujets nés disposés. Le gliome de la rétine s'observe bien plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes. Sur 24 cas recueillis par M. Wardrop, 20 avaient été observés sur des sujets au-dessous de l'âge de 12 ans. Le plus grand nombre de cas a été rencontré sur des enfants de 2 à 4 ans. On l'a vu parfois dans les premiers mois après la naissance, et même sur un enfant de 9 semaines.

La mère s'en était aperçue six semaines avant, de sorte que, suivant toute probabilité, elle était congéniale. D'un autre côté, elle attaque parfois, mais rarement, les adultes ou même les personnes avancées en âge.

Les enfants qui succombent à cette affection sont généralement d'un tempérament scrofuleux bien marqué, ou appartiennent à des familles scrofuleuses. M. Dalrymple fait remarquer qu'avant le début de la maladie, ils paraissent généralement d'une très-bonne santé. Il pense que c'est lorsque la santé décline que la maladie fait des progrès ; mais l'hypothèse opposée paraît beaucoup plus vraisemblable, c'est-à-dire que c'est à la suite du développement lent et insidieux de l'affection locale que la santé générale s'altère.

Causes excitantes. Dans beaucoup de cas rapportés, on mentionne un coup sur l'œil comme ayant précédé cette affection et l'ayant en apparence provoquée. On peut supposer cependant que la perte de la vision, survenue dans l'œil affecté, rend le malade plus sujet à recevoir de ce côté des coups, à la suite desquels on est amené à examiner l'œil et à y découvrir des symptômes qui existaient déjà auparavant, mais qui n'avaient point attiré l'attention.

Diagnostic différentiel. Il est d'une importance extrême de pouvoir poser avec assurance le diagnostic de la maladie dès le début du gliome rétinien. C'est à ce moment, en effet, quand le mal est encore circonscrit, qu'il n'a pas atteint les parties du nerf optique inaccessibles à l'instrument, que l'extirpation du globe de l'œil peut être pratiquée avec de bonnes chances de succès. Ce diagnostic, heureusement, n'offre pas de difficultés sérieuses. L'état brillant et cuivré que présente le fond de l'œil est vraiment caractéristique, et quand on l'observe chez l'enfant, qui semble en avoir le privilége tandis que les affections propres à prêter à la confusion sont l'apanage des autres époques de la vie, le doute n'est déjà presque plus permis.

Quoi qu'il en soit, diverses productions ou saillies situées au fond de l'œil pouvant simuler, jusqu'à un certain point, le gliome de la rétine, il importe de les en différencier. Ces saillies sont : le décollement de la rétine, les produits de la choroïdite parenchymateuse, le cysticerque sous-rétinien, les restes d'une hyalite suppurative (présence d'un corps étranger).

Le décollement de la rétine ne s'observe presque jamais chez l'enfant. Il offre un aspect gris, azuré, lisse ; dans les mouvements de l'œil, il ballotte et semble fluctuant ; les vaisseaux qui se voient à sa surface sont les vaisseaux normaux du fond de l'œil, ni plus ni moins nombreux que ceux de la rétine physiologique et suivant à peu près le même trajet.

Ce qui distingue le gliome des produits de la choroïdite parenchymateuse (suite de méningite cérébro-spinale) c'est la différence de couleur. Pour la constater, M. Knapp engage vivement à se servir de l'examen par l'éclairage solaire (d'un héliostat) qui, d'après lui, permet de reconnaître à coup sûr que le gliome *seul* présente un reflet jaune éclatant, tandis que les produits de la choroïdite ont simplement une couleur blanc grisâtre. Autre donnée très-importante : dans le gliome, il n'y a jamais de signes cérébraux *au début*, ni de synéchies, ni de tension oculaire, phénomènes qui sont de règle dans la choroïdite parenchymateuse.

Restent le cysticerque sous-rétinien et les reliquats d'une hyalite suppurative résultant de la présence d'un corps étranger. Dans l'un et l'autre de ces cas, le reflet cuivré éclatant, si manifeste à l'éclairage héliostatique, manque complète-

ment. Il y a d'autre part l'âge du sujet d'un côté — le cysticerque n'est pas une maladie de l'enfance, — de l'autre le commémoratif.

TRAITEMENT. Il se réduit à l'énucléation du globe. Pratiquée de bonne heure, l'opération offre des chances de réussite qui commandent de la tenter. Qu'on la fasse tôt ou tard, on doit s'attacher à sectionner le nerf optique le plus haut possible. Le moment n'est pas encore venu de dresser le bilan de ses succès; mais les résultats obtenus jusqu'ici sont loin d'être décourageants. Opérer tôt, tout le mystère est là.

Voici deux observations de cure radicale par l'énucléation, tout récemment publiées par M. Landsberg (*Arch. für Ophthal.*, 1875) :

Première observation. « Robert C..., âgé de trois ans, de Wigandsthal (Silésie), enfant vigoureux, bien développé, né de parents sains et ayant toujours joui d'une bonne santé; la mère a mis antérieurement au monde un enfant atteint de *spina bifida*. Pendant qu'elle était enceinte de Robert, elle a souffert de chagrins et d'émotions de toute nature. Elle a soigné elle-même son enfant de la manière la plus attentive, et dit avoir remarqué déjà, dès la première année, un reflet jaune dans son œil gauche. Ce n'est cependant que depuis quelques semaines qu'elle a constaté la cécité complète de cet œil.

« A l'examen du globe oculaire gauche, nous ne constatons aucune protrusion ni aucune diminution de sa mobilité. Il est plus dur que le globe droit; quelques vaisseaux musculaires injectés se remarquent au niveau de la section interne de la sclérotique; les tissus et les fonctions de l'iris sont normaux, les milieux transparents n'ont subi aucune altération. On découvre déjà, à l'œil nu, dans les profondeurs de la pupille, ce reflet connu, jaune et métallique, provenant de la projection de la rétine en avant. Celle-ci forme une tumeur irrégulière et bosselée, à la surface de laquelle se dessinent de gros vaisseaux avec leurs ramifications. Toute la surface interne de la tumeur regarde l'axe du bulbe, se rétrécit en arrière sous forme d'entonnoir, et semble divisée ici par une fente étroite et verticale. Les bosselures, vues à la loupe, sont tachetées de jaune et répondent à peu près à la région équatoriale de la rétine; trois d'entre elles, très-développées et séparées par des échancrures profondes, se trouvent en dedans, en dehors, et enfin en dehors et en bas. Deux bosselures moins saillantes sont situées à la région supérieure de la rétine.

« *Le 8 mai* 1869, nous pratiquons l'énucléation du bulbe avec névrotomie; le tronçon du nerf optique, dont nous constatons l'état absolument normal, mesure 11 millimètres. Le bulbe mesure dans son axe antéro-postérieur 22 millimètres, dans son axe horizontal $22^{mm},5$, et dans son axe vertical $21^{mm},5$. La rétine, détachée en entonnoir et reliée seulement par un cordon étroit au nerf optique, présente, dans sa partie antérieure, les bosselures de 4 à 6 millimètres de diamètre signalées plus haut. Ces nodosités offrent au microscope la structure connue du gliome, avec commencement de dégénérescence graisseuse à quelques points de la surface. Je remplace la description détaillée des altérations que nous avons trouvées dans l'œil, par le rapport du professeur Waldeyer, auquel j'envoyai les préparations : « La tumeur de la rétine, dit-il, est un gliome « fibreux, évidemment encore dans ses premiers stades, car le néoplasme se « borne à la section antérieure de la rétine. »

« L'enfant, que j'ai pu observer d'une manière non interrompue durant cinq ans, jouit aujourd'hui, près de six ans après l'opération, d'un excellent déve-

loppement du corps et de l'intelligence; il porte depuis deux ans et demi un œil artificiel. »

Deuxième observation. « Le second cas de guérison mérite une relation toute spéciale, à cause de l'extension qu'avait prise l'affection et de différentes autres particularités anatomiques.

« Bertha Libig, âgée de six ans, née à Sprottau et habitant actuellement Berlin, me fut présentée pour la première fois le 6 janvier 1873. Elle est originaire de parents sains, et a joui toujours elle-même d'une bonne santé jusqu'au mois d'août 1872. A cette époque elle remarqua un reflet au fond de l'œil gauche et s'aperçut que, l'œil droit fermé, elle distinguait à peine le jour de la nuit. Ce ne fut qu'au commencement de décembre de la même année que l'œil gauche s'injecta et devint douloureux. Je constatai, le 6 janvier 1873, un état glaucomateux de cet œil (injection ciliaire modérée sans grande photophobie, mydriase moyenne, trouble de l'humeur aqueuse, dureté du bulbe), absence d'exophthalmos et de trouble de la motilité, reflet brillant du fond de l'œil dû à une large bosselure richement vascularisée et s'avançant jusqu'à la paroi postérieure du cristallin; la tumeur occupe surtout la moitié interne de la rétine et s'étend à ce niveau jusqu'à l'*ora serrata*.

« Ce n'est que *le* 7 *mai* que l'enfant, atteinte entretemps de la rougeole, me fut rapportée pour subir l'énucléation. La dégénérescence gliomateuse atteint en ce moment, du côté interne, jusqu'à la région équatoriale du cristallin. Le bulbe, dur comme une pierre, fut énucléé *le* 8 *mai* avec résection d'un tronçon du nerf optique de 8 millimètres. Le bulbe mesure, dans son axe optique, 25 millimètres, dans son axe horizontal 24 millimètres, et dans son axe vertical 24 millimètres.

« Après division du globe en deux moitiés par une section horizontale, je trouvai la moitié inférieure occupée par la masse principale de la tumeur, qui occupe la partie moyenne de l'espace situé entre la capsule postérieure du cristallin et l'insertion du nerf optique, dans un espace de 14 millimètres de long sur 10 de large; elle s'étend avec la portion ciliaire de la rétine, qui seule a conservé son aspect extérieur normal, sous forme d'aile des deux côtés de la zone de Zinn et parallèlement à celle-ci. Cette tumeur s'étend aussi sous forme d'infiltration grise lardacée dans la substance du nerf optique, dans une étendue de 4 millimètres; le nerf est le siége d'une excavation prononcée; son diamètre est augmenté jusqu'à 5 millimètres. La tumeur, composée d'une masse molle grise, est formée de plusieurs lobules parsemés de points calcaires nombreux de la grosseur d'un grain de sable. La moitié supérieure de la rétine, moins envahie par le néoplasme, forme une masse allongée en cordon et parsemée de nodules, adhérant par sa partie antérieure à la partie latérale de la capsule cristalline, et se continuant également d'une manière directe avec le nerf optique. La texture microscopique s'éloigne à peine de la description tant de fois donnée : des cellules à noyau tombées en partie en dégénérescence graisseuse et pourvues d'un riche réseau capillaire sont couchées dans un stroma très-rare à fibres courtes. Ce stroma se trouve être plus riche et plus ferme dans les plus jeunes portions de la tumeur comprises dans la moitié supérieure de la rétine. Le point anatomique le plus important est évidemment constitué par l'extension du gliome au nerf optique. Le néoplasme peut s'y engager par différentes voies. La figure obtenue par une coupe transversale au niveau de la limite de l'infiltration gliomateuse du nerf optique montre la destruction précoce du ***septum lucidum***.

quoique ce *septum* laisse voir un développement de cellules gliomateuses à peine à son début. Une autre coupe représente une autre voie de propagation. Les nodules gliomateux en épis de maïs vont jusqu'à la lumière de la veine centrale, dont l'origine se trouve être remplie de cellules gliomateuses, tandis que l'intérieur de l'artère centrale reste libre. Une autre altération des vaisseaux du nerf optique, au moins dans le voisinage immédiat de l'entrée de ce nerf, est constituée par l'épaississement de la paroi vasculaire avec foyer gliomateux disséminé. Un de ces foyers typiques est situé dans la paroi de la veine centrale et en connexion immédiate avec le néoplasme environnant. Les parois de l'artère centrale, quoiqu'ayant leur adventice environnée de cellules gliomateuses, ne montrent aucun produit néoplasique; par contre, une coupe transversale d'une petite artère, située dans le voisinage de la gaîne du nerf optique et tout près d'un nodule gliomateux, laisse voir les cellules gliomateuses pénétrant directement dans l'adventice du vaisseau. Une autre particularité, qui contraste avec la destruction avancée du nerf optique, du moins dans une étendue de 4 millimètres, nous est offerte par l'intégrité complète de la choroïde, dont la surface interne est couverte par des fragments provenant des couches superficielles de la tumeur. La choroïde a partout ses cellules épithéliales, son stroma, ses cellules étoilées et ses vaisseaux bien développés. Seuls les points hémorrhagiques, assez nombreux du reste et contenant des corpuscules sanguins encore bien conservés, nous indiquent l'existence de troubles circulatoires.

« Ce cas peut se ranger à la suite de celui qui fut opéré par de Graefe et décrit par Hirschberg comme un gliome avec foyer secondaire dans le nerf optique. L'opérée porte actuellement, depuis 15 mois, un œil artificiel. Elle a été présentée, le 18 novembre 1874, à la Société médicale de Berlin et jouit en ce moment (fin juillet 1875) d'une santé parfaite. Cette enfant, que j'ai revue 21 mois après l'opération, est restée jusqu'ici, comme le sujet précédent, quitte de récidive, et peut être considérée comme guérie. »

L'auteur de ces deux intéressantes observations termine ainsi : « En présence d'un néoplasme à extension si rapide et aussi difficile à reconnaître à son début, à cause de sa situation toute particulière et de l'âge des sujets qu'il atteint, nous devons considérer les cas, même isolés, de guérison définitive, comme ayant une importance extrême pour le jugement à porter sur la malignité de cette affection. Le nombre des cas restés guéris à la suite de l'opération s'est tellement accru dans les dernières années, que, prenant surtout en considération ceux de ces cas qui présentaient déjà des foyers néoplasiques secondaires, nous pouvons espérer à bon droit parvenir à enrayer les tendances malignes de cette affection et voir diminuer dans l'avenir la mortalité que présente de ce chef le jeune âge.

« Je signalerai encore un phénomène qui m'a frappé dans les deux cas que je viens de décrire, et qui peut être, pour des praticiens peu expérimentés, une cause de préoccupation inutile. C'est la modification qu'éprouvent les parties molles de l'orbite à la suite de la formation d'une vaste et ferme cicatrice au sommet de la pyramide orbitaire. Dans mes deux cas, ces parties molles refoulées sous forme de tumeur arrondie et parfaitement limitée pouvaient, dans l'état anémique des enfants, en imposer facilement pour une récidive. L'œil artificiel efface du reste, après peu de temps et d'une manière complète, ces irrégularités de forme du contenu de l'orbite. »

BIBLIOGRAPHIE. — ARCOLEO. *Gliome ascendant, suivi de mort.* In *Annales d'oculistique*, t. LXIV, p. p. 77; 1870. — BATTMAN. Inaug. Diss. Leipzig, 1870. — CABRERAS Y ARAGO. *Gliome*

et gliosarcome de la rétine. In *Cronica oftalmologica*, n° 3, p. 40-53; 1873. — DELAFIELD. *Des tumeurs de la rétine*. In *Compt. rend. de la Soc. ophth. améric.*, 1870 et *Ann. d'ocul.*, t. LXV, p. 265; 1871. — DRECHSFELD. *Du gliome de la rétine*, etc. In *Centralblatt der medizin. Wissenschaften*, mars 1875. — GEISLER. *Gliome des deux yeux*. In *Klin. Mon. f. Aug.*, 1871 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 241; 1872. — GRAEFE (A. de). *Zur Casuist. der Geschwülste*. In *Arch. f. Ophth.*, t. VII, 2, p. 1-47; 1860 et *Ann. d'oculist.*, t. L, p. 258; 1863. — DU MÊME. *Additions aux tumeurs intra-oculaires*. In *Arch. f. Ophth.*, t. XIV, 2, p. 103-144 : 1868 et *Ann. d'oculist.*, t. LXI, p. 77; 1869. — HEYMANN und FIEDLER. *Un cas de gliome de la rétine accompagné de métastases nombreuses*. In *Arch für Ophth.*, t. XV, 1, p. 173-192 et *Annales d'oculist.*, t. LXIV, p. 62; 1870. — HJORT et HEIBERG. *De la malignité du gliome*. In *Arch. f. Ophth.*, t. XV, 1, p. 184, 193; 1869 et *Ann. d'ocul.*, t. LXIII, p. 51; 1870. — HIRSCHBERG. *Der Markschwamm der Netzhaut*. Berlin, 1869 (voy. Analyse in *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 267) 1870. — DU MÊME. *Recherches anatomiques sur le gliome de la rétine*. In *Arch. f. Ophth.*, t. XV, 2, p. 30-102; 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXI, p. 76; 1869. — DU MÊME. *Gliosarcome de la rétine*. In *Klin. Monatsbl.*, 1870 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 247; 1871. — DU MÊME. *Du gliome rétinien*. In *Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde*, t. II, 1, p. 221-225; 1871 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 257; 1872. — DU MÊME. *Contribution au gliome rétinien*, en collaboration avec le Dr J. KATZ (Id.). — HORNER et RINDFLEISCH. *Tumeur de la rétine*. In *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, p. 341-349, 1863 et *Ann. d'ocul.*, t. LI, p. 110; 1864. — IWANOW. *Observations sur l'anatomie pathologique des gliomes de la rétine*. In *Arch. für Ophth.*, t. XV, 2, 1869 et *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, n° 3, p. 225; 1870. — JEAFFRESON. *Gliome des deux yeux*, etc. In *Ophth. Hosp. Rep.*, t. VII, 2, p. 189; 1871. — KNAPP. *Sur une tumeur intra-oculaire*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1868 et *Ann. d'ocul*, t. LX, p. 227; 1869. — DU MÊME. *Die intra-oculären Geschwülste*, 1 vol. in-8°; Carlsruhe, 1868. — DU MÊME. *Inoculation de la matière gliomateuse de l'homme sur les lapins et les chiens*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXI, p. 265; 1869. — KNAPP et TURNBULL. *Gliome de la rétine avec tumeur du périoste*. In *Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.*, t. IV, 1, p. 73; 1874. — KNAPP et THOMPSON. *Gliome de la rétine*. Id., p. 79. — LANGENBECK. *De retina, observationes anatomicæ-pathologicæ*, p. 168; Gœttingue. 1836. In *Vergl. Virch.*, *l. c.*, p. 156. — LERCHE. *Vermischte Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilkunde von einer Gesellschaft praktischer Aerzte in St. Petersburg*, Erste, n° 14, p. 196; 1821. — MANFREDI. *Etude histologique d'un cas de gliome de la rétine*. In *Giorn. d'oft. ital.*, 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 259; 1869. — PRIESTLEY. *Gliome de l'œil*. In *Brit. med. Journ.*, 1er mars 1872. — ROBIN et SICHEL. *Gazette méd. de Paris*, n° 30, 1857 et *Iconographie ophthalmologique*, p. 582, pl. LXV. — ROSCONI. *Gliome de la rétine avec tumeurs secondaires*. In *Rev. cl. di Bolog.*, juin 1871 et *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, p. 173; 1873. — SCHIESS-GEMUSEUS. *Enucléation suivie de guérison d'un œil atteint de gliome de la rétine*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 113; 1870. — SCHWEIGGER. *Cas de gliome intra-oculaire, suite de dégénérescence de la rétine*. In *Arch. f. Ophth.*, t. VI, 2, p. 320-323; 1860 et *Ann. d'ocul.*, t. XLIX, p. 145; 1863. — SZOKALSKI. *Gliome malin de la rétine*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1865 et *Ann. d'oculist.*, t. LVII, p. 182; 1867. — THALBERG. *De l'anatomie pathologique du gliome de la rétine*. Diss. inaug. Dorpach, 1874. — TOSDAY. *Gliosarcome*. In *Pest. med.-chir. Presse*, t. IX, p. 50. — VIRCHOW. *Traité des tumeurs*. — WARDROP. *On Fungus hæmatodes*. Edinburgh, 1809. — WELLER. *Die Krankheiten des menschl. Auges*. Berlin, 1870.

7. **Cysticerques de la rétine.** *Voy.* CYSTICERQUE.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE. — ALEXANDRE. *Hypéresthésie de la rétine*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 239; 1869. — COCCIUS. *Recherches sur la rétine*. In *Ann. d'ocul.*, t. XXXIII, p. 74; 1855. — GAYDA. *Arrêt de développement de la rétine*. In *Journ. d'ophthal.*, 1872 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 266; 1872. — GAYET et FOCLAN. *Hyperesthésie rétinienne double, traitement hydrothérapique*. In *Lyon méd.*, 5 déc. 1859 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 270; 1869. — GUÉPIN. *Quelques notes extraites d'une leçon sur la rétine et ses états morbides*. In *Ann. d'ocul.*, t. XXXIII, p. 57; 1855. — MACKENZIE (W.). *Cas d'amaurose coïncidant avec l'oxalurie*. In *Ophth. Review*, p. 213, oct. 1864. — NAGEL. *De la dégénération graisseuse de la rétine*. In *Arch. f. Ophth.*, t. VI, 1, p. 191; 1860 et *Ann. d'ocul.*, t. XLVIII, p. 279; 1862. — REYMOND. *Note sur la torpeur de la rétine*. In *Ann. di ottalm.*, 1872 et *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, p. 151; 1873. — SCHRŒTER. *Anesthésie traumatique de la rétine*. In *Klin. Monatsschr. f. Augenheilk.*, p. 26, 1867 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 68; 1869. — SECONDI. *Anesthésie traumatique de la rétine*. In *Annali di ottalmol.*, 1871 et *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 259; 1871. — SOUS. *Adiaphanose transparente de la rétine*. In *Presse médicale*, n° 4, 1863. — STEVENS (G.). *Corps étincelants dans la rétine*. In *Soc. ophth. amér.*, 1873 et *Ann. d'ocul.*, t. LXXII, p. 284; 1874. — TALKO. *Anesthésie de la rétine par cause trauma-*

tique. In *Klin. Monats. f. Augenh.*, 1868 et *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 259; 1869. — VIRCHOW. *De l'anatomie pathologique de la rétine et du nerf optique*. In *Arch. f. path. Anatomie*, t. I, p. 170; 1856. WARLOMONT et DOWEZ.

RÉTINIQUE. *Voy.* RHÉTINIQUE.

RÉTINOL. *Voy.* RHÉTINOL.

RÉTINOLÉS. *Voy.* RHÉTINOLÉS.

RÉTINYLE. *Voy.* RHÉTINYLE.

RÉTISTERÈNE. *Voy.* RHÉTISTERÈNE.

RÉTITÈLE. *Voy.* ARAIGNÉES.

RÉTRACTILITÉ. Propriété qu'ont certains tissus, normaux ou pathologiques, de revenir sur eux-mêmes et de se raccourcir (*voy.* CICATRICES, RÉTRACTION, RÉTRÉCISSEMENT). D.

RÉTRACTION. Sous l'influence de conditions variables, certaines parties organiques se resserrent, se raccourcissent et se rétrécissent ainsi dans une ou plusieurs de leurs dimensions. On appelle *rétraction* et l'action en vertu de laquelle s'accomplit ce phénomène et le résultat auquel il aboutit.

Phénomène purement passif, produit simplement par la mise en jeu de forces physiques, la rétraction se sépare nettement de la contraction, qui constitue une propriété vitale, inhérente à certains éléments organiques.

La rétraction est un des attributs d'un grand nombre de tissus normaux ; mais elle constitue aussi un phénomène morbide important dans ses effets, et c'est à ce point de vue surtout que nous l'étudierons. La rétraction physiologique est brusque, instantanée, bornée : elle est due à l'élasticité propre à certains tissus. La rétraction pathologique est lente, continue ; sa durée est pour ainsi dire indéfinie, son agent déterminant un tissu fibreux de nature spéciale anomalement développé au sein des parties organiques.

A. *Rétraction physiologique.* Nous énumérerons simplement les faits qui s'y rapportent, sans nous y arrêter. Un des plus apparents est la rétraction de la peau après sa section, rétraction qu'elle doit moins à l'extensibilité et à l'élasticité dont elle est douée qu'à l'arrangement spécial des fibres du derme. Plus intéressante à considérer est la rétraction des muscles. Attachés par leurs deux extrémités à des points fixes, ils ne peuvent, dans les conditions ordinaires, céder à leur élasticité naturelle, une des propriétés du myolemme. Mais quand on vient à les sectionner, ou qu'accidentellement les deux points d'insertion se rapprochent, quand, en un mot, l'état de tension habituelle cesse, ils reviennent sur eux-mêmes, reprennent leur forme naturelle, ils se rétractent.

La rétraction musculaire s'impose à la préoccupation des chirurgiens. Ainsi, à la suite d'amputation des membres, de la cuisse surtout, les muscles se rétractent avec d'autant plus de force qu'ils sont plus superficiels : de là la saillie de l'os. Dans les fractures et les luxations qui tendent à rapprocher les points d'insertion de certains muscles, la rétraction entre en jeu, et devient une des causes du déplacement, un des obstacles à la coaptation ou à la réduction.

Lorsqu'on ouvre le thorax d'un homme, on voit le poumon s'affaisser : c'est une véritable rétraction due à l'élasticité de l'organe, élasticité qui, aussi bien que celle des muscles, n'est jamais satisfaite dans les conditions normales. En raison du vide virtuel qui existe entre les deux plèvres, le poumon n'abandonne

en aucun moment la paroi thoracique dans les diverses phases de la respiration. Mais que la cavité pleurale vienne à être ouverte, et aussitôt, grâce à l'élasticité non satisfaite jusqu'alors, le poumon se rétractera pour prendre son volume réel. Disons, en passant, que la mise en jeu de l'élasticité pulmonaire, pendant la vie, exerce une sorte de pression négative sur le cœur et les gros vaisseaux, et constitue une condition éminemment favorable à l'afflux du sang veineux vers l'oreillette droite (*Donders Zeitschr. f. rat. Med.*, 1853, p. 290).

Tout à fait comparable à la rétraction du poumon est celle des artères : pendant la vie, grâce à leur élasticité, elles tendent à revenir sur elles-mêmes dans l'intervalle de l'impulsion cardiaque, et contribuent ainsi à régulariser le cours du sang; puis, après la mort, elles se rétractent complétement comme le poumon après l'ouverture du thorax, et, dans ce retrait, elles expriment tout le sang qu'elles renfermaient.

Dans un autre ordre de faits, nous voyons le phénomène de la rétraction se produire sur le caillot sanguin et, dans sa plus grande netteté, sur le caillot de la saignée. Après la coagulation, la masse fibrineuse qui occupait toute l'étendue du vase, ou d'un vaisseau quand il s'agit d'une poche anévrysmale, revient sur elle-même, se rétracte, exprimant le sérum qui l'imprègne; cette modification s'accuse dans les caractères histologiques de la fibrine; les stries entre-croisées, qui étaient rectilignes, deviennent flexueuses, ondulées, avec des angles brisés et très-rapprochés les uns des autres. La rétraction de la fibrine n'est pas un phénomène constant. Il y a des animaux chez lesquels il se produit plus énergiquement que chez d'autres. La fibrine de la veine splénique, quand elle se forme, ne se rétracte pas. Dans certaines maladies générales, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, les maladies virulentes, l'infection purulente, le phénomène de la rétraction est moins prononcé que dans la pneumonie ou dans la pleurésie.

B. Nous arrivons maintenant à la partie plus spécialement visée par cet article, à la rétraction envisagée comme phénomène *pathologique*.

Comme il est traité en détail de la rétraction aux articles CICATRICE, MUSCLE, etc., nous nous bornerons à en faire ici la pathologie générale, c'est-à-dire à indiquer le mode de production et les caractères anatomo-pathologiques de la rétraction dans les divers tissus soit normaux, soit pathologiques.

Phénomène de nature passive s'accomplissant d'une façon lente et continue, la rétraction, qu'elle s'opère dans un organe (muscle, foie, rein), ou dans un tissu pathologique (cicatrice), a toujours pour agent un tissu fibreux de formation nouvelle, d'une nature spéciale, produit d'un travail phlegmasique variable dans sa cause, et pour résultat le raccourcissement, l'atrophie, la déformation, le déplacement, le rétrécissement, la coarctation des parties.

Mode général de formation du tissu fibreux de rétraction. Mécanisme de cette dernière. Constamment, les cellules du tissu conjonctif normal sont le point de départ de la néo-formation fibreuse : multiplication de ces cellules, élaboration d'un tissu fondamental intermédiaire, amorphe d'abord, fibrillaire plus tard, tel est toujours au fond le travail morbide, qui varie seulement dans ses caractères accessoires suivant l'intensité du processus inflammatoire. Quand celui-ci comporte tout à fait un caractère lent, chronique, comme dans l'épaississement et l'induration chronique du tissu cellulaire sous-cutané, les cellules normales gonflent, se multiplient lentement, et elles se répartissent dans la substance fondamentale nouvellement élaborée, comme dans le tissu normal. Par ses caractères anatomiques, le tissu nouveau se confond exactement avec ce der-

nier. Autre est l'aspect dans les processus plus rapides, dans la formation du tissu cicatriciel, par exemple : le travail pathologique débute comme tout à l'heure, mais les nouveaux éléments, formés en plus grande quantité, au lieu de s'espacer comme dans le tissu ancien, se réunissent en amas qui étouffent ce dernier, l'infiltrent complétement en se substituant au tissu fondamental intermédiaire. Peu à peu ces cellules, rondes au début, deviennent fusiformes ou étoilées : intimement serrées les unes contre les autres dans le principe, elles s'écartent plus tard par la formation, entre et autour d'elles, d'une substance fondamentale, amorphe, homogène, qui finit par se segmenter en faisceaux et fibrilles conjonctifs, de telle sorte que ce tissu nouveau est identique, dans ses caractères fondamentaux, au tissu conjonctif normal, mais essentiellement distinct par ses propriétés physiques. Ses fibres sont rigides, sans élasticité, ses cellules rabougries, douées d'une faible vitalité ; enfin il se rétracte et se raccourcit dans tous les sens. Ce phénomène, s'accomplissant dans un tissu rigide sans élasticité ni extensibilité, n'a rien de comparable avec la rétraction du tissu élastique ni avec la contraction des muscles : il est augmenté ou diminué par certaines influences extérieures, mais il se développe constamment, fatalement, d'une manière lente, énergique et progressive. Il s'opère, quoi qu'on fasse pour s'y opposer ; il est tellement constant qu'on a fondé sur lui une méthode de traitement pour guérir certaines affections chirurgicales, par exemple le renversement de la paupière par la création d'une cicatrice à la joue. Il est difficile de donner une interprétation précise de cette fâcheuse propriété du tissu fibreux régénéré : les uns pensent que la déshydratation y joue le principal rôle (Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, p. 105, trad. de M. Gross). M. Robin (*Dict. encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. I, p. 249) le rapporte à la résorption progressive, molécule à molécule, de la substance amorphe interposée entre les éléments figurés ; il est probable que ces deux influences se trouvent ordinairement associées, et concourent au rapprochement des divers éléments dont se compose le tissu qui se rétracte.

De la rétraction dans les divers tissus. La rétraction s'observe le plus souvent : 1° dans les tissus fibreux ; 2° dans les muscles ; 3° dans les cicatrices ; 4° dans les viscères. Nous allons l'étudier successivement dans ces divers tissus, sous le triple point de vue de sa cause, de ses caractères anatomiques et de ses conséquences.

1° *Rétraction des tissus fibreux.* Les tissus fibreux et aponévrotiques s'enflamment, s'indurent et se rétractent : *a.* dans certaines maladies constitutionnelles, et en particulier le rhumatisme et la syphilis ; *b.* par propagation de lésion du voisinage ou à la suite de traumatisme.

a. Dans le cours du rhumatisme chronique, il se forme parfois au milieu des tissus fibreux, tels que gaînes musculaires, nerveuses, vasculaires, fascia aponévrotiques, périoste, périchondre, derme, tissu fibreux sous-cutané, des épaississements que Rob. Froriep a décrits, il y a une trentaine d'années, sous le nom d'indurations rhumatismales. Ces indurations, plus ou moins diffuses, s'accompagnent toujours de la rétraction des lames fibreuses qu'elles occupent, d'où : raccourcissement des fascia avec déplacement ou déformation des parties auxquelles ils s'insèrent, étranglement des muscles, des nerfs, des vaisseaux, et, par suite, gène dans les mouvements, anesthésies ou douleurs permanentes, paralysies, troubles de la circulation, œdème ou atrophie des parties.

Les exemples les plus remarquables de rétraction rhumatismale du tissu fi-

breux sont les intéressantes observations de Gerdy, et surtout de Dupuytren, sur la rétraction de l'aponévrose palmaire et du tissu fibreux de la main, rétraction que ce grand chirurgien rapportait à la compression prolongée d'un corps dur dans la main; mais, en réalité, elle a été observée chez des personnes dont la profession ne se prêtait nullement à cette interprétation pathogénique, et chez qui la goutte ou le rhumatisme seuls pouvaient être mis en cause. Déjà Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, t. I, p. 695) avait redressé l'erreur de Dupuytren, et plus récemment le docteur Menjaud a consacré sa thèse inaugurale à la démonstration des rapports qui unissent les rétractions fibreuses spontanées à la goutte et au rhumatisme goutteux. M. Jaccoud, de son côté, a rapporté dans sa *Clinique médicale* (1re édition, p. 598), une observation fort intéressante où les rétractions fibreuses se rattachent de la façon la plus nette à la diathèse rhumatismale. Un jeune homme, à la suite de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, fut pris de déformations et d'attitudes vicieuses des mains et des pieds, produites, non par des altérations osseuses ou articulaires, mais par des brides indurées, rétractées, qui empêchaient absolument le redressement des phalanges déviées et immobilisées. Ces brides étaient formées par les aponévroses palmaire et plantaire dont les bandelettes et les prolongements terminaux étaient épaissis et rétractés, ainsi que l'aponévrose elle-même, et par le tissu cellulo-fibreux qui joint la peau à l'aponévrose et aux gaînes tendineuses des doigts et orteils : ce tissu hypertrophié et induré était tassé par places sous forme de cordons qui soulevaient la peau et opposaient les plus grands obstacles aux tentatives de redressement.

b. Comme on le pense bien, la rétraction inflammatoire des tissus fibreux ne procède pas toujours de la diathèse; elle est très-souvent le produit de causes locales. Ce sont des lésions superficielles ou profondes qui enflamment les tissus fibreux ambiants; d'autres fois, c'est un traumatisme qui a directement intéressé ces derniers. Ne sait-on pas que, dans les luxations, les lames fibreuses périarticulaires contusionnées se rétractent, que ce retrait est d'autant plus facile que les points d'insertion sont alors rapprochés, et d'autant plus prononcé que la luxation est plus ancienne et l'os luxé plus mobile? Il est inutile d'insister pour faire comprendre combien cette cause doit apporter d'obstacles à la réduction des déplacements articulaires. Qui ne connaît les phénomènes de rétraction dans les maladies articulaires, aiguës et chroniques? Les tissus fibreux périarticulaires enflammés secondairement se rétractent énergiquement, et quand on cherche à fléchir ou à étendre la jointure, on éprouve une résistance mécanique déterminée par des brides, des rubans fibro-cellulaires, des cordes fibreuses qui soulèvent la peau et se tendent pendant que l'on fait des efforts modérés pour en vaincre la résistance. Dans certains cas, les muscles restent mous et inactifs pendant ces tentatives; dans d'autres, ils deviennent durs et douloureux, et il est évident qu'ils concourent, avec les parties fibreuses et celluleuses, à entretenir l'inflexion et la rétraction de la jointure; ils contribuent sans aucun doute, dans beaucoup de cas, à la produire, soit que les tendons et les gaînes fibreuses s'enflamment et se rétractent, soit que le tissu musculaire lui-même se sclérose et se raccourcisse en même temps que le tissu fibreux ambiant.

Enfin, il importe de ne pas oublier que la rétraction des tissus blancs est une terminaison possible des érysipèles phlegmoneux, des phlegmons, des plaies qui suppurent; c'est à cette catégorie de faits que se rapporte l'intéressante observation que Gerdy a communiquée à l'Académie de médecine en 1843, à l'appui d'un long mémoire sur la rétraction des tissus albuginés. Il s'agissait d'un

malade chez lequel il était survenu, sous l'influence d'une plaie suppurante de l'avant-bras, une inflammation aiguë de l'aponévrose antibrachiale, et consécutivement, par rétraction de celle-ci, une inflexion de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras et des doigts sur la paume de la main. Le même chirurgien raconte encore qu'il a observé, chez un ancien militaire qui avait eu le pied congelé en Russie, la flexion permanente des orteils par la rétraction du tissu cellulaire sous-cutané, des bandelettes digitales de l'aponévrose plantaire, et peut-être aussi des tendons des muscles fléchisseurs.

Aux rétractions du tissu fibreux en général se rattachent celles des *membranes fibro-séreuses* qui forment l'enveloppe des grands viscères, et le revêtement interne des cavités où ceux-ci sont logés. Les phlegmasies chroniques des séreuses naissent, comme celles du tissu fibreux en général, sous l'influence de causes locales (lésions de voisinage) ou diathésiques (rhumatisme, syphilis). Ici, comme là, elles aboutissent à des productions morbides fibreuses qui oblitèrent les cavités splanchniques, se rétractent lentement et déterminent dans l'organe et la cavité intéressés des troubles physiques et fonctionnels que nous allons résumer rapidement.

Dans la méningite basilaire chronique, l'exsudat déposé autour des nerfs crâniens détermine, par son organisation et sa rétraction, l'inertie fonctionnelle, puis l'atrophie de ces nerfs. Les paralysies ainsi produites sont généralement décrites sous le nom de paralysie bulbaire progressive (Wachsmuth) ou de paralysie glosso-labio-pharyngée (Duchenne). Pareillement, dans la méningite spinale chronique, il n'est pas rare que des produits fibreux, développés au niveau des trous de conjugaison, déterminent, par leur rétraction, des troubles fonctionnels et l'atrophie dans les nerfs correspondants. Vogel a vu deux fois, et nous-même nous avons vu une fois, des douleurs permanentes, généralisées à presque toutes les parties du corps, à la suite d'une méningite spinale chronique qui avait déposé autour des racines postérieures des exsudats dont l'organisation et la rétraction avaient amené la compression de ces dernières.

La rétraction et la déformation générales du thorax constituent deux phénomènes très-ordinaires dans la pleurésie chronique. Il y a, en outre, une rétraction partielle qu'on observe dans les pleurésies secondaires du sommet chez les tuberculeux et sur plusieurs points du thorax dans l'atrophie pulmonaire avec ou sans cirrhose. On a invoqué diverses causes pour expliquer ces déformations : la pression atmosphérique (Laennec), des attitudes instinctives prises par le malade et qui ensuite deviennent permanentes (Werner, *Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie*, 233-259), et enfin la rétraction lente des membranes de tissu inodulaire formées entre les deux plèvres (Delpech, *Orthomorphie avec atlas*, Paris, 1828). Probablement ces diverses causes se succèdent et ajoutent leurs effets dans le décours d'une pleurésie de longue durée : les déformations de la période aiguë sont sans doute dues aux attitudes instinctives du malade ; plus tard, quand le liquide se résorbe, la pression atmosphérique intervient ; enfin, quand la plèvre est vide, la rétraction des brides, des membranes interpleurales entre en jeu, et nous n'hésitons pas à lui accorder un rôle prépondérant, car on sait que la rétraction thoracique continue alors que la plèvre est vide, et qu'elle exige ordinairement de quatre à huit mois, souvent un, deux ans pour atteindre son plus haut degré.

Dans l'inflammation chronique du péritoine, les néoformations fibreuses, en se rétractant, entraînent des changements de position dans les organes qu'elles

relient ensemble, des incurvations, des rétrécissements de l'intestin, des déviations de l'utérus, de l'ovaire, des trompes de Fallope. Le foie et la rate sont souvent emprisonnés dans des capsules fibreuses et comprimés dans tous les sens par la rétraction lente de ces coques résistantes. Le ligament hépato-duodénal, induré et rétracté, est capable de déterminer des thrombus de la veine porte et l'oblitération du canal cholédoque. Enfin, dans la péritonite tuberculeuse, il n'est pas rare que l'épiploon, infiltré de tubercules et rétracté vers sa ligne d'insertion, dessine au-dessous de l'estomac une tumeur en forme de corde, placée plus ou moins transversalement, dont la constatation constitue une ressource précieuse pour le diagnostic de la nature de la lésion.

2° *Rétraction dans les muscles.* La rétraction des muscles ne doit pas être confondue avec leur contracture. Celle-ci est un phénomène actif lié à un trouble dans l'innervation motrice; celle-là constitue un raccourcissement purement passif résultant d'une lésion de nutrition du muscle. La rétraction peut succéder à la contracture, lorsque celle-ci dure au-delà d'un certain terme. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

Les muscles rétractés sont ordinairement réduits au quart ou au tiers de leur volume primitif; ils ont une apparence pâle et une consistance fibreuse qui tient à la prédominance du tissu conjonctif et à l'atrophie des fibres musculaires. La rétraction de ces cordes fibreuses agit comme une puissance lente et continue, défigurant les os par les pressions anormales auxquelles elle les assujettit, modifiant les rapports, déplaçant les surfaces articulaires, allongeant les ligaments qui sont tiraillés, tandis que ceux dont les points d'insertion sont rapprochés se rétractent à leur tour et concourent, avec les muscles malades, à entretenir l'inflexion de la jointure. La direction du membre est complétement modifiée, les muscles rétractés forment des cordes immobiles qui soulèvent la peau. Lorsqu'on cherche à vaincre cette résistance, on développe un sentiment de tension qui n'a rien de comparable avec la douleur provoquée par les mêmes efforts exercés sur une contracture. L'anesthésie chloroformique fait cesser cette dernière ; elle est sans effet sur la rétraction ; c'est un moyen précieux pour distinguer l'une de l'autre. Les muscles antagonistes de ceux qui sont rétractés, se trouvant dans un état de tension continuelle, réagissent, en vertu de leur tonicité, comme des ressorts sur les parties auxquelles ils s'insèrent, et produisent ainsi, à leur tour, des déformations, des déplacements qui s'ajoutent aux effets primitifs de la rétraction.

Les causes de la rétraction musculaire sont assez nombreuses : elles se rapportent d'ordinaire aux chefs suivants :

a. La myosite chronique : il se développe entre les fibrilles musculaires un tissu embryonnaire qui, peu à peu, devient fibreux, ferme, et se substitue totalement au tissu charnu. De là des indurations calleuses, tendineuses, complétement dépourvues de substance musculaire (induration rhumatismale de Froriep), qui tantôt n'existent que sur quelques points du muscle, d'autres fois s'étendent sur toute sa longueur. L'énergie de la rétraction se mesure naturellement sur l'étendue de la dégénération. Cette myosite peut être traumatique, mais le plus souvent elle naît sous l'influence de causes générales qui, comme pour les tissus fibreux, sont le rhumatisme et la syphilis. Les indurations rhumatismales, auxquelles Froriep déjà attribuait la rigidité et la rétraction musculaires observées parfois dans le rhumatisme, se rencontrent sur les muscles des extrémités, et surtout sur le cœur, au niveau de la face postérieure du ventricule gauche;

elles se présentent là sous forme de dépressions fibreuses inodulaires, que Morgagni avait vues et décrites sous le nom de *vitium carnis cordis, in tendineam naturam degeneratio* (Ep. XLV, art. 33). Quelques observateurs, particulièrement M. Bouisson (*Gaz. médic. de Paris*, 1846), ont attiré l'attention sur les affections syphilitiques douloureuses de quelques muscles des extrémités aboutissant lentement à la transformation fibreuse et à la rétraction des membres. M. Ricord incline même à rapporter tous les raccourcissements musculaires permanents de la syphilis tertiaire aux rétractions consécutives et à la destruction des fibres contractiles. On ne saurait cependant nier aujourd'hui l'existence de vraies contractures syphilitiques d'origine médullaire. Mais, à la longue, elles peuvent dégénérer en contractures permanentes par suite du défaut d'exercice et de la transformation fibreuse des muscles. Elles rentrent alors dans la catégorie des rétractions dues :

b. Au système nerveux : De nos jours, M. Jules Guérin est un de ceux qui ont le mieux étudié le mécanisme des rétractions musculaires primitives, et leur rôle dans les déviations du rachis et toutes les variétés du pied-bot. Il a montré l'influence que les centres nerveux malades exercent sur les muscles rétractés, et les conséquences de ces rétractions sur la forme et les rapports des os, subordonnant ainsi les déformations et les déplacements de ceux-ci à la maladie du système nerveux (inflammation, tubercules, hémorrhagies, etc.). Que celle-ci se développe avant ou après la naissance, elle entraîne des contractures passagères, si elle est peu grave, permanentes, si elle est profonde : dans ce dernier cas, les fibrilles musculaires disparaissent, les gaînes et le tissu interstitiel seuls persistent, s'épaississent ; la contracture cesse, puisque les muscles sont dépouillés de leurs éléments contractiles, mais elle est remplacée par la rétraction, dernier terme de l'affection nerveuse qui a donné lieu à la contracture.

Dans certaines arthrites douloureuses, il se manifeste quelquefois des rétractions musculaires permanentes qui sont peut-être dues à quelque action réflexe et qui, à ce titre, doivent être mentionnées à cette place.

Les lignes qui précèdent résument l'enseignement classique sur l'origine nerveuse de certaines formes de rétraction musculaire. La plupart des auteurs, en effet, depuis M. Jules Guérin, mentionnent comme terme ultime de la contracture des muscles leur transformation fibreuse et leur rétraction. Et pourtant, cette notion ne s'est pas confirmée par les recherches microscopiques de ces dernières années. Les investigations de M. Charcot, de M. Cornil, ont montré, en effet, que les muscles contracturés même pendant de longues années ne présentent que des lésions histologiques insignifiantes. Il y a loin de là à la transformation fibreuse. Aussi n'est-ce qu'avec la plus grande réserve que nous avons consigné ici des données qui sont sans doute appelées à être modifiées par des recherches ultérieures.

c. Le muscle devient fibreux et se rétracte quand ses points d'insertion sont rapprochés et qu'il se trouve condamné d'une façon permanente à un raccourcissement forcé. Ainsi, quand le membre est fléchi par une ankylose, par une bride fibreuse cicatricielle, les muscles fléchisseurs, mécaniquement raccourcis, subissent à la longue la rétraction passive. Il en sera de même pour les muscles sains situés du même côté que les muscles atteints de rétraction primitive.

d. Enfin, nous trouvons une dernière cause de rétraction musculaire dans l'état de contraction tonique permanente des muscles antagonistes de ceux qui

sont paralysés. Tel est l'état des fléchisseurs de la main lors de la paralysie saturnine des extenseurs, celui des muscles d'un côté de la face quand l'autre est paralysé. Presque tous les pieds-bots équins (paralytiques) offrent des raccourcissements musculaires de cette espèce (Thèse de M. Thorens, *Du pied-bot congénital*. Paris, 1873).

Le *traitement* des rétractions musculaires doit, avant tout, s'adresser à la cause, si elle est accessible à nos moyens; il faut ensuite combattre le symptôme en lui-même par des moyens qui tendent à s'opposer à l'action des muscles raccourcis; telles sont : l'extension lente et progressive; la chloroformisation, au moyen de laquelle on parvient quelquefois à faire disparaître des contractures qui menaçaient de devenir permanentes; l'électrisation à courants constants; la ténotomie et la myotomie.

3° *Rétraction des cicatrices*. C'est ici que le phénomène de la rétraction apparaît dans toute sa netteté. On peut le rendre plus frappant encore par l'expérience suivante : Que l'on fasse sur la peau, avec un crayon de nitrate d'argent, et dans le voisinage d'une plaie, une marque dont on mesure la distance au centre de cette dernière; on constatera alors pendant la cicatrisation que cette distance diminue peu à peu, tandis que la longueur qui sépare la marque du bord de la plaie reste invariable. La puissance rétractile des cicatrices est considérable : elle est supérieure à la force déployée par la contraction musculaire; elle peut avoir des bornes dans sa durée et ses effets, mais il n'est pas rare de la voir persister toute la vie. Elle est une source de difformités qui, à chaque instant, nécessitent l'intervention de la chirurgie. Ici ce sont des brides, des adhérences, des rétractions de la tête, du tronc, des membres, comme on en voit si souvent à la suite de brûlure du cou, de la région inguinale, des téguments du pli du coude; ailleurs ce sont des parties mobiles qui se déplacent, des os qui se luxent sous l'action de cette force lente et continue; c'est l'occlusion d'orifices naturels, de la bouche, des paupières, succédant aux brûlures, aux lésions étendues de la face; ce sont des coarctations sises sur le trajet des organes creux, tube digestif, voies respiratoires, urèthre, etc... Les rétractions fibreuses de l'œsophage, du cardia, du pylore, de l'intestin, reconnaissent pour origine des ulcères simples, tuberculeux, dysentériques, syphilitiques. Les rétractions dues à cette dernière origine appartiennent presque exclusivement à la partie inférieure du rectum. Ce sont encore les cicatrices syphilitiques qui sont la cause la plus ordinaire des rétractions du larynx, de la trachée et des grosses bronches. En général, ces cicatrices sont remarquables par l'exubérance du tissu conjonctif; aussi sont-elles douées d'un pouvoir rétractile que n'ont point celles qui proviennent d'une origine différente. Ainsi, les coarctations syphilitiques du rectum se distinguent des rétrécissements dus à la dysenterie, par leur grande étroitesse et leur profonde inextensibilité, deux caractères qui appartiennent aussi aux sténoses syphilitiques des voies aériennes : là des travées fibreuses, épaisses et très-rétractiles, forment des cicatrices proéminentes dans le canal dont elles réduisent le diamètre sur un point ou sur un parcours plus ou moins étendu. Sous certains rapports, cet aspect rappelle celui des rétractions uréthrales : tantôt la muqueuse de l'urèthre proémine dans le canal sous forme de ponts fibreux, semi-lunaires ou annulaires, qui rétrécissent le passage au point d'admettre à peine la sonde la plus fine; d'autres fois la cicatrisation d'ulcères amène des rétractions non pas circulaires, mais partielles; enfin, il y a des cas où le corps spongieux tout entier a subi une sorte de dégénérescence calleuse : la

rétraction, très-énergique ici, peut embrasser une étendue considérable du canal, et si elle est accompagnée, comme cela arrive quelquefois, de coarctations circulaires ou partielles sur d'autres points du trajet, celui-ci devient tortueux, spiral, anguleux, bref, inaccessible à la sonde.

Aux rétractions cicatricielles s'accomplissant sur les surfaces internes et externes, nous pouvons rattacher les néoformations fibreuses profondes qui se développent au pourtour des productions pathologiques formées au sein des organes. Une masse tuberculeuse qui se ramollit, un foyer de pus qui cesse de s'étendre, provoquent dans le tissu fibreux qui confine à leur périphérie une réaction inflammatoire destinée à les isoler des parties vivantes ; c'est un vrai travail de réparation qui diffère peu de celui qui se passe à la surface d'une plaie. Le produit morbide s'entoure ainsi d'une coque fibreuse, qui se rétracte au fur et à mesure que son contenu est éliminé ou résorbé, et qui, dans les cas heureux, se substitue au foyer primitif ; celui-ci n'est plus représenté alors que par une cicatrice fibreuse, rayonnée, au centre de laquelle se rencontre quelquefois une matière pulpeuse, athéromateuse, crayeuse, jaune ou blanchâtre (cavernes tuberculeuses, abcès du foie, infarctus viscéraux guéris).

4° *De la rétraction dans les viscères parenchymateux.* Nous prendrons pour types le poumon, le foie et la rate. Ces organes se rétractent par l'intermédiaire de la trame fibreuse, siége d'un travail phlegmasique lent et chronique, dont la cause se révèle parfois dans les caractères mêmes de la rétraction. Celle-ci détermine dans ces viscères des troubles fonctionnels, mais avant tout des modifications physiques qui en altèrent le volume et la forme.

Dans la pneumonie chronique interstitielle, primitive ou secondaire, circonscrite ou diffuse, la rétraction des septa interlobulaires épaissis par le travail phlegmasique produit à la surface des dépressions plus ou moins profondes entre lesquelles les lobules superficiels proéminent ; dans l'intérieur de l'organe, elle oblitère une partie des petites bronchioles, vaisseaux et alvéoles, d'où une réduction de volume du parenchyme. Cette rétraction du poumon, qui le plus souvent adhère en même temps à la paroi costale, produit d'abord un affaissement du côté correspondant du thorax, et surtout de la fosse sous-claviculaire, car c'est ordinairement au sommet que le tissu fibreux néoformé est le plus abondant ; puis si la rétraction pulmonaire continue au delà des limites extrêmes du retrait thoracique, ce sont les grosses bronches qui se dilatent pour suivre le poumon ; de là une cause de bronchiectasie qui a été mise en évidence et peut-être exagérée par Corrigan, mais qui n'en mérite pas moins d'occuper une place dans la pathogénie des dilatations bronchiques.

La rétraction s'effectue dans le foie suivant plusieurs types ; il en résulte, pour le volume et la configuration de cet organe, des modifications qui sont quelquefois caractéristiques de la maladie qui les a produites.

Si l'enveloppe séreuse est plus particulièrement le siége d'une phlegmasie chronique, l'effet de la rétraction est peu prononcé, elle n'aboutit qu'à une atrophie superficielle et légère ; le bord antérieur est ordinairement aminci, très-tranchant, presque entièrement transformé en tissu fibreux. Si le processus se localise plus particulièrement dans la capsule de Glisson, la rétraction agit de la périphérie vers le hile, et comme ce sont les parties marginales, surtout le bord mince, qui cèdent plus facilement, l'organe se raccourcit dans ses diamètres transversal et antéro-postérieur, il devient globuleux. Enfin, si l'hyperplasie fibreuse envahit les lobules eux-mêmes, la rétraction atrophie ceux-ci lentement

de la circonférence au centre ; il en résulte l'atrophie lisse de l'organe, si tous les lobules sont également atteints, l'atrophie granuleuse, si le processus se développe autour de groupes plus ou moins étendus de lobules, qui forment alors des proéminences composées de tissu sain alternant avec des dépressions correspondant aux zones fibreuses.

Indépendamment des modifications que nous venons de signaler, on trouve parfois à la surface du foie des rétractions profondes, étendues, au nombre de trois et plus, qui segmentent l'organe en portions inégales et irrégulières, et le rendent méconnaissable. Une coupe, pratiquée au niveau de ces dépressions, montre qu'elles correspondent à des masses fibreuses, blanches, plongeant plus ou moins profondément dans l'épaisseur du parenchyme et rayonnant au loin dans toutes les directions. C'est une hépatite partielle qui, entre autres particularités qui lui sont propres, est caractérisée par l'énorme puissance rétractile du tissu fibreux. Elle se rencontre presque exclusivement chez les syphilitiques, associée ordinairement aux tumeurs gommeuses que l'on trouve à côté ou au milieu de ces masses fibreuses.

Déjà, à propos de la trachée, des bronches, du gros intestin, nous avons signalé cette puissante rétractilité des cicatrices laissées par la syphilis. Nous retrouvons ce caractère dans l'hépatite de même origine, et nous pensons qu'il est dû à la tendance spéciale des produits de la syphilis viscérale : tandis que dans les inflammations simples, cicatricielles ou autres, toutes les cellules conjonctives se transforment peu à peu en fibres, il en est différemment dans les néoplasies syphilitiques où les éléments du centre deviennent graisseux et se résorbent, tandis qu'à la périphérie du foyer ils s'organisent en un tissu fibreux, épais, ferme, dont la rétraction n'a pour ainsi dire pas de limite, puisque les parties centrales tendent peu à peu à disparaître par évolution rétrograde.

Comme le foie, le rein peut présenter plusieurs types de rétraction qui correspondent à autant de processus différents dans leur nature : 1° La néphrite ordinaire, celle qui est déterminée par la présence d'un calcul, par un traumatisme, peut aboutir à l'atrophie simple, totale ou partielle du rein. Dans le premier cas, le tissu fibreux, substitué à la presque totalité de la substance corticale, rétracte l'organe dans tous les sens. Le rein est rapetissé de plus de la moitié, irrégulièrement contracté. Dans le second cas, la rétraction est locale, partielle, la surface tourmentée par des dépressions profondes, entre lesquelles le tissu est normal.

La néphrite brightique donne lieu à un mode d'atrophie rénale tellement caractéristique, que l'aspect de l'organe a servi à dénommer la maladie elle-même. Les néoformations conjonctives, réparties d'une manière diffuse à travers toute l'écorce, amènent, par leur rétraction, l'*atrophie granuleuse*. Le rein est rétracté dans sa substance corticale, la surface sillonnée de nombreuses dépressions, alternant avec de petites proéminences constituées par les portions de parenchyme intactes. L'on n'est pas tout à fait d'accord sur la cause de cette atrophie pour ainsi dire spécifique. Avec Frerichs, la plupart des auteurs font jouer le premier rôle à la rétraction du tissu conjonctif. Beer ne veut tenir compte que de la disparition de l'épithélium des canalicules, tandis que Klebs incrimine plus spécialement l'atrophie des vaisseaux. Il est naturel de faire intervenir ces trois causes réunies, en réservant toutefois l'action principale à la première, d'autant plus efficace que la mort et l'élimination de l'épithélium créent une sorte de vide au centre du tissu fibreux qui se rétracte.

A. Kelsch.

BIBLIOGRAPHIE. — FRORIEP. *Die rheumatische Schwiele*. Weimar, 1843. — GERDY. *Rétraction des tissus albuginés*. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IX, p. 766; 1844. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, t. I, p. 695 et *passim*. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, t. II, p. 30. — FŒRSTER. *Handbuch der pathol. Anatomie, passim*. — MEXIAUD. *De la rétraction spontanée et progressive des doigts dans ses rapports avec la goutte et le rhumatisme goutteux*. Thèse de Paris, 1861. — JACCOUD. *Clinique médicale*, 1867, p. 599.

A. K.

RÉTRÉCISSEMENT. I. CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. Pour être en état de bien définir le rétrécissement en pathologie, il faut avoir présentes à l'esprit les particularités qu'il peut offrir dans son étiologie, et, pour bien connaître ces particularités, il importe de se rappeler certaines conditions anatomiques et physiologiques propres aux conduits susceptibles de se rétrécir et de s'oblitérer. Nous prendrons surtout pour exemple les conduits muqueux, d'abord parce que la plupart des canaux de l'économie sont doublés d'une membrane muqueuse, ensuite, parce qu'ils présentent réunies toutes les dispositions anatomo-physiologiques qui peuvent servir à déterminer la nature de la lésion et à différencier ses variétés [*Voy.* MUQUEUX (système)].

Les conduits muqueux doivent être étudiés dans deux états extrêmes, entre lesquels existent des degrés intermédiaires très-nombreux: je veux parler de l'état d'occlusion et de l'état de distension. Lorsqu'un organe muqueux est au repos, sa cavité n'existe pas réellement, c'est-à-dire que la paroi interne est partout en contact avec elle-même, comme celle d'une séreuse; mais, il faut bien le dire, cet état de repos parfait existe rarement. Quelques canaux font exception à la règle, lorsque la circulation du fluide y est incessante, ou à peu près, comme par exemple, les voies aériennes, fosses nasales, orifices antérieurs et postérieurs des narines, pharynx, larynx, trachée, et ramifications bronchiques. Ces canaux sont normalement béants, disposition utile à la fonction spéciale qu'ils ont à remplir, et qui est assurée par l'adjonction dans la paroi d'éléments rigides, flexibles et élastiques comme les tissus cartilagineux.

Les anses intestinales sont à peu près dans le même cas, puisqu'elles renferment presque toujours une assez notable quantité de gaz qui, sans les distendre, les maintiennent cependant à l'état de cylindre creux plus ou moins gonflé.

Les réservoirs muqueux, dans lesquels s'accumule lentement un produit excrété d'une manière intermittente, ne seront presque jamais complétement vides, à moins de suppression totale de la sécrétion correspondante. Les parois seront donc écartées par une couche de liquide plus ou moins épaisse. La vésicule du fiel, les vésicules séminales, les bassinets, la vessie urinaire, le sac lacrymal, sont dans ce cas, aussi bien que le cæcum, l'S iliaque du côlon et l'ampoule rectale. Dans les cas de circulation ou d'excrétion continues, les conduits glandulaires sont à peu près dans le même état. Ainsi l'uretère, le canal déférent, les voies biliaires, renferment presque toujours un peu de liquide.

Au contraire, si les usages sont franchement intermittents, l'occlusion est complète pendant un temps plus ou moins long. Je citerai les orifices naturels, l'ouverture buccale, et la cavité du même nom qui lui fait suite, lorsqu'un individu ne parle ni ne mange; les paupières pendant le sommeil, l'œsophage, le cardia, l'estomac, le pylore, le duodénum probablement, le jéjunum plus certainement, la partie anale du rectum, les trompes de Fallope et la cavité utérine, le vagin et la vulve, l'urèthre dans les deux sexes, depuis le col de la vessie jusqu'à l'orifice antérieur inclusivement. L'état béant continu est certainement, pour ces cavités, une condition pathologique.

Nous trouvons donc dans les organes muqueux tous les degrés intermédiaires entre l'occlusion complète et prolongée, et la *béance* physiologique (qu'on me pardonne ce substantif). Quand on sait que des parois toujours écartées, ou séparées par une couche ou un courant de liquide, sont susceptibles d'adhérer, on se demande comment des parois appliquées l'une contre l'autre, pendant un temps fort long, ne s'agglutinent pas toujours. Bichat attribue cela à une certaine quantité de suc muqueux qui est sans cesse interposé entre les parties en contact ; il a donc vu une partie de la vérité, car la sécrétion continue des follicules mucipares joue en effet ici un rôle protecteur évident ; mais la cause principale de la non-adhérence réside dans la présence de la couche épithéliale que nous trouvons très-développée, en général, dans les canaux destinés à des contacts permanents, prolongés ; couche qui se renouvelle et se régénère avec une très-grande facilité, à la bouche, au vagin, entre le prépuce et le gland, etc.

Tant que cette couche essentielle existe, tant qu'elle peut se reproduire après avoir été détachée, tant que cette reproduction marche assez vite pour que la couche sous-jacente ne reste pas longtemps à nu et exposée à l'adhésion, l'intégrité du canal est assurée, jamais il ne se produira d'oblitération, ni même d'agglutination partielle ou de rétrécissement durable.

J'ai dit plus haut que certains canaux, conduits ou orifices, étaient clos normalement pendant un temps plus ou moins long. Cette occlusion se fait de diverses manières, soit par le rapprochement des bords (lèvres, paupières), soit par la formation de plis longitudinaux, saillants à l'intérieur, et s'emboîtant exactement (œsophage, anus, trompes de Fallope). Elle est réalisée par une simple propriété physique, l'*élasticité*, due à la présence constante d'éléments anatomiques spéciaux (fibres jaunes élastiques) qui entrent dans la composition des canaux en proportion quelquefois considérable (œsophage). Dans ces conduits ou orifices, la dilatation ou béance, sans cesser d'être physiologique, ne doit cependant être que passagère : aussitôt qu'ont cessé les causes qui l'amènent, l'élasticité reprend ses droits, et la cavité s'efface de nouveau.

Dans les organes muqueux naturellement fermés, la *propriété de revenir sur soi-même après avoir été distendu* atteint pour ainsi dire son maximum, mais elle existe aussi dans les canaux et réservoirs n'admettant qu'une certaine quantité de fluide, et jusque dans les voies aériennes normalement béantes. Elle est mise en jeu excentriquement dans la phase d'ampliation, de réplétion, de distension des organes muqueux ; puis lorsque cessent les causes de dilatation, elle agit concentriquement pour ramener les parties soit au contact parfait, soit au minimum de calibre intérieur. Il existe donc entre les causes de dilatation et l'élasticité des organes muqueux un antagonisme constant dépendant de la présence d'un tissu spécial.

Cette élasticité n'ayant pour but que de ramener au repos les conduits muqueux, ou en d'autres termes, à la normale, le calibre de ces conduits n'a rien à faire dans les rétrécissements ; la diminution et la perte de cette propriété n'interviennent comme éléments pathologiques que dans les lésions précisément opposées aux angusties, c'est-à-dire dans les dilatations partielles ou générales, mais permanentes et durables, des organes muqueux. Je dois faire une exception pour les voies aériennes : l'élasticité y existe pour maintenir au contraire la dilatation permanente, mais elle est due aux cartilages ; ceux-ci détruits, le rétrécissement est très à redouter.

Les fibres élastiques, comme on vient de le voir, sont une des causes principales de l'excrétion, de l'évacuation, en un mot de la circulation des fluides dans les conduits, mais elles ont pour adjuvant et pour congénère un élément anatomique très-important : je veux parler de la fibre musculaire à laquelle les organes muqueux doivent une troisième propriété fondamentale, la *contractilité*, c'est-à-dire la *propriété de rétrécir et d'effacer momentanément leur cavité pour expulser les matières contenues*.

En certains points du système muqueux, cette propriété manque, c'est là où les cavités sont maintenues béantes par la rigidité de leur parois ou par l'adhérence solide de ces parois aux os (conduit auditif externe, trompe d'Eustache, orifices antérieurs ou postérieurs des fosses nasales) ; aussi, dans ces points, nulle trace de fibres musculaires. Ailleurs, où ces fibres existent, la propriété est limitée, l'effacement complet de la cavité étant empêché par des anneaux cartilagineux rigides qui préviennent, au grand bénéfice de l'individu, les fantaisies morbides du tissu musculaire (arbre aérien).

L'occlusion des conduits muqueux par les muscles est d'une utilité incontestable ; mais elle doit être passagère et n'agir qu'en temps opportun, c'est-à-dire lorsque le corps dilatant est engagé et doit progresser, ou bien (et c'est là l'utilité spéciale des sphincters), pour retenir ces corps dilatants (matières alimentaires ou fluide sécrété) et les empêcher de s'échapper au dehors. Grâce à l'action réflexe, les contractions de la couche musculaire arrivent rapidement et à propos pour donner les propriétés d'expulsion et de rétention aux organes muqueux et aux orifices naturels superficiels et profonds.

Mais, dès que la contraction musculaire s'exerce en dehors des conditions précédentes, elle devient morbide et amène des troubles qui simulent plus ou moins complétement les rétrécissements véritables, et font naître ce qu'on appelle à juste titre les rétrécissements spasmodiques, ou spasmes des conduits muqueux.

Le spasme diminue la cavité des canaux (trachée-artère, larynx, bronches, voies génitales de la femme dans la copulation et la fécondation), empêche les ingestions nécessaires à la vie (pharynx, œsophage, cardia, pylore), entrave l'accumulation normale des fluides dans leurs réservoirs (vessie, estomac, vésicule biliaire, vésicules séminales), arrête les matières qui doivent être rejetées (urèthre, rectum, anus, orifices des conduits excréteurs), et provoque ainsi les rétentions.

Sous le point de vue chirurgical enfin, le spasme s'oppose à certaines explorations nécessaires ou à certaines opérations d'urgence (extraction des corps étrangers, cathétérisme, etc.). Tous les phénomènes dont je viens de parler sont dus à l'exagération de la contractilité envisagée surtout dans les fibres circulaires des conduits : les effets de cette même exagération des fibres musculaires longitudinales sont beaucoup moins connus ; je ne pense pas d'ailleurs qu'ils amènent de rétrécissements.

Les conduits muqueux jouissent d'une quatrième propriété fondamentale, qui ressort déjà évidemment des détails qui précèdent, la *dilatabilité ou propriété de se laisser distendre lors du passage des matières ingérées ou excrétées*. C'est une propriété toute physique, toute passive dans la pluralité des cas ; et je ne vois, en effet, que certains orifices (paupières, bouche, narines, glotte, col de la vessie), qui possèdent des agents actifs d'ampliation, des fibres dilatatrices antagonistes des sphincters et des éléments élastiques. Partout ailleurs, les matières qui progressent dans les organes muqueux, et qui sont, du reste, poussées par des forces dont je n'ai pas à m'occuper ici (mouvements péristaltiques, vis *a tergo*,

pesanteur, etc.), se chargent de distendre les canaux muqueux et de vaincre les obstacles qui sont semés sur leur trajet. L'accomplissement de la dilatabilité n'exige qu'une condition, c'est l'extensibilité des tuniques du canal ; aussi cette propriété manque-t-elle dans les canaux emprisonnés dans des parois osseuses (canal nasal, fosses nasales, conduit auditif externe, cavité du tympan, etc.). Elle est renfermée dans des limites assez étroites dans l'arbre aérien ; mais ailleurs elle peut arriver à un degré extraordinaire, comme dans les réservoirs et certains conduits excréteurs (estomac, vessie, uretère, vagin, etc.).

On doit distinguer dans la dilatabilité des organes muqueux deux degrés, l'un physiologique, l'autre morbide. Le premier peut être atteint rapidement sans déterminer ni sensations pénibles, ni accidents généraux, ni désordres anatomiques locaux ; il fait seulement naître une sensation particulière, surtout dans les réservoirs, sensation qui excite la contraction des muscles et qui provoque l'expulsion ou la propulsion volontaire ou involontaire des matières contenues. Le second, qui dépasse les limites normales, s'effectue plus lentement et s'accompagne de l'ensemble des troubles qui caractérisent les rétentions en général ; il reconnaît pour cause soit un obstacle mécanique : obstruction, rétrécissement ; soit une paralysie de la sensibilité de la muqueuse, qui abolit la sensation spéciale de la distension, soit enfin une paralysie des muscles expulseurs.

La dilatabilité morbide n'entre pas dans notre sujet ; elle n'est qu'un épiphénomène des rétrécissements et s'effectue au-dessus d'eux. Nous n'avons à nous occuper que des cas où cette dilatabilité reste en deçà des limites physiologiques, parce qu'alors on peut dire qu'il y a rétrécissement véritable. Ceci a été si bien compris par certains auteurs, qu'ils ont dit qu'*un canal rétréci était celui qui avait perdu le pouvoir de se dilater* (Charles Bell, *Définition des rétrécissements de l'urèthre*).

Il en résulte qu'il y aura rétrécissement toutes les fois que, par une cause quelconque, un organe muqueux ne pourra plus atteindre son degré d'ampliation physiologique. Quoique nettement posée, la question n'est pas aisée à résoudre, car il faut d'abord fixer l'ampliation maximum et cependant non morbide, puis établir quels sont les agents naturels qui s'opposent à l'excès de dilatation.

Le premier point ne pourrait être résolu que par un grand nombre de moyennes anatomiques prises aux différents âges, dans les deux sexes et sur de nombreux sujets divisés eux-mêmes en plusieurs catégories ; certains organes même devraient être examinés dans diverses conditions physiologiques : ainsi, par exemple, l'orifice utérin, admettant une plume de corbeau, suffira parfaitement pour la fécondation et l'expulsion du sang menstruel, et devra être cent fois plus dilatable pour l'accouchement.

Ne pouvant dire ici tout ce que comporte ce sujet intéressant, je me contenterai de rappeler qu'un organe muqueux, fonctionnant régulièrement, passe alternativement par les divers états suivants : 1° *état de repos*, tel qu'on le rencontre sur le cadavre, par exemple, ou pendant l'inaction (occlusion plus ou moins complète, béance plus ou moins prononcée, écartement léger des parois) ; 2° *état de distension moyenne*, suffisant pour l'accomplissement tranquille des fonctions et pouvant ne pas être dépassé pendant un temps indéfini ; 3° *état de distension maximum, intermittent, passager*, ne laissant à sa suite aucun trouble anatomique ou physiologique, aucune modification durable, et qui, pour les organes muqueux, est comparable à ce qu'est l'effort en général ou la sur-

activité momentanée pour le système musculaire ou tout autre système, à ce que la congestion non morbide est à la circulation ordinaire, etc.

Cette division a son importance. Supposons, en effet, que la dilatabilité moyenne soit possible, et qu'il n'y ait d'obstacle réel que dans le cas où la dilatabilité maximum est requise, on sera en droit de dire qu'il existe un rétrécissement; et cependant les accidents de cette lésion pourront rester inaperçus pendant tout le temps où le fonctionnement de l'organe sera modéré; ils pourront ne se révéler jamais, si, volontairement ou par hasard, la suractivité fonctionnelle n'est pas mise en jeu. Tel rétrécissement des voies génitales de la femme, par exemple, qui mettra obstacle à l'accouchement, n'entravera pas, au contraire, le coït et la menstruation; tel rétrécissement des paupières qui constitue une difformité assez choquante ne gênera pas la vision; certains rétrécissements de l'urèthre, qui n'admettent pas une sonde de 3 millimètres, permettront encore la miction facile, et ne seront révélés que dans certaines conditions fortuites.

Si, au contraire, l'ampliation de l'organe muqueux ne peut pas atteindre les limites de la distension moyenne, les troubles apparaîtront bientôt, et se renouvelleront avec plus ou moins d'intensité, chaque fois que l'organe sera mis en demeure d'agir. Si enfin, par une cause quelconque, l'orifice, le canal, le réservoir, restaient rigides et inextensibles, au point que nous avons désigné comme état de repos, ce ne serait plus seulement des troubles qu'on aurait à craindre, mais des dangers plus ou moins redoutables, suivant l'importance de l'appareil lésé; il y aurait menace d'abolition de la fonction ou même de la vie.

J'ai dit plus haut qu'il fallait chercher les causes anatomiques capables de limiter la dilatabilité physiologique; elles résident soit dans la composition anatomique des cavités muqueuses, soit dans les organes environnants. Dans les premières, le rôle principal doit être assigné au tissu fibreux, qui est un élément à peu près constant, et qui ici, comme ailleurs, préside essentiellement à la solidité. Les diverses tuniques fibreuses ou séreuses qui enveloppent les conduits déterminent la forme et assurent le maintien de cette forme; ce sont elles encore qui, même sur le cadavre, s'opposent à ce que les insufflations, les injections, ou tout autre moyen d'ampliation, dilatent indéfiniment les organes dans lesquels on les pratique : sur le vivant, elles empêchent les ruptures et luttent longtemps contre les dilatations extra-physiologiques, qui ne se réalisent, en général, que par la répétition ou la durée incessante des causes.

Mais les tissus fibreux sont aidés dans cette fonction par les éléments élastiques, puis très-efficacement aussi par les fibres musculaires, qui réagissent en général et luttent contre l'ampliation forcée bien avant que celle-ci soit portée au dernier degré qu'elle puisse atteindre. Les muscles entrent alors dans une sorte de contraction spasmodique, opiniâtre, presque infatigable, qui peut, une fois mise en jeu, se perpétuer même après la cessation des causes dilatatrices, mais qui peut malheureusement aussi se terminer, comme tous les spasmes trop prolongés, par un état de résolution ou de paralysie plus ou moins complète : d'où la possibilité de voir une rétention suivie soit de rétraction ou de rétrécissement spasmodique qui fera renaître cette rétention, soit d'une paralysie qui aboutira à l'incontinence.

Je passe rapidement sur l'entrave que les organes voisins apportent à la dilatabilité; qu'il me suffise de citer quelques exemples. L'ampliation du vagin dans l'accouchement est nécessairement limitée par les parois du bassin; celle de la vessie, par une sorte de loge fibreuse, bien décrite sous le nom de *cavité*

de Retzius. Lorsque la bouche est ouverte au maximum, son ampliation plus grande est empêchée par les limites d'extension des ligaments temporo-maxillaires; la prostate s'oppose à l'agrandissement indéfini de la portion de l'urèthre qu'elle entoure, etc.

Je terminerai cet exposé des propriétés des organes muqueux par quelques courtes remarques sur l'extensibilité en long, sur la mobilité des tuniques les unes sur les autres, et enfin sur l'indépendance qui doit exister entre les organes muqueux et les parties ambiantes.

L'existence des fibres musculaires longitudinales, dans un bon nombre de canaux muqueux et de conduits excréteurs, démontre, conjointement avec l'expérimentation directe, que ces organes sont susceptibles de s'allonger et de se raccourcir. L'intestin peut être pris comme type de cette double action; les éléments élastiques, fibreux et musculaires longitudinaux, doivent, comme les circulaires, favoriser ou restreindre les ampliations qui se font dans ce sens. Si l'allongement était permanent, le canal finirait par se plisser et devenir tortueux; d'où résulterait la formation d'éperons, de brides, de courbes, gênant la circulation des matières. Il est donc à présumer que l'obstacle à l'allongement préserve, jusqu'à un certain point, contre les rétrécissements, qui tendent à se reproduire quand la résistance des fibres longitudinales est vaincue; mais je dois avouer que je fais ici une pure hypothèse.

Dans la dilatation en travers, il est probable que toutes les tuniques s'écartent de l'axe d'une manière simultanée; mais, dans l'excrétion, il est évident que certaines de ces tuniques glissent sur les autres. Cela est évident à l'extrémité inférieure de l'œsophage, du rectum, et à l'entrée du vagin dans le coït; il se fait normalement en ces points une sorte de prolapsus muqueux, d'invagination passagère et circonscrite; cela suppose la nécessité d'un certain degré de mobilité entre la muqueuse et les couches qui l'environnent. Si, par une inflammation ou une cause quelconque, il s'est établi des adhérences qui empêchent cette mobilité, il y a trouble dans la fonction et obstacle à l'intromission ou à l'expulsion. Les effets de ces soudures (*synthèse de juxtaposition*) ont été peu étudiés et doivent être analogues à ceux que produisent à l'extérieur les cicatrices dites adhérentes. J'ai cru devoir les signaler ici jusqu'à plus ample renseignement clinique.

Nous connaissons moins les effets fâcheux des causes qui entravent la mobilité de certains canaux sur les organes adjacents. Une cicatrice qui empêcherait la trachée de monter et descendre alternativement dans les mouvements respiratoires compromettrait sans doute l'importante fonction de l'arbre aérien. De même, les adhérences qui fixent une anse intestinale à un point de la paroi abdominale sont une source de gêne et de troubles digestifs, elles entravent manifestement le cours des matières; mais sur ce sujet également peu exploré, il faut attendre avant de généraliser.

II. Définition et classification. En présence de ces considérations, il est plus facile de donner une définition scientifique du mot *Rétrécissement*. Dans le sens grammatical, ce mot présente à l'esprit l'idée d'une diminution réelle dans le calibre d'un organe creux, tube, réservoir ou orifice, ou, en d'autres termes, l'état d'un organe auparavant plus large, et qui accidentellement est devenu plus étroit. Jusqu'ici tout est clair : voici un orifice qui permettait autrefois aisément l'introduction du pouce, et qui maintenant ne peut même plus admettre la première phalange du petit doigt; cet orifice est évidemment rétréci.

Vous gonflez l'intestin par l'insufflation : il prend la forme d'un cylindre de 5 centimètres de diamètre; mais en un point vous voyez une sorte de dépression circulaire, un étranglement au niveau duquel le diamètre n'est plus que de 1 centimètre, il y a encore rétrécissement manifeste.

Ce canal insufflé ne présente, à l'extérieur, aucune diminution de volume, vous y apercevez même, en un point, une augmentation en forme de virole; mais vous poussez dans la cavité une injection solidifiable, et lorsque, l'intestin fendu, vous examinez le moule pris sur la cavité, vous remarquez que, précisément au point où vous aviez constaté une sorte de gonflement, votre moule est étranglé comme un sablier; vous affirmez encore l'existence d'un rétrécissement. En recherchant la cause de ce phénomène, vous voyez que la contradiction entre le volume augmenté du conduit et le calibre diminué de sa cavité s'explique par un épaississement interstitiel de la paroi, dû au dépôt d'une matière quelconque.

Mais voici d'autres cas : un intestin s'engage dans l'anneau très-étroit que le collet du sac forme à une hernie; des signes d'étranglement surviennent, ce qui implique que la circulation des matières est interrompue complétement au niveau du point serré; la cavité intestinale est si bien effacée que la moindre parcelle solide, liquide ou gazeuse, ne peut passer de l'anse étranglée dans les anses intra-abdominales qui lui font suite : vous admettriez facilement un rétrécissement allant jusqu'à l'oblitération; cependant il n'en est rien : la hernie réduite, l'intestin reprend aussitôt son ampleur et sa capacité, il n'était que plissé sur lui-même et non rétréci, comme l'orifice d'une bourse est froncé et non rétréci quand les cordons sont tirés.

Je suppose encore une certaine variété d'hypertrophie de la prostate; il y a rétention d'urine, le cathéter le plus fin ne peut pénétrer dans la vessie, cependant un peu d'urine coule de temps en temps; par conséquent, il n'y a pas d'oblitération, mais on soupçonne que la voie d'excrétion n'est pas libre, et qu'elle est beaucoup moins large que d'habitude. L'autopsie faite, vous constatez que non-seulement le canal de l'urèthre n'a pas perdu de son ampleur au niveau de l'obstacle, mais qu'au contraire l'étendue de sa paroi disséquée et étalée est plus grande que chez un sujet sain. Vous ne pouvez plus dire qu'il y a rétrécissement, pas plus que vous ne pouvez dire qu'une vessie est rétrécie quand elle est aplatie à la suite de l'écoulement de son contenu.

Je prends un dernier exemple : un polype fibreux remplit le vagin de manière à gêner l'écoulement des règles, à entraver l'accouchement, à empêcher la copulation, il efface presque complétement même, s'il est d'un grand volume, la cavité du rectum, l'urèthre, etc., dira-t-on qu'il y a rétrécissement du vagin, du col de la vessie et du gros intestin? Évidemment non; car, si l'on extirpe la tumeur, les deux cavités voisines reprendront à l'instant leurs dimensions, et la cavité vaginale sera trouvée considérablement agrandie. Je cite tous ces exemples, pour démontrer qu'une seule et même dénomination ne peut convenir à des cas aussi différents, et que la confusion dans les mots amène nécessairement la confusion dans les idées.

En clinique, chaque fois que l'on constate des signes de rétention, un obstacle à l'excrétion ou à l'ingestion, et qu'à l'aide, enfin, d'instruments explorateurs, on reconnaît que l'organe muqueux n'est plus suffisamment perméable, on prononce un peu au hasard le mot de *rétrécissement;* pour l'anatomo-pathologiste, et surtout pour l'opérateur, d'autres distinctions et d'autres termes sont indis-

pensables, et il est de rigueur de séparer nettement les rétrécissements proprement dits des affections qui les simulent; c'est dans le siége primitif des lésions qu'il faut chercher les bases de la séparation.

Résident-elles dans les tuniques des conduits muqueux, elles produisent le ***rétrécissement*** proprement dit ou intrinsèque. Siégent-elles, au contraire, soit en dedans, soit en dehors de ces mêmes tuniques, elles engendrent le pseudo-rétrécissement ou le rétrécissement extrinsèque, mieux nommé ***obstruction***, ce qui conduit aux deux définitions suivantes :

Le rétrécissement consiste dans la diminution absolue, permanente ou temporaire, du calibre physiologique d'un conduit, diminution causée par une altération histologique ou fonctionnelle des tissus constituants de la paroi.

L'obstruction consiste dans un défaut de perméabilité ou dans une réduction apparente du calibre par un obstacle siégeant en dedans de la paroi (corps étrangers) ou développé en dehors de cette paroi dans un organe en rapport médiat ou immédiat avec elle.

On peut admettre, comme variété intermédiaire, la diminution de perméabilité sans réduction de calibre causée par un néoplasme issu des tuniques du conduit et se comportant comme un corps étranger.

Les rétrécissements intrinsèques, qui seuls nous occuperont ici, peuvent être divisés en sept ordres : 1° Par hypertrophie; 2° par atrophie; 3° par inflammation; 4° par lésion organique; 5° cicatriciels; 6° spasmodiques; 7° congénitaux.

Rétrécissements hypertrophiques. Leur histoire se résume dans les propositions suivantes :

1° Chacun des tissus qui entrent dans la composition d'un canal est susceptible de s'hypertrophier.

2° L'hypertrophie peut être partielle ou totale; ce dernier cas est rare.

3° L'hypertrophie partielle peut être latérale ou circulaire.

4° Toute hypertrophie, tout épaississement d'un des éléments tend à proéminer à la fois au dedans et au dehors. Mais comme, d'une façon générale, il y a moins de résistance en dedans, le tissu épaissi proémine de préférence de ce côté; c'est pourquoi toute hypertrophie amène une diminution de la lumière de la cavité.

Arrêtons-nous quelques instants sur l'hypertrophie partielle. Elle a été décrite sous les dénominations les plus variées, suivant des caractères tout extérieurs tirés seulement de la forme et n'offrant pas une grande importance. Ainsi, elle peut être ***sessile***, ***pédiculée***, etc.

Très-fréquente dans certains organes : fosses nasales, rectum chez les enfants, utérus, elle prend alors le nom de ***polype***, qui prête beaucoup à la confusion, qui n'apprend rien par lui-même sur la nature du tissu affecté, et qui devra être abandonné le jour où l'anatomie pathologique aura pénétré plus avant dans la structure des tissus morbides. Ailleurs et dans d'autres conditions, l'hypertrophie partielle de la muqueuse a reçu le nom de ***carnosités***.

A une certaine époque presque tous les rétrécissements de l'urèthre étaient attribués à leur présence dans le canal : rien ne coûtait alors pour détruire ces carnosités, souvent imaginaires, et les cathérétiques les plus violents étaient mis en usage ; mais on a reconnu peu à peu que les rétrécissements de l'urèthre ne pouvaient être attribués à une cause unique, et, à partir de ce moment, les méthodes de traitement se sont multipliées.

Le tissu cellulaire sous-muqueux, exposé à diverses infiltrations, est le siége fréquent des rétrécissements, la chose est hors de doute pour l'urèthre.

Enfin la couche musculaire et la couche fibreuse sont aussi capables de s'hypertrophier et de produire des rétrécissements.

Rétrécissements atrophiques. Ils reconnaissent un mécanisme particulier. D'après une loi de physiologie générale, tout organe qui ne sert plus s'atrophie ; ainsi naissent les rétrécissements de l'intestin au-dessous de l'anus contre nature, de l'urèthre après l'établissement d'une fistule urinaire. Mais cette atrophie peut-elle aller jusqu'à la disparition de l'organe ? Peut-elle aller tout au moins jusqu'à la disparition de la cavité ? La question est fort controversée.

Ceux qui ont admis que les cavités muqueuses pouvaient disparaître par atrophie graduelle ont tiré principalement leurs arguments de ce qui arrive aux vaisseaux qui s'oblitèrent ; c'est là une fausse analogie. Citons un passage de Bichat qui résume parfaitement cette question : « Lorsque les conduits muqueux cessent d'être parcourus par les fluides qui leur sont habituels, ils restent dans une contraction permanente ; c'est ce qui arrive aux intestins au-dessous d'un anus contre nature. J'ai vu, dans ce cas, le cæcum et le rectum réduits au volume d'une très-grosse plume ; cependant il n'y a jamais alors oblitération de leurs parois, à cause de la présence des sucs muqueux dont le malade rend toujours une certaine quantité. L'urèthre, à la suite des opérations de taille, où les urines sont longtemps à passer par la plaie, et dans les grandes fistules au périnée ou au-dessus du pubis ; les conduits salivaires, dans les plaies qui les intéressent et qui donnent issue à toute la salive ; le canal nasal, dans les fistules lacrymales, se resserrent aussi plus ou moins, mais ne s'oblitèrent jamais. On sait que le conduit déférent est souvent très-longtemps sans être parcouru par la semence et qu'il reste cependant libre ; ce phénomène distingue les conduits muqueux des artériels, qui, dès que le cours du sang y est interrompu, se changent en des ligaments où toute espèce de canal disparaît. On ne doit pas perdre de vue ce phénomène général à tout conduit muqueux ; il infirme la pratique de ceux qui, croyant, au bout d'un certain temps, à l'impossibilité de rétablir dans les fistules les voies naturelles, regardent comme nécessaire d'en pratiquer d'artificielles. » (*Anatomie générale*, édit. Maingault, t. II, p. 522. Paris, 1818.)

La présence de l'épithélium et la persistance de la sécrétion muqueuse permettent d'expliquer que la cavité des conduits muqueux demeure libre, même quand ils s'atrophient.

Sans doute Bichat est allé trop loin, lorsque, quelques lignes plus bas, il avance que les conduits ne s'oblitèrent pas, même par le fait de l'inflammation. C'est à cette proposition, sans doute fort contestable, que s'adressent surtout les objections de Malgaigne ; et cependant tous les exemples que l'éminent professeur indique pour soutenir sa thèse ne sont pas heureusement choisis. Ainsi, de ce qu'on a institué une méthode de traitement de la fistule lacrymale qui consiste à oblitérer le sac lacrymal, s'ensuit-il que la même chose puisse arriver spontanément ? (J.-F. Malgaigne, *Anatomie chirurgicale*, t. I, p. 189, in-8°. Paris, 1838.)

Comme dans les propositions trop générales, il y a erreur dans les deux camps ; nous ne contestons pas que, par le fait de l'inflammation et des produits nouveaux qu'elle forme, il puisse y avoir oblitération des canaux muqueux ; mais nous nions que le même effet puisse suivre l'atrophie pure et simple qui

cependant n'est déjà plus l'état physiologique dans les limites duquel Malgaigne veut restreindre la non-oblitération des canaux muqueux.

Les choses étant prises à ce point de vue, les faits d'oblitération des canaux déférents et de l'épididyme, à la suite d'orchite chronique, sur lesquels M. Gosselin a fait de si intéressantes observations, n'infirment en rien notre manière de voir. Ce chirurgien d'ailleurs a prouvé que l'oblitération dont il s'agit peut disparaître au bout d'un certain temps (*voy.* les *Arch. gén. de méd.*, 7e série, t. II, et le *Traité des maladies du testicule* de Curling, traduit et annoté par M. Gosselin, in-8. Paris, 1857).

Si nous avons accordé à cette question une importance qui paraîtra peut-être exagérée, c'est que sa solution est féconde en résultats pratiques, et nous paraît autoriser cette proposition :

Dans les rétrécissements atrophiques, on peut toujours espérer rétablir la voie normale.

Rétrécissements inflammatoires. Ils forment une classe naturelle. Quel que soit en effet le conduit affecté, les phénomènes sont analogues et se succèdent dans le même ordre ; ils ne varient que du plus ou du moins, suivant l'intensité de l'inflammation, suivant aussi le caractère spécial de celle-ci, enfin suivant le calibre du conduit, une inflammation de même degré amenant des conséquences d'autant plus graves que ce calibre est normalement moins considérable.

Rigoureusement parlant, toute inflammation d'un conduit muqueux s'accompagne d'un certain degré de rétrécissement, dû à la tuméfaction inflammatoire, laquelle ne peut se développer que du côté de la surface libre du conduit, dont elle rétrécit par conséquent la lumière. Des faits vulgaires prouvent l'existence de ce phénomène, tels : La difficulté au passage de l'air dans les fosses nasales, dans le coryza au début ; la difficulté de la miction dans l'uréthrite, etc.

A mesure que l'inflammation parcourt ses périodes, en admettant qu'elle ne se termine pas brusquement par délitescence ou par une résolution rapide, la tuméfaction augmente, par une série de causes dont les effets s'accumulent, mais qui toutes se rattachent au travail phlegmasique lui-même ; ce sont : 1° l'épanchement du sérum du sang dans le parenchyme de la partie malade (*œdème inflammatoire*) ; 2° l'exsudation du plasma du sang ou la prolifération des éléments du tissu conjonctif) ; 3° l'extravasation du sang lui-même par rupture de vaisseaux (J. Vogel, *Traité d'anatomie pathologique générale*, traduit par Jourdan, in-8°, p. 493. Paris, 1847).

Rarement bornée à un point restreint d'un réservoir muqueux, l'inflammation s'étend le plus souvent de proche en proche ; elle peut gagner ainsi par voisinage l'orifice d'un conduit voisin et s'en emparer.

Dans les conduits d'un petit calibre, la tuméfaction inflammatoire suffit pour amener, au moins temporairement, une oblitération presque complète, et fermer le passage aux fluides sécrétés. De là des accidents de rétention qui cèdent facilement aux moyens antiphlogistiques.

Au rétrécissement dû à la tuméfaction inflammatoire proprement dite et aux produits nouveaux accumulés dans les parois du conduit, s'ajoute parfois une véritable obstruction, due à la sécrétion muqueuse, qui, en même temps qu'elle change de nature, augmente de quantité.

Cette obstruction est surtout très-marquée et peut amener des accidents graves dans les cas où une inflammation spécifique donne naissance à de nou-

veaux produits ; exemple : la cystite cantharidienne, les inflammations diphthéritiques, etc. Il y a alors véritable production de corps étrangers qui obstruent plus ou moins complétement les conduits muqueux.

Tous les phénomènes dont nous venons de parler appartiennent à l'histoire des inflammations aiguës. Il est un certain nombre de rétrécissements qui se rattachent d'une façon plus ou moins directe à cette catégorie de faits, mais dont la théorie n'est pas encore assez nettement et assez sûrement établie pour qu'on puisse les considérer sans contestation comme inflammatoires ; je veux parler, en particulier, des faits de rétrécissement du larynx dus à l'œdème de la glotte. Si cette dernière maladie est pour quelques-uns purement et simplement une laryngite sous-muqueuse, elle est pour d'autres une hydropisie ne dérivant pas directement de l'inflammation.

Quant aux rétrécissements produits par l'inflammation chronique, ils établissent la transition entre les rétrécissements purement inflammatoires et les rétrécissements par lésion organique.

Il est malaisé de savoir, et c'est une difficulté qui se présente à chaque pas dans l'étude des phlegmasies chroniques, où finissent les premiers, où commencent les seconds. Une fois organisés, les produits dont l'inflammation chronique a déterminé la formation ne lui appartiennent plus : ils rentrent dans un autre ordre de lésions.

Rétrécissements organiques. Ils sont dus au développement de tissus accidentels, hétéromorphes, dans quelques-unes des couches des conduits muqueux.

Il suffit presque de les mentionner ; car il est difficile de soumettre à une étude d'ensemble ces rétrécissements engendrés par des produits qui ont chacun une marche, une allure particulières, et qui affectent une prédilection soit pour un tissu, soit pour un autre.

Ils ont cependant pour caractère général d'envahir de proche en proche le tissu dans lequel ils ont pris naissance et de se substituer à lui ; ils arrivent ainsi à remplacer les éléments du conduit muqueux, à végéter à nu dans son intérieur et à en rétrécir surtout le calibre ; mais ce n'est là que la première période de leur évolution. La seconde n'appartient plus, à proprement parler, à l'histoire des rétrécissements ; cette évolution a été trop bien étudiée et est trop connue pour que nous nous y arrêtions.

Citons seulement, pour rappeler la marche des rétrécissements cancéreux, ceux de l'œsophage, du rectum, de l'estomac. Le plus souvent l'affection se développe sous la muqueuse qui participe plus tard à la dégénérescence. Toutes les tuniques du reste finissent par être comprises dans la même altération.

Certains rétrécissements par lésion organique ne peuvent se prêter à des considérations générales, les exemples observés étant rares et n'étant étudiés avec profit que dans l'histoire des rétrécissements en particulier.

D'autres, au contraire, se rencontrant souvent et dans différents conduits muqueux, peuvent être l'objet d'une description générale ; je veux parler des rétrécissements dus à la transformation des tuniques du conduit muqueux en tissu fibreux, au développement d'un tissu fibreux accidentel, enfin à la rétraction du tissu fibreux normal.

Mais il est malaisé, au moins dans certains cas, d'observer la transition, d'établir la différence entre les rétrécissements hypertrophiques et les rétrécissements fibreux ; en outre la rétraction du tissu fibreux normal, qui, dans la

théorie de M. Guérin (*Mémoires de la Société de chirurgie*, t. IV, p. 122), constitue le plus souvent les rétrécissements de l'urèthre, est une suite de la blennorrhagie chronique. Ce genre particulier de rétrécissements par lésion organique se rattache donc, au moins quant à son origine, aux rétrécissements inflammatoires.

Devant la difficulté d'établir des divisions qui ne fléchissent devant aucun fait, il faut admettre des cas intermédiaires qui établissent le passage de l'une à l'autre classe.

Rétrécissements cicatriciels. La plupart des auteurs les rangent parmi les rétrécissements par lésion organique. Nous avons pensé qu'il serait plus rationnel et plus avantageux pour l'étude d'en faire une classe à part, puisqu'ils reconnaissent une origine spéciale et sont soumis à certaines lois particulières de physiologie pathologique.

Malheureusement les conditions qui président à la formation des cicatrices dans les divers tissus, ainsi que les phénomènes de la cicatrisation, sont loin d'être encore bien connues. Pour les canaux muqueux, en particulier, la profondeur des parties a rarement permis de suivre *de visu* la marche des plaies qui les intéressent, et c'est seulement d'un examen fait tardivement qu'on a pu tirer quelques conclusions ; ou bien, pour plus de simplicité, on a appliqué aux canaux muqueux la connaissance qu'on avait des phénomènes de la cicatrisation cutanée.

Une circonstance contribue encore à rendre difficile l'étude des plaies des conduits muqueux, c'est que, rarement simples et isolées, elles sont le plus souvent masquées par la lésion concomitante des parties voisines.

Quelques passages, empruntés à l'excellent *Traité d'anatomie pathologique* de Cruveilhier, témoigneront de l'incertitude qui règne dans la science à l'endroit de la cicatrisation des muqueuses. Dans plusieurs passages, l'éminent professeur insiste sur les différences qui séparent la cicatrisation cutanée de la cicatrisation muqueuse, et se résume ainsi sur le compte de cette dernière :

« Les membranes muqueuses détruites peuvent-elles se régénérer ? Je réponds, en général, non : les muqueuses cicatricielles ne sont pas une régénération, la membrane qui les constitue n'est pas autre chose qu'un tissu cicatriciel qui ne présente aucun des caractères essentiels des muqueuses ; la moindre perte de substance d'une membrane muqueuse ne se régénère jamais, la brèche est irréparable. »

Voilà qui semble positif ; et cependant, presque immédiatement, Cruveilhier corrige ce que cette doctrine peut avoir de trop absolu par l'amendement suivant :

« Ce que je viens de dire est d'une exactitude rigoureuse quant aux pertes de substances des muqueuses épithéliales ; mais il n'en est pas de même quant aux muqueuses épidermiques, lesquelles se comportent comme la peau, se reproduisent, en quelque sorte, à l'aide d'un tissu cicatriciel qui représente la membrane muqueuse au même titre que les cicatrices cutanées représentent la peau qu'elles remplacent » (*Anatomie pathologique*, t. III, p. 935, 936 et 939, in-8°; 1856).

Quoi qu'il en soit, les rétrécissements cicatriciels présentent un certain nombre de caractères spéciaux que nous allons résumer :

1° Ils succèdent toujours à une solution de continuité qui a intéressé la membrane interne du conduit muqueux. Cette solution de continuité peut être soit

une plaie, soit une ulcération. La plaie varie quant à son étendue, quant à sa direction, quant à sa nature; l'ulcération peut résulter de causes diverses.

2° Cette solution de continuité s'est cicatrisée par seconde intention, c'est-à-dire en laissant du côté du canal une surface granuleuse, qui s'est métamorphosée avec le temps en tissu fibreux inodulaire.

3° Il y a eu perte de substance à la muqueuse, soit par le fait de l'ulcération, soit par le fait de l'écartement de la plaie.

4° Le rétrécissement a pu se produire par la soudure de la plaie par seconde intention, ou par rétraction de la virole inodulaire même recouverte d'épiderme. On sait, en effet, que la membrane granuleuse conserve sa rétractilité longtemps encore après la guérison de la plaie. Si, dans les muqueuses, cette propriété s'exerce avec moins d'énergie, dans d'autres tissus, c'est une force qui suffit pour produire les désordres les plus graves.

5° La rétraction déformera le canal très-diversement, suivant son étendue.

Il faut entrer ici dans quelques détails. Les cicatrices qui se développent dans un canal muqueux peuvent succéder, avons-nous dit, à une plaie, à une ulcération. La forme et l'étendue des plaies régiront la forme et l'étendue de la cicatrice : en cas de simple piqûre, la cicatrisation se fait par première intention, ne laisse pas de traces et ne saurait produire de rétrécissements. Les plaies peuvent encore être longitudinales ou transversales : les premières ne peuvent, en aucun cas, amener de rétrécissement; dans certaines circonstances, au contraire, elles laissent se former des fistules, danger signalé depuis longtemps pour certains conduits muqueux.

Il en est autrement des plaies transversales; suivant qu'elles sont plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, complètes ou incomplètes, elles peuvent déterminer des rétrécissements, dont la forme varie à l'infini; simples brides, diaphragmes, anneaux résistants, etc.

Mais sachant que les phénomènes de rétraction du tissu inodulaire sont moins marqués dans les muqueuses que dans les autres tissus, nous pouvons admettre que les plaies peu étendues n'y laissent que des rétrécissements assez limités pour pouvoir être négligés cliniquement. C'est ce qui arrive pour les réservoirs ou conduits muqueux, dont le calibre normal est considérable. Mais, si grande que soit la capacité d'un réservoir, ses fonctions peuvent être troublées par un rétrécissement succédant à la cicatrisation d'un ulcère. Il peut y avoir, en effet, à la suite de la chute des eschares, d'énormes pertes de substances à réparer. On a vu, par exemple, les fonctions de l'estomac troublées, par suite de la cicatrisation d'ulcères simples. Sans doute, cet effet sera plus marqué au pylore ou au cardia; mais l'organe entier peut prendre la forme de bissac par le développement de brides cicatricielles siégeant à sa partie moyenne.

Rétrécissements spasmodiques. Une grande incertitude règne encore sur leur histoire. Si, à une certaine époque, on a accueilli avec trop de complaisance certains faits de rétrécissements prétendus spasmodiques, que l'anatomie pathologique explique aujourd'hui d'une autre façon, il ne faut pas cependant rejeter en masse tous les faits de cette nature qui sont enregistrés dans la science.

Incontestablement, il peut survenir dans tous les conduits muqueux pourvus de fibres musculaires, sous l'influence de conditions encore mal déterminées, une contraction involontaire qui amène un rétrécissement plus ou moins persistant.

théorie de M. Guérin (*Mémoires de la Société de chirurgie*, t. IV, p. 122), constitue le plus souvent les rétrécissements de l'urèthre, est une suite de la blennorrhagie chronique. Ce genre particulier de rétrécissements par lésion organique se rattache donc, au moins quant à son origine, aux rétrécissements inflammatoires.

Devant la difficulté d'établir des divisions qui ne fléchissent devant aucun fait, il faut admettre des cas intermédiaires qui établissent le passage de l'une à l'autre classe.

Rétrécissements cicatriciels. La plupart des auteurs les rangent parmi les rétrécissements par lésion organique. Nous avons pensé qu'il serait plus rationnel et plus avantageux pour l'étude d'en faire une classe à part, puisqu'ils reconnaissent une origine spéciale et sont soumis à certaines lois particulières de physiologie pathologique.

Malheureusement les conditions qui président à la formation des cicatrices dans les divers tissus, ainsi que les phénomènes de la cicatrisation, sont loin d'être encore bien connues. Pour les canaux muqueux, en particulier, la profondeur des parties a rarement permis de suivre *de visu* la marche des plaies qui les intéressent, et c'est seulement d'un examen fait tardivement qu'on a pu tirer quelques conclusions ; ou bien, pour plus de simplicité, on a appliqué aux canaux muqueux la connaissance qu'on avait des phénomènes de la cicatrisation cutanée.

Une circonstance contribue encore à rendre difficile l'étude des plaies des conduits muqueux, c'est que, rarement simples et isolées, elles sont le plus souvent masquées par la lésion concomitante des parties voisines.

Quelques passages, empruntés à l'excellent *Traité d'anatomie pathologique* de Cruveilhier, témoigneront de l'incertitude qui règne dans la science à l'endroit de la cicatrisation des muqueuses. Dans plusieurs passages, l'éminent professeur insiste sur les différences qui séparent la cicatrisation cutanée de la cicatrisation muqueuse, et se résume ainsi sur le compte de cette dernière :

« Les membranes muqueuses détruites peuvent-elles se régénérer ? Je réponds, en général, non : les muqueuses cicatricielles ne sont pas une régénération, la membrane qui les constitue n'est pas autre chose qu'un tissu cicatriciel qui ne présente aucun des caractères essentiels des muqueuses ; la moindre perte de substance d'une membrane muqueuse ne se régénère jamais, la brèche est irréparable. »

Voilà qui semble positif ; et cependant, presque immédiatement, Cruveilhier corrige ce que cette doctrine peut avoir de trop absolu par l'amendement suivant :

« Ce que je viens de dire est d'une exactitude rigoureuse quant aux pertes de substances des muqueuses épithéliales ; mais il n'en est pas de même quant aux muqueuses épidermiques, lesquelles se comportent comme la peau, se reproduisent, en quelque sorte, à l'aide d'un tissu cicatriciel qui représente la membrane muqueuse au même titre que les cicatrices cutanées représentent la peau qu'elles remplacent » (*Anatomie pathologique*, t. III, p. 935, 936 et 939, in-8° ; 1856).

Quoi qu'il en soit, les rétrécissements cicatriciels présentent un certain nombre de caractères spéciaux que nous allons résumer :

1° Ils succèdent toujours à une solution de continuité qui a intéressé la membrane interne du conduit muqueux. Cette solution de continuité peut être soit

une plaie, soit une ulcération. La plaie varie quant à son étendue, quant à sa direction, quant à sa nature; l'ulcération peut résulter de causes diverses.

2° Cette solution de continuité s'est cicatrisée par seconde intention, c'est-à-dire en laissant du côté du canal une surface granuleuse, qui s'est métamorphosée avec le temps en tissu fibreux inodulaire.

3° Il y a eu perte de substance à la muqueuse, soit par le fait de l'ulcération, soit par le fait de l'écartement de la plaie.

4° Le rétrécissement a pu se produire par la soudure de la plaie par seconde intention, ou par rétraction de la virole inodulaire même recouverte d'épiderme. On sait, en effet, que la membrane granuleuse conserve sa rétractilité longtemps encore après la guérison de la plaie. Si, dans les muqueuses, cette propriété s'exerce avec moins d'énergie, dans d'autres tissus, c'est une force qui suffit pour produire les désordres les plus graves.

5° La rétraction déformera le canal très-diversement, suivant son étendue. Il faut entrer ici dans quelques détails. Les cicatrices qui se développent dans un canal muqueux peuvent succéder, avons-nous dit, à une plaie, à une ulcération. La forme et l'étendue des plaies régiront la forme et l'étendue de la cicatrice : en cas de simple piqûre, la cicatrisation se fait par première intention, ne laisse pas de traces et ne saurait produire de rétrécissements. Les plaies peuvent encore être longitudinales ou transversales : les premières ne peuvent, en aucun cas, amener de rétrécissement; dans certaines circonstances, au contraire, elles laissent se former des fistules, danger signalé depuis longtemps pour certains conduits muqueux.

Il en est autrement des plaies transversales; suivant qu'elles sont plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, complètes ou incomplètes, elles peuvent déterminer des rétrécissements, dont la forme varie à l'infini; simples brides, diaphragmes, anneaux résistants, etc.

Mais sachant que les phénomènes de rétraction du tissu inodulaire sont moins marqués dans les muqueuses que dans les autres tissus, nous pouvons admettre que les plaies peu étendues n'y laissent que des rétrécissements assez limités pour pouvoir être négligés cliniquement. C'est ce qui arrive pour les réservoirs ou conduits muqueux, dont le calibre normal est considérable. Mais, si grande que soit la capacité d'un réservoir, ses fonctions peuvent être troublées par un rétrécissement succédant à la cicatrisation d'un ulcère. Il peut y avoir, en effet, à la suite de la chute des eschares, d'énormes pertes de substances à réparer. On a vu, par exemple, les fonctions de l'estomac troublées, par suite de la cicatrisation d'ulcères simples. Sans doute, cet effet sera plus marqué au pylore ou au cardia; mais l'organe entier peut prendre la forme de bissac par le développement de brides cicatricielles siégeant à sa partie moyenne.

Rétrécissements spasmodiques. Une grande incertitude règne encore sur leur histoire. Si, à une certaine époque, on a accueilli avec trop de complaisance certains faits de rétrécissements prétendus spasmodiques, que l'anatomie pathologique explique aujourd'hui d'une autre façon, il ne faut pas cependant rejeter en masse tous les faits de cette nature qui sont enregistrés dans la science.

Incontestablement, il peut survenir dans tous les conduits muqueux pourvus de fibres musculaires, sous l'influence de conditions encore mal déterminées, une contraction involontaire qui amène un rétrécissement plus ou moins persistant.

Quant à savoir de quelle cause dépend cette contraction, là gît la difficulté, et on ne fait que la reculer en disant qu'elle survient sous l'influence du système nerveux, et qu'elle appartient à l'ordre des actions réflexes.

La contraction spasmodique des conduits muqueux apparaît tantôt comme expression symptomatique d'une névrose générale; l'hystérie, l'épilepsie, etc., et, dans ce cas, elle peut siéger tour à tour ou simultanément sur divers appareils; tantôt, au contraire, elle se développe isolément et n'attaque qu'un seul organe. Peu de conduits muqueux en sont exempts.

On connaît surtout le spasme de la glotte, celui de l'œsophage, fréquent dans l'hystérie, et qui a pu, chez certaines femmes atteintes de cette maladie, se montrer d'une manière assez persistante (Sauvages, Boyer. *Traité des maladies chirurgicales*, t. VII, p. 128, 4ᵉ édit., in-8°; 1831) pour faire croire à une affection organique. On sait aussi quel rôle joue, dans la fissure à l'anus, la contraction spasmodique du sphincter.

A l'appareil respiratoire, l'asthme n'est-il pas un rétrécissement spasmodique des bronches? Cette opinion a été souvent soutenue depuis Van Helmont, qui avait donné à cette maladie le nom d'*épilepsie du poumon*, et Willis jusqu'à M. Lefèvre. Elle a été discutée avec beaucoup de talent par Beau, qui ne la partage pas, et qui attribue l'asthme à un obstacle apporté au passage de l'air par un mucus tenace, non fluide, qui obstrue la continuité de l'arbre bronchique (J.-H.-S. Beau, *Traité d'auscultation*, in-8°, p. 130. Paris, 1856). Dans un certain nombre de cas, la colique hépatique survient, *sine materia*, et doit sans doute être attribuée à un spasme des conduits biliaires.

C'est surtout à l'urèthre que l'existence des rétrécissements spasmodiques a été le plus vivement discutée. J. Hunter admettait formellement leur existence, et son opinion était partagée par la plupart des chirurgiens, lorsqu'elle fut combattue par Amussat et M. Mercier.

Pour ce dernier, dans les prétendus cas de rétrécissement spasmodique, il n'y a pas contraction des fibres musculaires uréthrales, mais bien lésion de l'orifice uréthro-vésical et surtout valvulo-musculaire au col de la vessie, amenant des difficultés dans la miction (Mercier, *Recherches sur les valvules du col de la vessie*, p. 22, 2ᵉ édit., 1848).

Cette explication ne saurait convenir aux cas où l'obstacle momentané à l'issue des urines et au cathétérisme siége dans la portion spongieuse de l'urèthre (Civiale, *Maladies des organes génito-urinaires*, t. I, p. 61, in-8°. Paris. 1839); à ceux encore où la rétention d'urine apparaît chez les femmes récemment accouchées, sans qu'aucune barrière matérielle en donne l'explication.

Il faut donc admettre les rétrécissements spasmodiques de l'urèthre, malgré cette objection de Nélaton, qui ne veut pas qu'on décrive, comme espèce morbide particulière, un état passager qui peut disparaître spontanément, en quelques minutes (*Pathologie chirurgicale*, t. IV, p. 369, in-8°. Paris, 1858), car si cette fin de non-recevoir était acceptée, il faudrait du même coup rayer toutes les affections spasmodiques dont les attaques sont de courte durée.

Pour en finir avec cette énumération, il paraît probable que certains troubles qui surviennent dans l'éjaculation, que certains cas de *dyspermatisme*, comme disaient les anciens nosographes (et avec eux Pinel, *Nosogr. philosoph.*, t. III, p. 272, in-8°, 6ᵉ édit. Paris, 1818), sont sous l'influence du spasme.

J'ai beaucoup étudié, il y a quelques années, les rétrécissements spasmodiques de l'urèthre, ou, pour parler plus exactement, l'élément spasme dans les coarc-

tations uréthrales. Pour moi, l'obstacle que l'on constate si communément à la région membraneuse est essentiellement dû à une contracture réflexe, qui ne change de nature et qui ne se métamorphose en obstacle permanent que par l'effet du temps et d'autres influences encore. Ces idées ont été exposées par deux de mes élèves, MM. Folet et de Landetta. Un troisième auteur, M. Cornillon, cherchant à contrôler mon opinion en toute indépendance, est arrivé à la partager complétement. Je n'ai, personnellement, rien publié sur ce sujet, mais je donnerai, dans la suite, une analyse de ces travaux inspirés par mon enseignement oral.

Rétrécissements congénitaux. Ils présentent une physionomie tellement différente de celle des lésions que nous avons étudiées jusqu'à présent, ils s'accompagnent parfois de vices de conformation si étendus et si complexes, qu'ils méritent assurément de former une classe distincte.

Je ne discuterai pas leur étiologie, encore fort obscure : sont-ils dus à des arrêts de développement ou à des maladies intra-utérines? Cruveilhier repousse énergiquement la première hypothèse, et se fonde surtout sur ce qu'elle n'est pas fondée sur l'observation : « Quoi ! s'écrie-t-il, la même loi d'arrêt de développement servirait également à l'explication des lésions les plus contraires, des adhésions et des solutions de continuité congénitales, du bec-de-lièvre et de l'imperforation de l'anus ! » (*Anatomie pathologique*, t. I, p. 298. Paris, 1819.)

Certains rétrécissements congénitaux échappent complétement à notre classification; je veux parler des cas où un orifice muqueux est bouché par un opercule cutané, comme cela a été observé au conduit auditif externe et à l'anus. Par suite de circonstances qui demeurent inconnues, c'est à la partie inférieure du canal intestinal qu'on a observé, le plus souvent, les atrésies et les rétrécissements congénitaux. Vient ensuite l'appareil génito-urinaire.

Ces lésions présentent un grand nombre de variétés; elles peuvent être accompagnées d'ouvertures anormales dans les conduits muqueux voisins, complication palliative favorable, qui prévient les accidents de rétention et réussit, assez souvent, à rendre l'infirmité compatible avec la vie.

Dans d'autres cas, l'imperforation, n'étant pas palliée par une disposition semblable, s'accompagne d'accidents que l'art est appelé à conjurer. Exemple : La rétention du méconium chez les nouveau-nés, dont l'anus est imperforé, et celle des règles chez la jeune fille atteinte d'une occlusion du vagin.

D'autres imperforations congénitales ne sont que la complication accessoire de monstruosités incompatibles avec la vie : ainsi l'imperforation congénitale de la bouche et des narines, qui n'a été observée que dans les cas de cyclopie.

Certains rétrécissements congénitaux rentrent mieux dans notre classification; tels les rétrécissements phlegmasiques du canal intestinal, qui peuvent se former pendant la vie intra-utérine, et qu'il est essentiel de distinguer, dit Cruveilhier, des occlusions par obturation, par cordon fibreux, par interruption, qui ont été observées dans divers points du canal : malheureusement, nous ne savons pas comment on peut arriver à établir le diagnostic sur le vivant.

En résumé, les oblitérations congénitales ou atrésies, et les rétrécissements de même espèce, pour lesquels nous proposons de généraliser le terme de *phimosis*, ne forment jamais un groupe homogène. Ils n'ont, en effet, de commun, que de s'être développées pendant la vie fœtale. Leur mode de production n'est certainement pas le même, et si quelques-unes de ces lésions, comme

celles dont nous avons parlé en dernier lieu, sont dues à un travail phlegmasique, d'autres pourraient, sans doute, rentrer dans une des autres classes que nous avons établies. Il faut suspendre son jugement jusqu'à ce que des recherches ultérieures soient venues éclairer ce sujet.

La classification qui précède date déjà de longtemps, je l'ai exposée en 1853 dans un cours fait à l'École pratique, et mon élève, M. le docteur Samaniego, l'a reproduite dans sa thèse inaugurale.

L'anatomie pathologique étant encore, dans l'état actuel de la chirurgie, la meilleure base de classification des lésions locales, je ne regrette pas de l'avoir prise, autrefois, comme point de départ de divisions à introduire dans la classe des rétrécissements. Cependant, aujourd'hui, avec la tendance de mon esprit à rechercher attentivement les causes premières et la genèse des phénomènes morbides, je tiendrais certainement un compte plus sérieux de l'étiologie et de la pathogénie des lésions susdites.

Je mettrais encore en bon rang les altérations histologiques des tissus constituants les canaux muqueux; mais je m'efforcerais d'en signaler l'origine, d'en étudier l'évolution et les métamorphoses, et d'indiquer enfin la manière dont elles arrivent à diminuer le calibre des canaux en question. En un mot, je remplacerais la classification purement morphologique par une classification étiologique.

Je conserverais le plus grand nombre des catégories admises plus haut, mais je les présenterais et les qualifierais autrement.

Je supprimerais tout d'abord les ***rétrécissements par hypertrophie***, dont les genres seraient facilement reportés dans les rétrécissements inflammatoires et néoplasiques.

Je conserverais les ***rétrécissements par atrophie***, mais en leur attribuant, comme origine exclusive, le ***non-établissement*** ou ***la suppression prolongée du fonctionnement normal***.

Je sais bien qu'on voit trop souvent disparaître, à tout jamais, quelques-uns des tissus entrant dans la constitution normale des conduits muqueux. Mais cette atrophie n'est point spontanée, elle est toujours la conséquence d'un autre état morbide antérieur qui l'explique aisément : inflammation, néoplasme, perte de substances.

J'étendrais davantage les rétrécissements inflammatoires, en y faisant rentrer tous les cas où la diminution de calibre est la suite immédiate ou éloignée, non-seulement de l'inflammation du conduit muqueux à tous ses degrés, à toutes ses phases, mais encore de toutes les conséquences primitives ou tardives du travail phlegmasique.

Certes, au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques, on regardera comme inutile ou même fâcheux de rapprocher le rétrécissement dû au gonflement de la muqueuse de celui qui résulte d'une exsudation plastique dans l'épaisseur des parois; de celui, enfin, qu'engendre lentement l'atrophie de cet exsudat et la rétraction concentrique qui lui succède. Mais, en revanche, je vois de grands avantages à établir, comme elle existe dans la nature, l'étroite parenté qui règne entre tous les effets possibles d'une même cause, ne fût-ce que pour prévoir à l'avance et prévenir, si la chose est possible, les plus menaçants de ces effets.

Rien n'empêcherait, d'ailleurs, de tracer des sous-divisions d'après l'état du processus inflammatoire, au moment même où l'on observe le malade.

Cet état serait-il patent, aigu, subaigu, chronique, on aurait le *rétrécissement inflammatoire proprement dit.*

La phlegmasie serait-elle complétement éteinte et remplacée par ses suites, indolentes mais indélébiles, c'est-à-dire par la seule modification de la forme, on aurait *le rétrécissement fibreux ordinaire d'origine inflammatoire.* Cette extension donnée à la catégorie des rétrécissements inflammatoires ne saurait choquer ceux qui connaissent bien l'évolution naturelle du processus phlegmasique dans les conduits muqueux.

Je supprimerais sans hésitation le terme de *rétrécissements organiques*, ou *par lésion organique* qui, en vérité, ne signifie rien, n'a qu'un sens purement conventionnel et ne saurait être *anatomiquement défini.*

Évidemment tout rétrécissement est organique puisqu'il affecte un organe, mais on applique arbitrairement ce nom à des rétrécissements d'origines très-différentes, histologiquement très-disparates et qui n'ont de commun que la diminution de calibre du conduit qu'ils atteignent. On trouve aujourd'hui dans ce groupe hétérogène : 1° des rétrécissements anciens, vestiges d'un travail phlegmasique plus ou moins éteint; 2° des rétrécissements dus au développement dans les diverses couches du canal de tissus morbides de nouvelle formation : épithélioma, carcinome, fibrome, syphilome, tubercule, etc.

Les premiers doivent être replacés dans le groupe des rétrécissements inflammatoires ou d'origine inflammatoire.

Les seconds formant un groupe bien limité seraient à bon droit nommés *rétrécissements néoplasiques.* Il suffirait de diagnostiquer le néoplasme et de connaître son évolution naturelle pour savoir ce que deviendra et comment on traitera un rétrécissement de ce genre.

Le groupe des *rétrécissements cicatriciels* ou *inodulaires* doit être conservé, mais leur pathogénie deviendrait plus claire si on introduisait dans leur définition le fait primordial, la lésion initiale qui en détermiue la formation, c'est-à-dire la *perte de substance*, quelle qu'en soit la cause, suivie du travail de réparation qui engendre l'inodule.

Rétrécissements cicatriciels, inodulaires ou par perte de substance réparée deviendraient donc synonymes.

Plus que jamais je voudrais une place pour les *rétrécissements spasmodiques*, c'est-à-dire dus à une contracture des fibres musculaires lisses ou striées qui entrent dans la composition de la plupart des conduits et réservoirs muqueux. Je voudrais surtout qu'on comparât cette contracture encore si mal connue à celle qu'on observe dans les autres parties du système musculaire, qu'on tint compte aussi de son évolution et des métamorphoses que subissent à la longue les éléments contractiles en état de suractivité permanente. On expliquerait ainsi comment des obstacles purement dynamiques au début et alors faciles à vaincre deviennent peu à peu permanents, de façon à simuler des rétrécissements cicatriciels ou d'origine inflammatoire.

Je ferais enfin un triage dans les *rétrécissements congénitaux* et je distribuerais certains d'entre eux dans les groupes précédents en me basant sur leur cause première.

Je ne mettrais à part que les cas où il y a arrêt de développement, imperfection dans le travail formateur primordial. A ces cas, dont le rétrécissement congénital de l'anus peut servir de type, j'attribuerais le nom spécial de *rétrécissements tératologiques.*

On s'étonnera peut-être de ne pas voir figurer dans ma liste les *rétrécissements traumatiques* dont la presque totalité des chirurgiens font un groupe à part et qui semblent très-naturellement trouver place dans une classification étiologique. Cette proscription n'est pas difficile à justifier.

Les violences extérieures figurent souvent, il est vrai, dans les commémoratifs des rétrécissements ; mais un peu de réflexion suffit pour montrer qu'elles n'amènent qu'indirectement la diminution de calibre des canaux muqueux. Entre la blessure et la difformité s'interposent nécessairement ou l'inflammation ou la perte de substance primitive ou consécutive, ce qui fait rentrer logiquement les rétrécissements dits traumatiques dans l'un ou l'autre des groupes précédents.

En résumé, inventaire complet étant dressé des causes anatomiques, physiologiques et pathologiques qui sont capables de produire les rétrécissements, je proposerais la classification suivante :

1. Rétrécissements par défaut de fonctionnement ;
2. Rétrécissements tératologiques ou par défaut de développement ;
3. Rétrécissements cicatriciels ou par perte de substance ;
4. Rétrécissements par inflammation aiguë ou chronique ;
5. Rétrécissements néoplasiques ;
6. Rétrécissements spasmodiques.

Il serait facile en développant cette nouvelle classification de montrer qu'une affection conservant toujours au moins à un certain degré l'empreinte de son origine, aux différences étiologiques précédentes correspondent ainsi des différences dans les lésions anatomiques, la marche, le pronostic et la thérapeutique; que par conséquent la susdite classification est utile à la fois pour l'étude et pour la pratique.

Quelques personnes, je le sais, n'accordent aux classifications nosographiques qu'une médiocre valeur, et donnent pour preuve leur nombre infini, leurs variations, leur peu de résistance à la critique, et leur abandon facile pour d'autres qui ne valent pas mieux. On pourrait aussi leur reprocher leur peu d'unité et le vague des règles qui président à leur confection.

Certes, en laissant même de côté les essais indigestes de Cullen, de Sauvages et d'autres encore, il faut convenir que de nos jours même la taxonomie médicale est pleine d'incertitude et d'incohérence, et qu'elle a grand besoin de trouver un réformateur. Je reconnais encore qu'étant de nature essentiellement synthétique, elle ne saurait fournir de données définitives que sur les points où la science est à peu près terminée et qu'en maintes circonstances elle ne peut dresser que des cadres provisoires. Mais je la compare volontiers à la statistique, autre méthode dont l'utilité est généralement reconnue, et qu'on néglige précisément à cause de ces imperfections malheureusement trop avérées. L'art de compter les faits a trouvé ses législateurs, l'art de les grouper correctement attend les siens.

III. Déductions thérapeutiques. Je n'entrerai dans aucune considération relative aux *accidents* produits par les rétrécissements en général et par chaque variété de rétrécissement en particulier. Il s'agissait surtout d'arriver ici à une *définition* rationnelle et à une *classification* des rétrécissements. La lésion une fois exposée, bien des symptômes se produisent qui sont communs à toutes ses variétés. Je renvoie, à cet égard, aux articles spéciaux. Mais en ce qui concerne

le traitement chirurgical, il m'a paru que certaines déductions, tirées des *indications* à remplir, ne seraient pas sans quelque utilité, et qu'elles répondaient d'ailleurs à un *desideratum* que j'exprimais en terminant l'article ANAPLASTIE.

Le traitement chirurgical des rétrécissements comporte un nombre infini d'opérations, qu'il est indispensable de répartir en catégories distinctes.

Les unes, ayant pour but de rétablir la voie obstruée et de rendre au canal muqueux ses dimensions et ses fonctions, attaquent l'obstacle là où il se trouve. Pour y parvenir elles suivent les voies naturelles ou prennent le chemin le plus court à travers les parois. Elles sont curatives ou palliatives et constituent *la méthode directe*. Les autres, le plus souvent palliatives ne s'adressent qu'aux complications et accidents secondaires, et s'occupent surtout de rétablir les fonctions suspendues ou gravement compromises ; elles laissent de côté l'obstacle lui-même, réputé pour le moment ou pour toujours inattaquable. Leur ensemble compose la *méthode indirecte*.

Un exemple marquera bien ces différences.

Soit un rétrécissement de l'urèthre. On pratique *l'uréthromie interne :* méthode directe par les voies naturelles, — ou *l'uréthrotomie externe :* méthode directe par le chemin le plus court, — ou *la ponction de la vessie :* méthode indirecte pour remédier aux dangers de la rétention.

Nos livres classiques n'insistent pas assez sur ces notions préliminaires ; ils se contentent d'indiquer et de décrire les trois méthodes générales applicables à tous les rétrécissements ; la *dilatation* avec ses nombreux procédés, la *cautérisation*, et enfin les *incisions*, qui comptent aussi beaucoup de variétés. Cette division est un peu trop concise. La dilatation, en effet, suivant qu'elle est lente et progressive, intermittente ou continue, constitue plusieurs opérations tout à fait distinctes au point de vue de la physiologie pathologique. J'en dirai autant de la cautérisation et de la section.

Autre lacune au moins aussi regrettable ; on a en général négligé de faire concorder les classifications opératoires avec les classifications pathologiques ; de sorte qu'en présence d'une variété de rétrécissement, on ne trouve pas assez explicitement indiqués les meilleures méthodes et les meilleurs procédés à suivre ; on se sert donc un peu au hasard des ressources thérapeutiques. On essaye un moyen qui ne convient pas dans le cas donné, on échoue ; on change pour prendre un autre moyen qui réussit, on proclame ce dernier excellent, et on l'adopte exclusivement. Mais appliqué, à son tour, à un cas qui ne le comporte pas, l'expédient ne guérit pas ; on l'abandonne, et l'on erre souvent ainsi, après avoir tout essayé, sans pouvoir distinguer réellement le bon du mauvais, jusqu'à ce que de nombreux mécomptes aient enfin éclairé sur la valeur et les indications véritables de chaque procédé.

Pour tracer des règles thérapeutiques précises et pour profiter dans un cas particulier de toutes les ressources ds l'art, il conviendrait d'étudier le traitement général et spécial de tous les rétrécissements ; pour cela, dans un premier chapitre, on examinerait les méthodes et les procédés, abstraction faite de leur application limitée à une forme et à une région déterminées ; on en étudierait le manuel opératoire, les dangers, les avantages, le mode d'action ; puis, appliquant ces notions générales à chaque variété anatomique de rétrécissement, et à chaque organe muqueux à part, on arriverait, dans un second chapitre, à formuler des principes assez précis pour résoudre sans trop de peine les problèmes incessants que soulève la pratique.

Nous ne traiterons pas la seconde partie de ce programme, nous contentant même d'esquisser à grands traits la première.

1° *De la dilatation en général.* C'est un moyen essentiellement mécanique; pour conserver son caractère fondamental, la dilatation ne doit amener ni inflammation forte, ni spasme prolongé, ni écoulement de sang notable, ni ulcération, ni perte de substance; elle doit se contenter d'écarter doucement, et sans trop de violence, des parties anormalement rapprochées ou rétrécies; c'est alors un moyen anaplastique non sanglant, presque toujours innocent, très-souvent efficace, et qui joue dans la cure des rétrécissements un rôle capital. Mais si elle ne remplit pas les conditions susdites, elle perd sa bénignité, peut être l'origine d'accidents graves, ou du moins cesse d'être un moyen purement mécanique; elle devient succédanée de la cautérisation destructive et de la section lente ou ulcérative.

La dilatation s'effectue avec des corps étrangers rigides ou flexibles, mais doués toujours d'une consistance assez grande. Ce sont des tiges cylindriques, très-polies à leur surface, pleines ou creuses, organiques ou métalliques, cylindriques ou coniques, à volume constant ou susceptible d'acquérir brusquement ou lentement un diamètre beaucoup plus considérable, etc.

Sauf quelques cas très-rares (cathétérisme rétrograde, cathétérisme par les voies accidentelles), on introduit les agents dilatants par les orifices et les canaux muqueux naturels. On doit toujours les insinuer avec la plus grande douceur et des ménagements infinis; une fois en place, on les laisse séjourner plus ou moins longtemps. La durée de ce séjour est un élément fondamental, qui sert de base à une importante division de la méthode, savoir : la dilatation temporaire et la dilatation prolongée ou continue.

Dans le premier cas, l'instrument introduit dans l'obstacle est maintenu un temps variable, mais généralement court. Tantôt l'extraction est immédiate, tantôt on attend la cessation du spasme léger et fugace que détermine le contact du corps étranger avec la muqueuse; la durée du séjour varie donc de quelques minutes à quelques heures. Après quoi on laisse reposer le canal pendant vingt-quatre heures ou plus, si quelques phénomènes d'irritation se sont manifestés.

Dans la dilatation permanente, au contraire, le corps étranger introduit dans le rétrécissement est fixé par un artifice quelconque pendant un temps variable, mais qui ordinairement est de plusieurs jours; l'action de ce mode de dilatation est tout autre. Au bout d'un temps très-court, la sonde, la bougie, en un mot, l'agent dilatant, n'est plus serré dans l'obstacle; il y joue librement, on peut dire que son effet mécanique a cessé. Ce qui le prouve, c'est qu'à l'urèthre, par exemple, l'urine s'échappe facilement entre les parois du canal et la bougie maintenue en place.

En revanche, un autre effet se produit : tout corps étranger introduit dans nos tissus, y provoque un travail irritatif particulier, qui, suivant le degré qu'il atteint, peut être simplement résolutif ou provoquer l'inflammation suppurative ou l'ulcération. Sous ce rapport, l'agent dilatant opère, jusqu'à un certain point, comme le séton. En même temps, mis en contact avec un tissu chroniquement enflammé, c'est-à-dire infiltré d'exsudats anciens, il agit à la manière de la compression, en favorisant l'absorption de ces exsudats.

C'est par l'intermédiaire de ces propriétés que la dilatation peut, outre son action mécanique, amener encore l'agrandissement du point rétréci, par un travail sur lequel on a beaucoup insisté, et qu'on a décoré du nom de *dilatation*

ritale. C'est encore ainsi que le séjour prolongé des sondes peut perforer le canal, au lieu où s'exerce la compression, en détruisant le tissu fibreux qui constitue l'inodule.

Chaque fois que l'on emploie la dilatation, il faut donc se rappeler son triple mode d'action, et songer qu'elle agit mécaniquement d'abord, puis à la manière de la compression, puis enfin en provoquant une inflammation qui peut parcourir toutes ses phases, jusqu'à la gangrène inclusivement. On utilise parfois cette dernière propriété, quand une tumeur intérieure ou extérieure, une bride, une induration, rétrécissent ou obstruent le canal.

La dilatation, comme moyen mécanique surtout, lorsqu'elle est employée avec une certaine violence, agit d'une manière remarquable sur les fibres musculaires en état de spasme; elle fait cesser cet état et peut amener des guérisons subites et radicales. Il faut, pour cela, que la distension des muscles contractés soit poussée très-loin, comme dans la contracture anale, le spasme œsophagien et uréthral. Il est bien curieux que l'introduction d'un minime corps étranger provoque ordinairement, au moins pour un certain temps, la contraction spasmodique des muscles, et que le même spasme, quand il est idiopathique et dure depuis longtemps, soit vaincu, au contraire, par l'intromission d'un agent très-volumineux et poussé avec force.

Un rétrécissement un peu notable n'admet, en général, que des instruments de petit volume; pour rendre au canal ses dimensions, il faut donc augmenter la grosseur des agents dilatants. C'est ce qui constitue la dilatation progressive, qui peut, à son tour, être intermittente ou continue; cette question a été bien étudiée à propos des rétrécissements de l'urèthre; je n'y insisterai pas longuement. Cependant, je dois dire que l'on n'est pas toujours maître d'employer tel ou tel genre de dilatation, à l'exclusion des autres, chacun d'eux a des indications spéciales non-seulement suivant la diversité des organes, mais encore suivant les variétés anatomiques du rétrécissement, et même suivant les dispositions individuelles. Ainsi, les rétrécissements œsophagiens et rectaux ne comportent guère la dilatation continue, que les voies lacrymales, au contraire, tolèrent très-longtemps sans inconvénient. Les rétrécissements spasmodiques peuvent très-bien guérir par la dilatation temporaire; les sondes à demeure n'ont point d'avantages contre eux. Enfin, il est tel individu chez lequel, au bout de quelques heures, le corps dilatant fait naître un spasme ou développe une inflammation, qui interdirait formellement tout autre dilatation que la temporaire.

J'ai dit que la dilatation s'effectuait ordinairement avec des agents solides; il est cependant un procédé qui agit de la même manière et sans instruments : je veux parler des injections forcées employées dans les rétrécissements de l'urèthre et de l'intestin. Ce moyen est innocent, mais peu efficace, d'abord parce qu'il ne convient qu'à des cas où l'oblitération, presque complète, est due à des cicatrices résistantes ou à des obstructions très-volumineuses; puis, parce que son action est nécessairement très-passagère, le liquide ne pouvant rester que quelques minutes en place.

On a confondu, à tort, avec la dilatation, telle que nous l'avons définie, a pratique qui consiste à distendre violemment un rétrécissement, par ce qu'on appelle la *dilatation forcée*. De deux choses l'une : ou l'on a affaire à un rétrécissement fibreux ou inodulaire, ou bien il s'agit d'un rétrécissement ou d'une obstruction. Dans le premier cas, le point rétréci est inextensible ou à peu près, alors la dilatation brusque le déchire par une sorte de diérèse, comme la sec-

tion, moins la précision et la régularité; c'est *la rupture des rétrécissements.* Si, au contraire, l'obstacle vient d'une tumeur intérieure ou extérieure, qui efface la cavité, la dilatation brusque écarte et refoule l'obstacle, qui reprend sa position quand l'effort excentrique a cessé. Ce n'est donc guère que dans les contractions des canaux muqueux sans lésions organiques que la dilatation forcée est efficace et exempte de dangers.

2° *De la cautérisation en général.* L'une des grandes méthodes de traitement que l'on oppose aux rétrécissements, c'est un moyen destructeur ou modificateur, suivant l'intensité et l'énergie avec lesquelles on l'emploie. On a beaucoup discuté sur son mode d'action; mais la manière dont agissent les caustiques sur les tissus exposés à la vue ne permet pas le moindre doute sur les deux aptitudes thérapeutiques que je viens d'indiquer. Très-souvent, la dilatation a été associée à la cautérisation, ce qui jette un peu d'obscurité sur l'action propre de cette dernière; mais il n'est pas moins vrai qu'une cautérisation légère modifie plus qu'elle ne détruit, et qu'une application énergique et prolongée d'un caustique détermine toujours une perte de substance. Aujourd'hui, cette méthode est à peu près complétement abandonnée, surtout dans les rétrécissements franchissables.

En effet, si l'on veut seulement une action locale s'exerçant sur la portion rétrécie, sans altérer la muqueuse qui la recouvre, il vaut mieux se contenter des topiques et de la dilatation; si l'on veut, au contraire, obtenir une diérèse immédiate, l'instrument tranchant est à la fois plus prompt et plus sûr. Il est, cependant, deux cas dans lesquels la cautérisation peut avoir son utilité.

Si l'on observe attentivement ce qui se passe aux orifices cutanés, on voit qu'une ulcération circonscrite, une inflammation limitée, provoquent souvent une sorte de contracture de la couche musculaire qui sert de sphincter, contracture qui donne naissance à un rétrécissement spasmodique. Je citerai, comme exemple, la fissure anale avec contracture, le blépharospasme, et une lésion analogue de l'orifice buccal, entretenus par une gerçure des commissures labiales ou palpébrales. Parfois la cautérisation fait cesser le spasme et permet la distension de l'orifice; rien n'empêche d'admettre un phénomène semblable dans la continuité même des canaux muqueux. L'hyperesthésie de certaines muqueuses sans trace d'inflammation peut opposer, à la dilatation physiologique des conduits, un obstacle réel, précisément à cause de la contracture musculaire. Dans quelques cas d'hyperesthésie vulvaire et vaginale, l'écartement des parois, dans l'acte du coït, est insupportable; une cautérisation modérée peut faire cesser cet état, et c'est sous ce rapport que la méthode trouverait peut-être son application. Nous savons aussi que, dans quelques uréthrites, la cautérisation modérée, après avoir augmenté momentanément les douleurs et le spasme uréthral, amène bientôt un notable soulagement.

Certains rétrécissements sont dus à l'obstruction du canal par une bride, une tumeur hypertrophique sessile, une tumeur extrinsèque, qui efface la cavité, enfin un boursouflement de la muqueuse. Toutes ces lésions ont cela de commun qu'elles ont laissé au canal toute l'étendue de ses parois (celles-ci même peuvent être amplifiées), et qu'elles constituent, en quelque sorte, une difformité par exubérance ou hypertrophie. Dans ces cas, d'après les principes généraux de l'anaplastie, le remède se trouve dans l'exérèse de la partie exubérante. Or l'exérèse (excision, résection), pratiquée avec l'instrument tranchant, est dangereuse en certains cas, et la destruction à l'aide des caustiques est plus

innocente, quant aux suites immédiates. On peut donc y avoir recours, en se rappelant, toutefois, que cette exérèse laissera toujours, à sa suite, une surface plus ou moins étendue, qui devra, après cicatrisation, rétrécir plus ou moins le segment du canal sur lequel elle aura porté.

Les inconvénients de la cautérisation se font sentir au plus haut degré dans les rétrécissements où la muqueuse est conservée, parce qu'elle détruit cette membrane, souvent déjà amincie, et qu'elle métamorphose, nécessairement, en rétrécissement cicatriciel, une coarctation par induration, par spasme, ou par dépôt fibroïde sous-muqueux.

Appliquée à un rétrécissement cicatriciel déjà confirmé, la cautérisation détruit facilement l'inodule, mais celle-ci se reproduit, en dépit même de la dilatation consécutive, et la lésion finit par être plus grave qu'avant; ce serait donc, tout au plus, à titre de palliatifs que les caustiques seraient indiqués.

3° *Incision en général*. Nous avons vu que la dilatation se borne à écarter, sans violence, les parois anormalement rapprochées des conduits muqueux; que la cautérisation, quand elle n'est pas seulement modificatrice, crée une véritable perte de substance. Ces deux moyens réalisent donc, l'un une diérèse, l'autre une exérèse non sanglantes. L'instrument tranchant peut atteindre instantanément ces deux résultats. Il peut écarter, agrandir, comme la sonde; exciser, réséquer, détruire, comme le caustique. On devrait, d'après cela, lui reconnaître deux actions principales : l'exérèse et la diérèse. La première est peu usitée dans les rétrécissements proprement dits; elle ne s'applique guère qu'aux rétrécissements hypertrophiques qui se rapprochent beaucoup des obstructions. L'ablation des tumeurs sessiles ou pédiculées, qui, nées dans les éléments propres de l'organe muqueux, en effacent plus ou moins la cavité, peut s'effectuer par la ligature, le broiement, l'écrasement linéaire, la cautérisation lente, la section galvanique, aussi bien que par l'instrument tranchant; mais nous ne voulons pas traiter à fond cette question.

L'exérèse, appliquée aux rétrécissements vrais, ne comprend guère que la résection ou l'excision des obstacles en forme de diaphragme, de brides ou d'anneaux minces. A l'extrémité du prépuce, elle convient mieux que la diérèse simple. Mais dans l'urèthre, où elle a été conseillée, elle ne paraît pas donner des résultats bien concluants. Je ne crois pas devoir y insister; tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'elle laisse après elle une plaie trop bien disposée pour la reproduction du mal.

La diérèse, au contraire, est une méthode très-importante; déjà fort ancienne, elle a été systématisée et régularisée dans les temps modernes, et possède des indications qui tendent, de jour en jour, à devenir plus nettes.

On peut la définir, une *opération sanglante qui a pour but et pour effet d'agrandir instantanément un canal ou un orifice rétréci*, avec espoir de conserver, pendant un temps plus ou moins long, l'ampliation obtenue. Cette définition en ferait, en quelque sorte, un moyen purement mécanique; cependant, lorsque les plaies produites sont très-multipliées et peu profondes, il est possible qu'elles agissent parfois à la manière des moyens résolutifs, surtout dans les cas où la diminution de la cavité est due à l'inflammation aiguë ou chronique et au boursouflement de la muqueuse. A ce point de vue on placerait ici le *raclage* des rétrécissements uréthraux, recommandé par les anciens chirurgiens, et les mouchetures ou scarifications dont on vante encore les bons effets.

Arrivons à des faits plus généraux. Les incisions pratiquées sur les rétrécissements peuvent se ranger sous trois chefs :

a. L'incision porte exclusivement sur le tissu qui constitue le rétrécissement; elle n'en franchit pas les limites, et respecte non-seulement les parties voisines du canal, mais encore la portion de la paroi sur laquelle l'obstacle repose. C'est une sorte de débridement qui n'intéresse que les parties malades. Ce procédé a reçu le nom de ***scarification, coarctotomie***, etc. On fait, du reste, une ou plusieurs incisions dans la même séance ou dans des séances successives; on coupe d'avant en arrière ou d'arrière en avant, avec le bistouri ou tout autre instrument; ici l'arsenal chirurgical est d'une richesse qui traduit moins la perfection de la manœuvre que l'ingéniosité exubérante des chirurgiens et des spécialistes.

La scarification agrandit peu le point rétréci : si, en effet, on compare le rétrécissement à un diaphragme inextensible, l'incision divisera bien la petite circonférence et le tissu morbide à une profondeur plus ou moins grande, mais elle respectera nécessairement la grande circonférence, qui est précisément la plus étendue, et, par conséquent, la plus résistante.

C'est par la même raison que la plaie angulaire, résultant de la scarification, ne s'écartera pour ainsi dire pas, et qu'elle sera exposée, si on l'abandonne à elle-même, à se réunir à la manière de toutes les plaies angulaires, de sa commissure vers ses extrémités. C'est pour rendre le débridement plus efficace qu'on lui associe la dilatation consécutive, soit douce, soit forcée; cette dernière ne se contente pas d'écarter les bords de la plaie angulaire, elle achève le déchirement du tissu rétréci, comme la tête de l'enfant, passant à la vulve, déchire le périnée, quand il existe déjà une petite rupture de la fourchette. M. Reybard a beaucoup étudié le mode d'action des petites incisions uréthrales, simples ou associées à la dilatation; nous renvoyons le lecteur à son ***Traité des rétrécissements de l'urèthre***.

Les partisans de la scarification espèrent donner à l'incision une étendue et une position très-précises; ils proclament l'innocuité de la méthode, parce qu'ils prétendent ne dépasser jamais les limites du tissu morbide, et respecter toujours les parties saines du canal. Grâce à l'habileté et à la perfection de l'appareil instrumental, on agirait aussi sûrement dans les canaux profonds que dans les lieux exposés à la vue. Les spécialistes adversaires de cette pratique, et un grand nombre de chirurgiens désintéressés, ne croient guère ni à une précision aussi rigoureuse, ni à une efficacité bien grande du moyen, encore moins à l'innocuité absolue qu'on lui prête; ils ont de bonnes raisons pour être quelque peu réfractaires à ces croyances.

Il ne faut cependant pas tomber dans l'exagération, et nier l'utilité de la scarification au moins comme moyen palliatif; elle procure un agrandissement immédiat du point rétréci; elle facilite l'introduction des corps dilatants, et accélère beaucoup les progrès de la dilatation, même quand celle-ci est lente et progressive. Dans certains cas de rétrécissements spasmodiques des orifices anal et palpébral, elle fait cesser les accidents en divisant une partie ou la totalité des fibres musculaires contractées; c'est celle qui constitue l'essence du procédé de Boyer pour la fissure anale, et elle a réussi souvent dans le blépharospasme.

Quand il ne s'agit que de sections musculaires, l'incision peut respecter la muqueuse qui recouvre l'anneau rétréci, et peut être pratiquée par la méthode

sous-cutanée : le sphincter anal et l'orbiculaire des paupières ont été sectionnés ainsi avec succès.

b. Dans un autre genre d'incision, la division est beaucoup plus profonde; elle doit comprendre tout le tissu morbide, quelles que soient son étendue longitudinale et la saillie qu'il fait dans le canal, et ne s'arrêter qu'aux tissus sains et souples qui se trouvent aux limites du mal; l'ampliation qui en résulte est considérable, même sans l'emploi de la dilatation consécutive.

Pour donner une idée de la méthode, je citerai quelques exemples. Supposons l'ouverture buccale rétrécie par un anneau cicatriciel remplaçant tout le bord rouge des lèvres, et s'étendant même sur ces voiles membraneux dans l'étendue de 1 centimètre; l'incision pratiquée sur une des commissures devrait avoir au moins 12 millimètres d'étendue, comprendre toute l'épaisseur de l'anneau inodulaire, et s'étendre jusqu'à la zone formée de tissus souples et extensibles; soit un rétrécissement de l'anus, comprenant la fin de la muqueuse et le commencement de la peau, on ferait en arrière une incision profonde, atteignant à peu près la pointe du coccyx.

Dans les rétrécissements de l'urèthre, l'incision, qui constitue l'uréthrotomie proprement dite, coupe tout le tissu fibreux qui proémine dans l'intérieur du canal, puis tout le corps spongieux, induré ou non, mais inextensible, et qui entoure l'anneau rétréci et ne s'arrête qu'à la tunique fibreuse externe du canal ou même arrive jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, en un mot, là où on trouve une couche lâche, mobile et extensible. Reybard, grand partisan de cette méthode pour les rétrécissements uréthraux, s'applique à en démontrer les avantages et l'innocuité relative; il affirme qu'on peut, à son aide, obtenir des guérisons radicales, c'est-à-dire une ampliation permanente du point sectionné, et appuie son opinion sur un grand concours de preuves. On ne peut contester la valeur de ses arguments ni le talent avec lequel il les présente, ni la patience avec laquelle il poursuit l'étude de sa méthode; nous renvoyons à son livre tous ceux qui veulent connaître à fond la question.

Nous ne ferons qu'une remarque, c'est que les grandes incisions ne se comportent certainement pas aux orifices externes comme dans l'intérieur du canal de l'urèthre. Dans les deux premiers exemples choisis, c'est-à-dire à l'orifice buccal et à l'anus (on pourrait y joindre le méat urinaire et l'ouverture palpébrale), l'incision atteignant même les parties saines, laisse après elle une plaie angulaire, qui, se couvrant de bourgeons charnus, se rétrécit fatalement en dépit des corps dilatants et des pansements les plus méthodiques.

c. J'arrive au troisième mode de l'incision. Dans les deux précédents, l'instrument tranchant agit toujours de dedans en dehors; le tissu du rétrécissement est toujours divisé le premier, et les téguments restés sains sont toujours soigneusement respectés; enfin les instruments sont introduits par les voies naturelles. Dans la variété qui nous occupe actuellement, on aborde le rétrécissement par la voie la plus directe, c'est-à-dire sans passer par l'orifice antérieur du canal; on pénètre à travers les couches saines, qu'on divise méthodiquement, et l'on sectionne, en dernier lieu, le rétrécissement. L'incision ainsi pratiquée appartient à la méthode directe par des voies artificielles, dont nous avons parlé dans notre division générale. Le type de cette opération est l'uréthrotomie de dehors en dedans, comme l'ont pratiquée J.-L. Petit, Ledran et plusieurs chirurgiens du siècle dernier, et comme la préconisent de nos jours, Syme, d'Édimbourg, et plusieurs autres chirurgiens anglais. On a tenté quelque chose d'ana-

logue pour l'œsophage; enfin la gastrotomie, dans laquelle on incise la paroi abdominale pour atteindre directement l'obstacle intestinal, appartient à la même catégorie.

Quoique l'opinion des chirurgiens ne soit pas définitivement fixée sur la valeur de cette méthode, on ne peut contester qu'elle soit à la fois plus dangereuse, mais plus efficace que les précédentes. Cette opération, appliquée aux rétrécissements uréthraux, ayant été plus rarement pratiquée en France, il serait nécessaire, pour la juger, de rassembler les documents très-nombreux qui se trouvent disséminés dans la presse anglaise, et de les soumettre à une critique sérieuse et approfondie; cette question serait d'autant mieux jugée chez nous, que les conditions d'impartialité seraient plus faciles à observer.

La difficulté de l'incision varie beaucoup, suivant qu'on opère avec ou sans conducteur. Dans le premier cas, la manœuvre est plus aisée et surtout beaucoup plus sûre que celle de l'uréthrotomie interne; mais, si on n'a que ses connaissances anatomiques pour se guider au milieu de parties souvent très-altérées, déformées, indurées, les obstacles peuvent être insurmontables; aussi quelques chirurgiens, même des plus habiles, ont-ils dû renoncer à achever l'opération.

J'ai fait principalement allusion ici aux rétrécissements intrinsèques par inflammation aiguë, chronique ou cicatricielle; j'ai toujours supposé que le calibre du canal était véritablement rétréci. Mais je dois dire aussi un mot des obstructions, causées par un anneau extérieur ou par une tumeur développée dans l'épaisseur des parois du canal ou en dehors de lui. Si on ne peut attaquer directement l'obstacle par le débridement, l'extirpation, ou tout autre moyen radical, on est autorisé à faire des opérations palliatives, il est vrai, mais qui conjurent le danger. Je citerai, comme exemple, les incisions qu'on pratique dans la prostate hypertrophiée, ou dans une masse cancéreuse ou autre qui bouche l'extrémité du rectum, etc. Ces incisions, assez dangereuses par elles-mêmes, activent parfois le développement de la maladie; en revanche, elles permettent l'introduction de corps étrangers, pleins ou creux, destinés à permettre, tant bien que mal, l'excrétion, en d'autres termes, à faire cesser les accidents de rétention.

Ceci m'amène à parler des rétrécissements infranchissables. Quelle que soit leur nature, il y a urgence à pénétrer dans un canal ou dans un réservoir; on agit alors directement sur l'obstacle, en suivant les voies naturelles, et on s'ouvre de vive force une route à travers les tissus malades. A ce genre d'opérations se rapporte le cathétérisme forcé avec la sonde conique, la perforation de la prostate hypertrophiée, la ponction avec le trois-quart, l'incision d'avant en arrière ou antérograde des rétrécissements uréthraux, avec les caustiques, le fer rouge, le galvano-cautère, etc. Ces opérations, du reste, se rapportent plutôt aux oblitérations et aux atrésies qu'aux rétrécissements proprement dits.

Les voies artificielles ainsi créées ayant une tendance extrême à l'oblitération immédiate ou prochaine, ces opérations ne seraient donc que palliatives. On essaye de prolonger leurs bons effets, en introduisant un corps étranger dans la route qu'on vient de faire, et en l'y maintenant le plus possible; on en a même effectué la dilatation progressive. La cure complète n'est guère à espérer, abstraction faite des cas où la nature du mal la rend impossible, car, le trajet artificiel arrivât-il même à cicatrisation, on aurait toujours à lutter contre la rétraction tardive, puisqu'il s'agit d'un trajet cicatriciel type.

Dans les cas extrêmes, auxquels nous venons de faire allusion en dernier

lieu, on est en demeure de choisir entre les expédients dangereux de la *méthode directe* et les opérations palliatives que nous allons décrire bientôt, sous le titre général de *méthode indirecte*. Le choix est souvent embarrassant; on penche naturellement vers la première, qui peut, dans des cas malheureusement rares, guérir ou au moins pallier la maladie, tandis que la seconde, en laissant persister la première lésion, en crée une seconde; aussi peut-on considérer ces occurrences comme très-embarrassantes, et comme exigeant de la part du chirurgien une attention extrême, une perspicacité exceptionnelle, en même temps que beaucoup de fermeté et de décision, l'urgence étant grande et la temporisation très-souvent funeste.

4° *Traitement des rétrécissements par la méthode indirecte.* Nous nous sommes occupé, jusqu'à présent, du traitement chirurgical des rétrécissements à l'aide d'opérations pratiquées sur ces rétrécissements eux-mêmes, quels que soient leur siége, leur étendue et leur nature; mais il arrive souvent que tous les efforts restent impuissants, et qu'on ne peut rétablir la voie obstruée ou rétrécie, ou qu'on la rétablit d'une manière insuffisante. Cependant les phénomènes de rétention marchent toujours, ou bien l'introduction de l'air ou des aliments devient impossible, et, dans les deux cas, la vie est en danger. Lorsqu'on a fait, en vain, tous ses efforts pour remédier au péril, il est indiqué d'aller, par la voie la plus courte, à travers les parties molles saines, à la rencontre du réservoir, du canal distendu ou du canal d'ingestion, pour évacuer les fluides retenus ou pour introduire les matériaux indispensables à la vie.

Cette indication, urgente en certains cas, commune aux oblitérations, aux obstructions et aux rétrécissements très-étroits, peut se formuler ainsi : *quand on ne peut rétablir les voies naturelles, il faut créer des voies artificielles.*

Il est même des cas dans lesquels il faut accepter cet expédient sérieux, alors qu'on n'a pas perdu l'espoir de voir le canal reprendre ses fonctions et ses dimensions; de même qu'il y a des obstacles permanents et d'autres temporaires, de même on pratique certaines ouvertures artificielles qu'on espère supprimer dans un temps plus ou moins long, et d'autres qu'on s'attend à voir durer toujours.

Ajoutons qu'en pareille circonstance, n'espérant pas toujours sauver la vie, on ne cherche qu'à la prolonger, l'issue funeste étant inévitable.

Les opérations de ce genre constituent une classe assez naturelle, qu'on pourrait désigner sous le titre de *traitement des rétrécissements par la méthode indirecte.* Le but qu'on se propose n'est plus l'anaplastie des organes, c'est-à-dire le rétablissement de la forme, mais bien le rétablissement de la fonction dont la suspension menace la vie.

L'indication est d'autant plus impérieuse que la fonction est plus importante et moins susceptible de subir une suspension prolongée. Toutes les variétés d'obstructions et de rétrécissements peuvent exiger l'emploi de cette ressource; cependant les rétrécissements extrinsèques, par produit morbide incurable et par cicatrice, sont ceux qui la réclament le plus souvent. Il y a certaines fonctions dont l'accomplissement est si impérieux, que le moindre obstacle mécanique réclame l'ouverture artificielle du conduit. L'arbre aérien occupe, sous ce rapport, le premier rang; les voies génitales de la femme pendant l'accouchement viendraient après, puis les voies urinaires, etc.

Donnons quelques exemples répartis en deux catégories :

a. Ouvertures artificielles, destinées à remédier à une affection temporaire ou qui ne doit pas se reproduire. J'y range la trachéotomie, pour les obstacles à

l'introduction de l'air, l'opération césarienne; la ponction intestinale pour évacuer les gaz, mauvaise opération quand il y a véritablement rétrécissement ou obstruction; l'entérotomie, les ponctions vésicales, la boutonnière, etc. Dans ces cas, on s'attend à voir se rétablir les voies naturelles; il faut donc pratiquer les ouvertures de manière qu'elles ne deviennent pas permanentes et qu'elles soient susceptibles de guérison spontanée.

b. Ouvertures artificielles destinées à remédier à une rétention permanente ou du moins susceptible de se reproduire indéfiniment; la boutonnière, dans les cas d'oblitération complète de l'urèthre, l'anus artificiel, lorsque le rétrécissement, l'oblitération ou la tumeur sont hors de la portée du chirurgien ou au-dessus des ressources de l'art; l'ouverture de l'œsophage ou de l'estomac, dans les cas de cancer du pharynx ou de l'œsophage, etc.

Ces ouvertures, devant être maintenues pendant toute la durée de la vie de l'individu, devront être établies suivant les principes qui président à la formation permanente des fistules, c'est-à-dire qu'on devra, autant que possible, leur donner la structure des orifices naturels; de plus, on les placera dans le lieu où elles seront aussi peu incommodes que possible, considération importante pour l'anus artificiel, par exemple, ou bien encore de manière qu'elles ne lèsent que des parties peu essentielles, comme on fait en pratiquant la trachéotomie de préférence aux diverses méthodes de laryngotomie.

D'après les mêmes principes, on a proposé d'établir des ouvertures artificielles permanentes dans les cas de fistules symptomatiques d'un rétrécissement ou d'une oblitération des voies lacrymales, du canal de Sténon, etc.

Au reste, la nature elle-même s'est chargée de démontrer l'efficacité de ces ouvertures anormales par lesquelles se fait l'écoulement des fluides, et qui sauvent ainsi l'existence en péril.

Certains fœtus, en effet, viennent au monde présentant à la fois une oblitération et une ouverture palliative; exemples : l'hypospadias périnéal avec oblitération de la partie antérieure de l'urèthre; la fistule urinaire ombilicale, que le cas de Cabrol a rendue si célèbre; la perforation recto-vaginale ou anus vulvaire, dans les cas d'imperforation du rectum, etc.

Nous voyons tous les jours pareille chose se produire sous nos yeux, lorsque des rétrécissements ou des obstacles insurmontables provoquent des rétentions complètes; ainsi se forment l'anus contre nature dans les hernies étranglées, les fistules urinaires dans les oblitérations de l'urèthre, etc. L'établissement de ces voies salutaires résulte de ruptures survenues au-dessus de l'obstacle; mais ces ruptures elles-mêmes sous-entendent des altérations profondes dans les conduits muqueux. D'ailleurs, le travail d'ulcération est aveugle, l'issue des fluides elle-même est livrée, jusqu'à un certain point, au hasard; aussi la terminaison qui nous occupe, pour quelques malades qu'elle sauve, en fait périr un beaucoup plus grand nombre, et même quelques-uns de ceux qui ont eu déjà la chance d'échapper aux accidents généraux de la rétention.

Abandonner les choses à la nature est donc fort périlleux, aussi l'art ne doit-il pas faire trop longtemps attendre son intervention.

1° Parce que les ouvertures anormales pratiquées suivant l'art ne sont pas très-dangereuses;

2° Parce qu'elles le sont d'autant moins qu'elles sont pratiquées plus tôt. avant que les parties voisines soient très-altérées et que l'état général du malade soit désespéré;

3° Parce que les fistules créées par les seuls efforts de la nature ont parfois une grande tendance à se refermer d'elles-mêmes, et à permettre ainsi le retour de tous les accidents.

Ne pouvant appliquer les données précédentes à chaque variété anatomique, je dirai seulement que le traitement rationnel des rétrécissements, autrement dit la connaissance exacte des indications à remplir, repose sur un certain nombre de règles qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit, quand on fait choix d'une méthode ou d'un procédé, qu'on associe ensemble plusieurs moyens thérapeutiques ou qu'on en quitte un pour en prendre un autre.

1° La première règle est de poser un diagnostic très-précis de la variété anatomique à laquelle on a affaire, diagnostic qui comprend la connaissance de la forme, de l'étendue, du siége, en un mot, de toutes les particularités de l'obstacle.

2° Cette notion acquise, la seconde règle est de s'assurer si le rétrécissement est simple ou compliqué de lésions de voisinage, de troubles fonctionnels locaux et généraux, d'inflammation ou de spasme. Pour être suffisamment éclairé, il faut étudier avec le plus grand soin la marche qu'a suivie l'affection, depuis son origine jusqu'au moment présent.

3° Enfin, il ne faut jamais négliger l'inspection générale du sujet, pour constater ses aptitudes morbides, ses idiosyncrasies et ses susceptibilités personnelles. **A. Verneuil.**

RÉTROCEPS. *Voy.* Forceps.

RÉTROVERSION. Renversement d'un organe en arrière (*voy.* particulièrement Utérus). **D.**

RETZ (Noel). Né à Arras en 1758, fit ses études médicales à Paris, et fut attaché comme médecin militaire au corps français emmené par Lafayette en Amérique, Retz passa ensuite dans la marine et obtint un emploi à Rochefort, emploi dont il fut destitué. Il revint habiter Paris et reçut le titre de médecin par quartier du roi, grâce, sans doute, à l'amitié du général Lafayette. Membre de la Société royale de médecine, il a pris une part active aux travaux de cette compagnie et a publié un certain nombre d'ouvrages sur des sujets variés. Il professait que « la base de l'art de guérir consiste dans le traitement des fièvres rémittentes et intermittentes », axiome qui simplifierait bien des questions, s'il avait quelque chance d'être promulgué par toute la terre. Il mourut en 1810. De ses diverses publications nous citerons :

I. *Traité d'un nouvel hygromètre*. Paris, 1779, in-8°. — II. *Météorologie appliquée à la médecine et à l'agriculture*. Paris, 1780, in-8°, autre édition en 1784, avec un traité d'un nouvel hygromètre comparable. — III. *Mémoire sur les phénomènes du Mesmérisme*. Paris, 1783, in-8°; nouvelle édition, 1784, in-8°. — IV. *Des maladies de la peau, particulièrement de celles du visage et des affections qui les accompagnent*. Paris, 1785, in-12; 1790, in-8°. — V. *Nouvelles instructives, bibliographiques, historiques et critiques de médecine, chirurgie et pharmacie*. Paris, 1785-1787, 4 vol. in-12, continuées sous le titre de *Nouvelles* ou *Annales de médecine*. Paris, 1789-1791, 3 vol. in-12. — VI. *Fragment sur l'électricité humaine*. Premier mémoire contenant les *Motifs et les moyens d'augmenter et de diminuer le fluide électrique du corps humain dans les maladies qui l'exigent*; second mémoire, contenant des *Recherches sur la cause de la mort des personnes foudroyées et sur les moyens de se préserver de la foudre*. Paris, 1785, in-8°. — VII. *Précis d'observations sur les maladies épidémiques qui règnent tous les ans à Rochefort*. Paris, 1786, in-8°. — VIII. *Précis*

sur les maladies épidémiques, qui sont les sources de la mortalité parmi les gens de guerre, les gens de mer et les artisans. Paris, 1787, in-8°. — IX. *Guide des jeunes gens à leur entrée dans le monde.* Paris, 1790, 2 vol. in-12. — X. *Instruction sur les maladies les plus communes parmi le peuple français.* Paris, 1791. in-18. A. D.

RETZIUS (ANDERS OLOF). Fils du célèbre naturaliste A.-J. Retzius et frère de Magnus Christian, chirurgien très-distingué, né le 3 octobre 1796, à Lund, où il prit le grade de docteur en 1819 ; puis il se fit recevoir maître en chirurgie à l'Institut carolin de Stockholm, et remplit pendant quelque temps les fonctions de médecin militaire dans un régiment de cavalerie. C'est de là qu'il entra à l'École vétérinaire de Stockholm comme professeur d'anatomie comparée ; plus tard, il fut placé à la tête de cette institution. Ce savant distingué, chevalier de l'Étoile polaire et de l'ordre du Danebrog, membre de l'Académie des sciences de Suède, et d'une foule d'autres sociétés tant dans son pays qu'à l'étranger, est mort le 18 avril 1860, laissant plusieurs ouvrages d'anatomie et de physiologie comparée dans les mémoires de l'Académie des sciences de Stockholm, et divers autres recueils publiés en Suède ; presque tous ces travaux ont été traduits soit en anglais dans l'*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, soit en allemand, dans les *Froriep's Notizen*, mais surtout dans les *Archiv. v. Müller* où la plupart de ses recherches ont été insérées.

Nous citerons de lui seulement :

I. *Observat. in anatomiam chondropterygiorum præcipua squali et Raynæ* (Diss. inaug.). Lund., 1819, in-4°, pl. — II. *Ethnologische Schriften* (Collect. de mém. réunis et publiés après sa mort). Stockholm, 1864, in-fol., pl. 6. E. BGD.

RÉUNION (CHIRURGIE). La réunion des tissus divisés se fait ou par contact immédiat (*première intention*) ou médiatement (*seconde intention*). Dans le premier cas les bords de la plaie sont rapprochés et maintenus en contact par des moyens divers (emplâtres, serre-fines, sutures, etc.) ; dans le second cas, ces bords restent écartés ou sont rapprochés seulement dans une certaine mesure.

Les plaies réunies par première intention, si le contact est partout immédiat, se guérissent par simple accolement des parties divisées et échange nutritif d'une surface à l'autre ; les plaies réunies par seconde intention se guérissent par prolifération d'éléments nouveaux, qui servent d'intermédiaires entre les mêmes parties écartées l'une de l'autre. Ces indications générales suffisent ici. Voyez pour le développement l'article PLAIES. D.

RÉUNION (ILE DE LA) ET **ILE MAURICE**. Nous étudierons séparément l'île de la Réunion et l'île Maurice, excepté au point de vue de la pathologie ; sous ce dernier rapport nous traiterons des deux îles dans un même paragraphe.

Les îles de la Réunion, Maurice et Rodrigues forment, dans l'océan Indien, un groupe géographique naturel, dont l'origine relativement récente, doit être regardée comme commune. Elles ont été longtemps et sont encore connues sous le nom d'îles Mascareignes, qui leur vient du navigateur portugais auquel on attribue généralement leur découverte. Cependant, de nouvelles recherches semblent prouver que ces îles furent, selon toute probabilité, découvertes par Diego Fernandès Pereira : la Réunion, le 9 février 1507, qui fut appelée Santa-Appolonia ; Maurice et Rodrigues auraient été découvertes quelques jours après. De cette année date aussi le nom de Cerné ou Cirné donné à Maurice qui, assure-

t-on, veut dire cygne, et celui de Diego-Fernandès donné à l'île Rodrigues sous l'altération de Domingo-Fritz (d'Avezac).

Au commencement de 1509, Diego Lopez de Sigueira vit l'île Rodrigues à laquelle son nom est resté appliqué sous l'altération de Don Galopes ou Don Galope. En 1512 (avril), Pierre Mascarenhas, muni des renseignements fournis par les expéditions précédentes, les découvrit de nouveau. Enfin elles furent encore reconnues par d'autres marins et, entre autres, par le pilote Jean de Lisboa (Codine). Mais aucun établissement ne fut fondé par les Portugais, qui se contentèrent d'y lâcher des porcs, des singes et des chèvres.

Le 20 septembre 1598, le vice-amiral Wybrand van Warwick, dont le vaisseau faisait partie de l'escadre hollandaise commandée par l'amiral Van-Nerk, prit possession de l'une de ces îles (Cerné) et la nomma Mauritius, en l'honneur du prince d'Orange. Cet acte n'eut aucune suite. A cette époque, les Hollandais se contentent d'y venir faire aiguade, en passant dans ces parages. En 1644, seulement ils construisirent un fort et quelques magasins au port S. E. et nommèrent cet établissement : Frédéric-Henry. En 1712, ils abandonnèrent complétement l'île, et, de nouveau, elle se trouva déserte.

Pendant ce temps la première de ces îles, plus généralement nommée île Mascarenhas, est visitée successivement par les Hollandais, 1598, les Anglais qui n'y font que passer, et enfin par le capitaine français Gaubert, en 1638, qui, la trouvant inhabitée, y arbora les armes de France.

La véritable prise de possession de Mascarenhas au nom du roi n'eut lieu qu'en septembre 1643, par Pronis, commis de la Compagnie française de Lorient, à laquelle Richelieu en avait fait concession.

En 1649, Flacourt prend de nouveau possession de l'île et lui impose le nom de Bourbon. En 1710, la Compagnie des Indes renonce définitivement à Madagascar pour s'occuper spécialement de la nouvelle colonie.

En 1715, le chevalier Guillaume Dufresne, commandant le vaisseau *le Chasseur*, arriva à Maurice après l'abandon de cette île par les Hollandais, et la trouvant inhabitée en prit possession au nom de Sa Majesté et lui donna le nom d'Ile de France, suivant l'ordre que lui avait remis le comte de Pontchartrain, ministre de la marine.

Une deuxième prise de possession eut lieu le 23 septembre 1721, par Garnier de Fougeray au nom de la Compagnie des Indes.

En 1735, Mahé de la Bourdonnais, nommé gouverneur, arrive à l'île de France. La Compagnie attachait plus d'importance à l'ile Bourbon où de grandes plantations de caféier venu d'Arabie donnaient déjà des revenus agricoles considérables. Mahé vit que celle des deux îles à qui la nature avait donné deux ports magnifiques, tandis que l'autre n'en avait point, devait obtenir la préférence. Il fonda Port-Louis, au vent de l'île; et y fixa le siége du gouvernement des deux îles.

En 1793, par suite d'un décret de la Convention. l'île Bourbon change son nom en celui d'île de la Réunion. En 1806, le nom d'île Bonaparte est substitué à celui de la Réunion.

En 1810, les îles Mascareignes tombent sous la domination des Anglais qui rendent Bourbon à la France en 1815, et gardent en leur possession l'Ile de France à laquelle ils redonnent l'ancien nom d'île Maurice.

En 1848, l'île Bourbon reprend le nom de la Réunion qu'elle avait perdu sous la Restauration et c'est ce nom qu'elle a conservé jusqu'à nos jours.

Rodrigues a toujours suivi le sort de l'Ile de France.

Nous étudierons séparément la Réunion et Maurice dans leur constitution géologique, climatérique et naturelle; mais ce serait enlever à la pathologie de ces deux îles son caractère véritablement intéressant que de ne pas réunir leurs maladies en une étude commune. En dernier lieu, nous passerons rapidement en revue les dépendances de l'île Maurice.

I. Ile de la Réunion. Topographie. L'île de la Réunion est située dans la mer des Indes entre 20°,50' et 21°,58' latitude sud, et 52°,55' et 53°,40' longitude est. Elle a 71ᵏ,20 de longueur sur 50ᵏ,60 de largeur; sa surface est de 251,160 hectares. Son chef-lieu, Saint-Denis est par 20°,51'41" de latitude sud et 53°,10' de longitude est.

Elle peut être considérée comme composée de deux groupes de montagnes volcaniques, opposés l'un à l'autre et adossés dans le sens de la largeur de l'île. Ces deux groupes, sont reliés entre eux par un col ou plateau appelé la plaine des Cafres, qui est élevé de 1,600 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le groupe ouest-nord-ouest ou ancien groupe a pour point culminant : le Piton-des-Neiges (3,069 mètres), et celui est-sud-est ou groupe du volcan actuel : le grand Cratère (2,625 mètres) encore fumant et très-voisin du cratère brûlant (Piton-de-Fournaise). La forme générale de l'île est celle d'un vaste cône dont la base presque arrondie est à la mer, et le sommet au plateau central des Salazes. Dans l'intérieur se trouvent plusieurs cirques ou plateaux dont les uns plus nombreux appartiennent au groupe ouest-nord-ouest, et les autres d'une moindre étendue au groupe volcanique de l'est. Les premiers sont les grands cirques de Salazie et de Cilaos, ainsi que la plaine des Salazes, et celles moins élevées des Palmistes, de Belous, des Fougères, des Chicots, d'Affouche, du Bénard, des Merles et de l'Entre-Deux ; les seconds comprennent la plaine des Remparts, celles des Sables, des Osmondes et des Grègues.

De ces cirques intérieurs ou des pentes générales qui les séparent et forment les flancs des montagnes s'échappent, en rayonnant vers la mer et à travers de vastes coupées, de nombreux cours d'eau, torrents ou rivières. Parmi ces cours d'eau, les plus importants sont ceux qui appartiennent au groupe montagneux du Piton-des-Neiges. Ce sont : 1° la *rivière Saint-Étienne* qui débite toutes les eaux du cirque de Cilaos par le bras de ce nom, toutes celles de l'Entre-Deux par le bras de la Plaine, et la plus grande partie de celles de la plaine des Cafres par le bras de *Pontho*; 2° la *rivière du Mât* qui débite toutes les eaux du cirque de Salazie et des pentes voisines ; 3° la *rivière des Galets* qui sert d'écoulement à toutes les eaux du cirque du même nom et à celles des pentes du *Gros-Morne* et des mornes *de Fourche ;* 4° la *rivière des Marsouins* qui déverse à la mer toutes les eaux de la plaine des Salazes.

Outre ces quatre grands cours d'eau, le groupe ouest-nord-ouest renferme encore bon nombre de torrents, entre autres : la *rivière des Roches*, la *rivière des Pluies*, la *ravine du Chaudron* ou du *premier bras*, la *rivière de Saint-Denis*, la *ravine de la Grande-Chaloupe*, la *rivière de Saint-Gille*, la *ravine des Trois-Bassins*, la *Grande-Ravine*, la *ravine des Avirons*, la *rivière du Gol*, et la *rivière d'Abord*.

Le groupe du volcan donne naissance aux *rivières des Remparts*, de *Langevin*, à la *ravine de la Basse-Vallée* et à la *rivière de l'Est*. Il renferme encore un grand nombre d'autres petits ravins, dont le principal est la *ravine de Manapany*.

Presque tous à sec dans la belle saison, ces cours d'eau deviennent dans la saison des pluies de véritables courants boueux entraînant tout sur leur passage, roulant roches et débris que les nombreuses cascades ou ravines secondaires qui les alimentent jettent dans leur lit. Tous les torrents du groupe du volcan, et la plus grande partie de ceux de l'autre groupe, n'ont pas encore établi leur régime régulier. Un petit nombre seulement, outre leur lit de déjection, présentent un lit d'écoulement où la marche de l'eau est plus lente; ce sont : la rivière *des Roches*, la rivière *Saint-Jean*, celle de *Sainte-Suzanne* et le *Bernica*, toutes quatre comprises dans le groupe du Piton-des-Neiges. M. Delteil, pharmacien de la marine, a eu l'occasion d'analyser des échantillons de presque toutes ces eaux. Elles sont, dit-il, d'une très-grande pureté puisque leur degré hydrotimétrique oscille entre 2° et 10°. Les eaux potables de Saint-Denis ne laissent, par litre, qu'un résidu de 0gr,66 de sels de chaux et de magnésie.

On trouve à Bourbon deux sortes d'étangs : les uns situés dans les cirques et les plaines des plateaux de l'intérieur sont en général d'anciens cratères ou des affaissements de terrain remplis d'eau. Le plus important : le Grand-Étang, se dessèche tous les ans (Maillard) ; il est situé près de la plaine des Palmistes, et compte à peine 2,000 mètres de longueur. Les autres ne sont que de véritables mares, telles que les mares à poule d'eau, à citron et à gouyaves dans le cirque de Salazie, et les trois mares de l'îlot des Étangs, dans le cirque de Cilaos.

D'autres étangs se sont formés sur les bords de la mer, dans les anciens lits de déjection, au milieu des alluvions récentes, savoir : l'étang du Champ-Borne, dans lequel se déverse le trop plein des eaux de la rivière Saint-Jean ; l'étang de Saint-Paul, qui reçoit les eaux du Bernica et de plusieurs autres ravines ; le petit bassin de Saint-Gilles ; l'Étang-Salé presque toujours à sec et l'étang du Gol. Tous ces étangs vont en diminuant et tendent à disparaître en se comblant de détritus. Nous verrons plus loin le rôle qu'ils sont appelés à jouer dans la pathologie de l'île.

Si l'on jette maintenant un coup d'œil d'ensemble sur la disposition générale des régions, on reconnaît qu'elles peuvent être comprises en trois grandes divisions : la région des côtes, la région des pentes, et la région des cirques et des plateaux.

D'après Maillard, il y a quatre sortes de côtes à la Réunion. Ce sont les laves, les falaises, les alluvions de galets et de sable, et les bancs madréporiques. La première espèce résulte de la coulée des laves qui sont arrivées en assez grande abondance à la mer pour la refouler et faire avancer le rivage. Telles sont particulièrement : les côtes du Grand-Brûlé, puis celles du brûlé de Sainte-Rose, des brûlés des Citrons, de la Table, de la Mare-Longue et de Baril.

La deuxième présente de grandes falaises résultant de l'écroulement à la mer d'énormes masses de montagnes : Ces falaises offrent de nombreuses couches mises à découvert. Telles sont la montagne Saint-Denis, le Bel-Air à Sainte-Suzanne et la Petite-Ile à Saint-Pierre.

La troisième espèce de côtes, qui s'appuie sur des bancs madréporiques s'étendant à une certaine distance du rivage, se confond avec ceux-ci par une couche de sable sur lequel viennent battre les lames qui passent par-dessus l'accore des coraux. Les principales plages de cette nature sont à Saint-Gilles, à Saint-Leu et à Saint-Pierre. Elles peuvent être regardées comme alluvionnaires.

Enfin, la quatrième est formée d'alluvions de galets et de sable. Ces terrains d'alluvions assez nombreux donnent à l'île sa forme arrondie ; les principaux

sont dûs aux rivières qui débitent les eaux des trois cirques intérieurs : la rivière du Mât, la rivière des Galets, la rivière de Saint-Étienne.

La première de ces rivières a formé le vaste plateau du Champ-Borne, étendu par les déjections des rivières des Roches et de Saint-Jean depuis la commune de Saint-Benoît jusqu'à celle de Sainte-Suzanne. La rivière des Galets a formé, à elle seule, la pointe des Galets et tout le terrain alluvionnaire qui s'étend de la *rivière à Marqué* jusqu'au cap *la Houssaye*. A la rivière de Saint-Étienne est dû le lit de déjection qui s'étend de la pointe du même nom jusqu'à la ravine des Avirons.

D'autres plages d'alluvions, secondaires comme étendue, ont été formées par la rivière des Pluies et celle des *Patates à Durand* (dans la commune de Saint-Denis). Les rivières de l'est et des Marsouins ont donné naissance à une bande alluvionnaire longue et peu large qui s'étend du Grand-Brûlé à Sainte-Rose, un peu au delà de l'embouchure de la seconde de ces rivières.

C'est dans cette région des côtes, dont le développement est de 207^{k},50, que se trouvent tous les centres de population de l'île.

La région des pentes ou région moyenne s'étend de 800 à 1,200 mètres au-dessus du niveau de la mer. Partout habitée, sauf à Sainte-Rose et à Saint-Philippe, partout cultivée et même seule cultivée aujourd'hui à partir de Saint-Louis jusqu'à Saint-Benoît, en passant par l'est de l'île, elle ne renferme pas d'agglomération de population. Disposées en gradins, les montagnes offrent, dans cette région, un aspect irrégulier, en raison de leur forme et de leur direction qui varient suivant l'altitude. A mesure qu'on s'élève, les pentes deviennent de plus en plus prononcées, et les vallées et ravines qui les séparent sont généralement plus étroites.

Toute cette région est parsemée de sucreries, de maisons de campagne, où les habitants des villes vont fuir la saison chaude, et les convalescents chercher le rétablissement de leur santé.

La Réunion est divisée naturellement en deux parties par l'arête générale de ses montagnes, qui part du bord de la mer à la Grande-Chaloupe, entre Saint-Denis et la Possession, et va se terminer à la mer, au centre du Grand-Brûlé. Cette arête passe par les sommets de la Possession, ceux des plaines d'Affouche et des Chicots, par les crêtes du Cimendef et du morne de Fourche, suit les Pitons du Gros-Morne et des Neiges, les sommets de l'Entre-Deux, des plaines des Cafres, des Remparts et des Sables, puis enfin franchit le sommet du Grand-Cratère, celui du Cratère-Brûlant et le centre des grandes pentes. C'est cette arête qui, courant de l'ouest nord-ouest à l'est sud-est, a servi de base à la division administrative de l'île, en deux arrondissements : celui *du Vent* et celui de *Sous-le-Vent*.

Le premier comprend la commune de Saint-Denis chef-lieu de la colonie, celles de Sainte-Marie, de Sainte-Suzanne, de Saint-André avec Salazie, de Saint-Benoît avec la plaine des Palmistes et de Sainte-Rose.

Les communes de Saint-Philippe, de Saint-Joseph, de Saint-Pierre avec la plaine des Cafres et l'Entre-Deux, de Saint-Louis, de Saint-Leu et de Saint-Paul avec la Possession, sont comprises dans la partie Sous-le-Vent. Mais ainsi que le fait remarquer Maillard, il n'y a en réalité sous le vent que ces deux dernières communes. Aucune des rades qu'offre sur la côte chacun des chefs-lieux de ces communes ne présente de refuge sérieux aux navires. Trois seulement ont paru susceptibles d'amélioration : celles de Saint-Denis, de Saint-Paul et de

Saint-Pierre. Partout ailleurs, la profondeur abrupte de la côte, la ceinture de récifs de corail, les sables et les galets que les vagues rejettent et accumulent, ont fait renoncer à toute entreprise.

Géologie. Minéralogie. L'histoire géologique de l'île de la Réunion peut être résumée tout entière dans cette opinion émise par Bory-Saint-Vincent, à l'époque de son passage dans la colonie : *L'île Bourbon*, dit-il, *paraît avoir été créée par un volcan et détruite par d'autres volcans.*

Il résulte en effet des nombreuses observations qui ont été faites, il y a quelques années, par M. Maillart, ingénieur colonial à la Réunion, que cette île fut d'abord formée d'un cratère principal, qui lui a donné naissance en changeant le volcan sous-marin en un volcan extérieur. Il faut ensuite admettre deux affaissements à la suite desquels les feux souterrains ont cessé de se faire jour dans la partie la plus ancienne de l'île, et qui ont déterminé, soit simultanément, soit à des époques assez rapprochées, la formation des cirques actuels de Salazie, de la rivière des Galets, de Cilaos et du Bras de la plaine.

Le centre d'action du volcan qui se trouvait dans cette partie de l'île fut ensuite reporté dans la région de Sainte-Rose et de Saint-Philippe, où se trouve le volcan actuel principal. Maillard a relevé de 1733 à 1860 trente éruptions, parmi lesquelles nous devons citer celles de 1745, de 1778, de 1791, de 1812 et de 1860. La dernière a eu lieu en 1870. Bory de Saint-Vincent affirme qu'en 1760, le mamelon central a disparu complétement, puis a été remplacé en 1775 et 1789 par le Grand-Cratère actuel. Celui-ci s'est à son tour refroidi, et les laves s'échappent aujourd'hui par le Cratère-Brûlant, situé plus à l'est. En dehors de ces points principaux, qui ont été le siége de grands soulèvements, il a existé un grand nombre d'autres volcans secondaires qui ont exercé leur action sur toute la surface de l'île, depuis le bord de la mer jusqu'aux plus hauts sommets, en déversant des laves dans toutes les directions.

A la vue du plan en relief de l'île qui lui avait été envoyé par M. Maillard, l'habile géologiste Dufrénoy déclara qu'il existait une grande analogie de formes entre le groupe de montagnes volcaniques qui forment l'île de la Réunion, celui de la Guadeloupe et celui du Cantal.

Les roches qui constituent l'île ont été déterminées par M. Charles d'Orbigny, au moyen de 323 échantillons qui ont été offerts au Muséum de Paris par M. Maillard. Elles se composent de :

Trachytes, Porphyres trachytiques, Phonolithes obsidiennes, Pumites, Dolérites, Mimosites, Basanites, Basaltes, Péridotites, Amphigénites, Zéolithes, Conglomérats, Sables, Cendres, Scories, Gallinace, Pouzzolite, Vackes, Tufa, Limons, Pépérino, Pépérites, Poudingues polygéniques, Madrépores, Grès basaltique à ciment calcaire, Calcaires de dépôt, Sulfate de chaux aciculaire, Rognons de carbonate de magnésie, Dolomie, Arragonite. Les plus anciennes roches éruptives paraissent être les Trachytes ou les Basaltes ; les plus récentes, les Obsidiennes et les Périodites.

Le sol de l'île est presque entièrement constitué par la lave à divers degrés de désagrégation. Dans quelques points cependant, des fragments de Pumite presque réduite à l'état de sable, forment un sol tout exceptionnel ; et, dans d'autres parties de l'île, on rencontre des coulées boueuses ayant formé des masses de conglomérats et des couches de tuf au sein desquels se trouvent des bois et troncs d'arbres transformés en véritable lignite.

Les cavernes naturelles sont assez nombreuses. Les plus remarquables sont :

celle du cap Bernard près de Saint-Denis ; celle de Saint-Philippe (trou Décly) et celle de Saint-Benoît d'un diamètre de quatre à cinq mètres et d'une longueur de plusieurs centaines de mètres. Elles ont été formées par des coulées de lave qui ont produit ces vastes couloirs en se refroidissant.

Deux opinions ont été émises au sujet de la formation des vastes coupures du sol, à travers lesquelles coulent les cours d'eau torrentueux. Pour les uns, elles seraient dues soit au refroidissement des matières ignées, soit à la dilatation du terrain au moment du soulèvement de l'île. Pour les autres, un très-grand nombre de ces coupées seraient le résultat de l'usure du sol par le passage des eaux torrentielles. Selon Maillard, il y aurait eu des coulées où l'eau était mêlée à la lave; et c'est à ces déjections, dont l'impétuosité devait être considérable, qu'il rapporte la formation des lits d'écoulement de la plupart des torrents de l'île et celle de ces bancs de roches roulées, qui sont si souvent interposées entre les couches de laves.

Il est certain que, dans bon nombre de cas, la friabilité des roches inférieures a dû entraîner de sérieux éboulements. Ces éboulements créent souvent de véritables barrages en travers des lits de rivières ; il se forme alors d'immenses bassins, qui finissent par surmonter et par rompre ces barrages passagers, les emportent et roulent vers le littoral des torrents de roches, de vase et d'eau auxquels rien ne résiste (Maillard). — Pareils cataclysmes ont eu lieu, il y a peu d'années, au bras de Cilaos, aux rivières du Mât et de l'Est.

Dans les grands cirques de l'intérieur de l'île, on a découvert de nombreuses sources thermales incrustantes et ferrugineuses qui ont été analysées avec le plus grand soin et qui jouissent de propriétés curatives fort remarquables.

Nous devons à MM. Bories, Trollé et de Cordemoy des renseignements fort complets sur la nature de toutes ces sources.

Il existe trois sources thermales alcalines-ferrugineuses acidulées, dans le cirque de Salazie, et deux dans celui de Cilaos, en même temps qu'un certain nombre de sources incrustantes. — Elles sortent toutes des contreforts du Piton-des-Neiges. Le bassin de la rivière des Galets donne naissance à deux sources sulfureuses qui sortent des remparts du Brûlé de Saint-Paul. Elles sont connues sous le nom de sources de Mafate.

1° *Source de Salazie*. Elle fut découverte, en 1831, par un intrépide chasseur, M. Villiers Adam. Les premières analyses de ces eaux furent faites en 1836 par MM. Le Pivain pharmacien de la marine, Marcadieu et Toulorge père, pharmaciens chimistes. En 1856, M. Delavaud, pharmacien de la marine, révisa quelques chiffres de ces analyses, et, en 1862, le docteur P. Bories, pharmacien de deuxième classe, en fit une analyse rigoureuse et complète.

Le climat de Salazie est des plus agréables : on y jouit d'une fraîcheur délicieuse, et d'un air vif, conditions favorables à la guérison des malades débilités par les pays chauds.

La source thermale est située sur le bord de la rivière du Bras-Sec, à 872 mètres au-dessus du niveau de la mer ; elle jaillit d'une roche feldspathique (Eurite), à un mètre de distance d'une source froide et qui est sans aucune propriété médicale. La température moyenne de la source est de 32° ; son débit a été évalué à 900 à 1,000 litres par heure. Nous donnons, d'après P. Bories, la composition de un litre de cette eau :

Bicarbonate de soude	0,535
Carbonate de magnésie	0,239
— chaux	0,125
— fer	0,018
Chlorure de sodium	0,029
Sulfate de soude	0,017
Silice	0,200
Carbonate de potasse	0,042
Matières organiques	0,074
Résidu par litre	1 gr. 279
Acide carbonique libre	1 gr. 0782 par litre.

Ces eaux conviennent principalement aux malades atteints d'affections de l'estomac, du foie, des intestins, de la vessie; aux convalescents des fièvres intermittentes contractées dans nos possessions de Madagascar.

2° *Source de Cilaos*. Découverte par Bréon, naturaliste du roi, en 1826. Elle se trouve dans la rivière Saint-Etienne, à une hauteur de 1114 mètres au-dessus du niveau de la mer. L'eau thermale est à 38° de température.

Composition de un litre de cette eau (P. Bories) :

Bicarbonate de soude	0,553
— potasse	0,123
— magnésie	0,218
— chaux	0,308
— fer	0,034
Sulfate de soude	0,082
Chlorure de sodium	0,006
Silice	0,140
Matières organiques	0,185
Iode. Fluor. Alumine.	traces.
Acide phosphorique. Manganèse.	traces.
Acide carbonique libre	1,506

Cette eau a les mêmes propriétés que celle de Salazie.

Il existe, dans la même localité, une source froide qui donne à l'analyse les mêmes principes que la précédente, mais dans des proportions différentes.

3° *Source de Mafate*. On la rencontre dans la rivière des Galets, entre le piton Blanchard et le pic de l'Ilet à Calumets, à 682 mètres au-dessus du niveau de la mer.

Température de l'eau : 30° à 31°.

Débit : 900 litres à l'heure.

Elle a été analysée une première fois par M. Delavaud, et tout dernièrement par P. Bories.

Composition de un litre de cette eau (P. Bories) :

Sulfure de sodium	0,0057
— fer	0,0011
— manganèse	0,0022
Chlorure de sodium	0,0751
Sulfate de soude	0,0235
Carbonate de soude	0,0506
Phosphate de soude	0,0022
Silicate de potasse	0,0190
— soude	0,0125
— chaux	0,0235
— alumine	0,0060
— magnésie	0,0014
Matières organiques	0,0825
Iode. Fluor. Cuivre.	traces.
Barrégine. Sulfurairine	»

Ces eaux sont employées avec succès pour le traitement des affections cutanées, rhumatismales, pulmonaires et catarrhales.

4° *Eaux ferrugineuses.* Il existe aussi à la Réunion un grand nombre d'eaux ferrugineuses froides.

Celles de Saint-Gilles (source Laperrière) renferment $0^{gr},141$ de bicarbonate de fer sur 10 litres d'eau. La source Goulfray, dans le même quartier, en contient 0,132.

La source de Saint-François, au-dessus de Saint-Denis, dose 0,0244 de bicarbonate de fer par litre.

Toutes ces eaux sont en même temps chargées de chlorure de sodium, de sels de chaux, de magnésie, de silice, d'alumine et de matières organiques.

5° *Sources incrustantes.* Les principales existent à Salazie, sur la propriété Duboisé. Elles donnent naissance à des stalactites à couches concentriques dans la cassure, et à texture saccharoïde.

Ces stalactites donnent à l'analyse : 84,6 pour 100 de carbonate de chaux.

6° *Sources pétrifiantes.* C'est encore à Salazie que se rencontre une source pétrifiante, qui sort de la base des Salazes et concourt à former le torrent de la Roche-Plate; on la compare à la fontaine de Sainte-Allyre, en Auvergne. Des feuilles, des objets délicats plongés dans ces eaux pendant un à deux mois, en sortent avec des incrustations du plus bel effet. — Le dépôt de ces eaux renferme 91,5 p. 100 de carbonate de chaux.

Le fer est le seul métal que l'on rencontre à la Réunion. Dans ces dernières années, une découverte a été faite qui peut devenir très-importante. Il s'agit d'un dépôt immense de sables de 500,000 mètres cubes, sans cesse renouvelé par le raz de marée, et qui renferme en abondance du fer titané. La quantité de minerai qu'on y trouve est évaluée à 63,50 p. 100 d'oxyde de fer, quantité égale à celle des minerais les plus riches. On ne connaît de dépôts de la même nature que sur les côtes de la Nouvelle-Zélande, où les Anglais en tirent un excellent parti.

Climatologie. Météorologie. La Réunion offre, grâce à sa configuration, les conditions climatériques les plus variées.

Une étude complète de la question doit porter à la fois sur la région du littoral, sur la zone moyenne et sur les plateaux élevés de l'intérieur. Elle doit, en outre, tenir compte de la grande division de l'île : en partie du vent et partie sous le vent. Mais les recherches et les observations particulières ne sont point encore suffisantes pour permettre de poser des lois absolues à cet égard. Toutefois, nous sommes en possession d'un certain nombre de données intéressantes qui, dès aujourd'hui, nous paraissent devoir rendre la tâche plus facile.

C'est à Maillard que l'on doit les premières observations générales sur le climat de Bourbon. Nous continuerons à faire aux travaux de cet écrivain consciencieux de fréquents emprunts; mais nous mettrons surtout à profit les notes plus récentes de M. Gaube, médecin résidant à l'hôpital colonial de Saint-Denis, notes qu'un de nos collègues, le docteur Bassignot, a bien voulu nous transmettre et commenter à la fois.

Les travaux suivants, que nous croyons devoir reproduire intégralement, condensent sept années d'observations, de 1863 à 1870. Les observations ont été ramenées à 0° et au niveau de la mer.

Température. Il résulte du tableau n° 1 (et cette observation peut être appliquée à toute l'île) qu'il n'y a véritablement que deux saisons à Bourbon : l'*hivernage* (de novembre à avril), saison de la chaleur et des pluies, et la *belle saison* (de mai à octobre), saison du beau temps, de la sécheresse et de la frai-

TABLEAU I. — SAINT-DENIS (ILE DE LA RÉUNION).

MOYENNES MENSUELLES

PÉRIODES DE 7 ANNÉES 1863-1869	THERMOMÈTRE CENTIGRADE.										BAROMÈTRE.	HYGROMÈTRE.	PLUIE EN MILLIMÈTRES.	JOURS PLUVIEUX.
	MINIMA.	MAXIMA.	MOYENNE.	ÉCART ENTRE LES EXTRÊMES.	5 HEURES 1/2 MATIN.	9 HEURES.	0 HEURE.	3 HEURES.	6 HEURES.	9 HEURES.				
Janvier	24.81	28.93	26.87	4.12	24.81	27.89	28.82	28.64	26.75	25.84	759.29		210.60	12.14
Février	24.64	29.10	26.87	4.45	24.64	27.74	29.09	28.79	26.51	25.68	757.89		277.80	10.80
Mars	24.51	28.97	26.74	4.46	24.51	27.57	28.62	28.50	26.37	25.52	759.18		132.14	8.14
Avril	23.60	28.20	25.90	4.60	23.60	26.77	28.14	27.87	25.98	25.18	760.47		121.43	7
Mai	21.70	26.38	24.06	4.63	21.70	25.12	26.35	26.11	24.41	23.46	762.26		74.09	5.71
Juin	19.86	25.19	22.52	5.32	19.80	23.40	25.02	24.77	23.11	22.14	764.29		15.64	3.80
Juillet	19.26	24.33	21.79	5.15	19.26	22.63	24.26	24.09	22.20	21.29	765.17		6.86	3.43
Août	19.34	24.08	21.44	4.74	19.34	22.64	24.03	23.84	22.02	20.91	763.37		43.28	5
Septembre	19.62	24.38	22	4.78	19.62	23.22	24.39	24.21	22.34	21.31	765.49		20.56	4.14
Octobre	20.74	25.31	23.02	4.55	20.74	24.40	25.29	25.09	23.09	22.10	763.93		42.50	5.86
Novembre	22.17	26.76	24.46	4.60	22.17	26.19	26.75	26.51	24.19	23.24	763.03		78.57	5.43
Décembre	24.02	28.12	26.07	4.09	24.02	27.18	27.97	27.79	25.67	24.98	761.73		133.43	8.14
MOYENNE DES SAISONS.														
Décembre. Janvier. Février. Mars.	24.49	28.74	26.64	4.27	24.49	27.59	28.62	28.41	26.33	25.44	759.32		753.97	39.28
Avril. Mai.	22.66	27.27	24.96	4.61	22.66	25.93	27.23	26.97	25.18	24.30	761.34		195.14	12.71
Juin. Juillet. Août. Septembre.	19.52	24.49	22	4.90	19.52	22.98	24.42	24.22	22.42	21.41	765.05		86.71	16.43
Octobre. Novembre.	21.44	26.02	23.74	4.57	21.44	25.29	26.01	25.79	23.64	22.66	763.46		121.07	11.39

TABLEAU II. — SAINT-DENIS (ILE DE LA RÉUNION).

	MOYENNES ANNUELLES.								
	THERMOMÈTRE CENTIGRADE.								
	MINIMA.	MAXIMA.	MOYENNE.	ÉCART ENTRE LES EXTRÊMES.	BAROMÈTRE.	HYGROMÈTRE DE SAUSSURE.	PLUIES TOMBÉES. QUANTITÉ EN MILLIMÈTRES.	JOURS PLUVIEUX.	MOYENNE PAR JOUR DE PLUIE.
1863. . . .	21 41	27.15	24.27	5.75	761 98		934.3	67	13.94
1864. . . .	21.29	26.92	24.16	5.67	762.58		1263 4	92	13.76
1865. . . .	21.75	26.96	24.33	5.16	762.63		1403.5	104	13.67
1866. . . .	22.34	26.41	24.37	4.08	762.61		1165	84	13.80
1867. . . .	22.37	26.66	24.52	4.30	762.11		700	64	10.94
1868. . . .	22.63	26.63	24.63	3.99	761.70		1238	77	16.08
1869. . . .	22.53	25.79	24.06	3.12	762.54		1393	70	19.90
	MOYENNES DES 7 ANNÉES.						TOTAUX DES 7 ANNÉES.		
	22.03	26.63	24.33	4.62	762.51		8097.2	558	
							MOYENNE DES 7 ANNÉES.		
							1156.74	79.7	

cheur. Ces deux saisons sont reliées par des époques de transition de deux mois, les mois d'avril et de mai d'un côté, les mois d'octobre et de novembre de l'autre.

Si l'on s'en rapporte à l'écart moyen entre les extrêmes annuels, le climat de l'île doit être considéré comme un climat constant. Mais ce résultat obtenu par la statistique est combattu journellement par les phénomènes divers qui caractérisent la climatologie.

Pression barométrique. Le chiffre moyen annuel de la pression barométrique est de 762^{mm},31; mais nous pouvons constater et établir, comme règle générale, qu'il y a baisse barométrique pendant la saison chaude (759^{mm},32) et la plus grande élévation pendant la saison froide (765^{mm},05).

État hygrométrique. Il n'y a pas de mois entièrement sec à la Réunion. Abondantes dans la saison chaude (753^{mm},97 au pluviomètre) et surtout dans le mois de février (277^{mm},80), les pluies diminuent à mesure que l'on entre dans la saison froide (86^{mm},71 au pluviomètre), où nous voyons la moyenne d'eau tombée durant le mois de juillet, n'être que de 6^{mm},86. Par contre, au mois d'août, la moyenne augmente dans de notables proportions (43^{mm},28), et l'on peut dire que ce mois seul donne de la pluie dans la saison froide.

La moyenne annuelle des jours pluvieux est de 79; les chiffres extrêmes ont été 67 et 104.

La saison chaude donne 39 jours de pluie; la saison froide n'atteint même pas la moitié de ce chiffre (16). Quant aux périodes de transition, elles fournissent à peu près le même nombre de jours pluvieux : 12,71 et 11,29.

En comparant les deux dernières colonnes du tableau n° 1, on voit que le mois de janvier fournit la plus grande quantité de jours pluvieux (12,14), et

les mois de juin et de juillet le plus petit nombre (3,5). Pendant ces deux mois, en effet, la pluie n'est amenée que par grains rapides et très-passagers.

Les jours entièrement sereins sont rares, surtout dans la saison des pluies, au vent de l'île comme sous le vent. Les nuages, amoncelés le matin sur les montagnes, s'étendent l'après-midi sur tout l'horizon et contribuent avec les vents aux variations de température diurnes.

Ozonométrie. Nous devons à MM. Gaube et Bassignot le tableau suivant sur les seules recherches ozonométriques faites dans le pays, à Saint-Denis, avec le papier et l'échelle de l'Observatoire de Paris.

TABLEAU III. — OZONOMÉTRIE ET HYGROMÉTRIE (1870).

	NUIT.	JOUR.	MOYENNE.	ÉTAT HYGROMÉTRIQUE.
Janvier	6	3	4.5	91
Février	5.9	4.4	5.1	94.3
Mars	5.8	4.2	4.8	91
Avril	6.8	6.8	6.8	90
Mai	7.5	7.2	7.4	92
Juin	9.8	8	8.5	87.6
Juillet	8.5	7.9	8.2	85.7
Août	8	7	7.5	87.9
Septembre	7.9	7.6	7.7	87.7
Octobre	8	7.2	7.5	90.6
Novembre	6.7	6.9	6.8	91
Décembre	7.1	7.1	7.1	98
Moyenne	7.3	6.4	6.9	90.5
MOYENNES PAR SAISONS.				
Saison chaude	6	4.7	5.6	
Mois de transition	7.1	7	7	
Saison froide	8.5	7.6	7.9	
Mois de transition	7.3	7	7.1	

« En résumé, dit M. Bassignot, le chiffre d'ozone a toujours été assez faible. Oscillant de 1 à 10 dans les mois d'hivernage ou saison chaude, ces variations se sont maintenues de 5 à 12 dans les mois frais, avec les grandes brises et surtout les grains passagers. Les grandes pluies ne nous ont point paru avoir sur l'ozone une influence marquée, pas plus que les rares orages que nous avons eu à observer en 1870. S'il fallait chercher quelques relations entre l'état ozonométrique et les constitutions médicales, nous dirions que nous avons vu l'ozone augmenter pendant la constitution catarrhale et diminuer lorsque dominait la constitution bilieuse. »

Vents. Orages. Ouragans. Les vents généraux ou périodiques soufflent du sud-est; ils inclinent quelquefois vers le sud et remontent plus fréquemment vers le nord-est. Les vents d'ouest sont variables du nord-ouest au sud-ouest et sont, en général, peu durables : il y a pour une année 307 jours de vents d'est contre 58 jours de vents d'ouest. En général, ces brises diurnes cessent le soir après le coucher du soleil. Les calmes sont rares dans la journée; mais le soir, quelques heures de calme absolu précèdent le plus souvent le vent de terre qui souffle pendant la nuit, quel que soit le point de la côte, du centre de l'île vers

le large. C'est de mai à juillet que les vents soufflent avec le plus de violence.

Les orages n'existent généralement que dans la saison chaude et pendant les mois de transition; quelquefois au mois d'août.

Ils sont presque toujours nocturnes.

Les ouragans sont considérés comme le plus grand fléau qu'ait à redouter la colonie. Souvent il s'écoule un certain nombre d'années sans que l'on en voie; mais il n'est pas rare d'en ressentir plusieurs dans le même hivernage. Quand un de ces tourbillons ou cyclones vient tomber sur la colonie, et que le centre passe sur l'île, on ne voit de tous côtés que maisons renversées, arbres déracinés et plantations détruites. C'est toujours de novembre à avril que ces phénomènes météorologiques se manifestent dans cette partie de l'océan Indien.

Dans les mois de la belle saison, il est rare que les cyclones atteignent les longitudes de Maurice et de la Réunion. On peut être à peu près sans crainte, à la Réunion, depuis le commencement de mai jusqu'au commencement de décembre, et il faut remonter à 1779 pour trouver un cyclone un peu violent le 17 mai (Leudet de la Vallée). Un des cyclones les plus terribles que l'on ait vus est celui qui a eu lieu en mars 1868.

Les raz de marées sont des phénomènes fort remarquables. On appelle ainsi toute grosse mer dont l'action ne se fait sentir qu'à la côte, tandis qu'au large, et même en rade, il n'y a que de grandes houles. Ces mouvements déréglés de la mer frappent successivement les différentes côtes de l'île, et quelquefois avec une force telle, que la plupart des embarcadères du littoral se trouvent démolis.

Les raz de marées sont pour la région côtière souvent bien plus à craindre que les coups de vent : ils paraissent être déterminés par le passage des cyclones, très au large de la Réunion, et se font particulièrement sentir dans la belle saison, c'est-à-dire d'avril à novembre, alors que les ouragans passent dans les parages du cap de Bonne-Espérance et au sud de l'île. Les tremblements de terre sont rares et faibles à Bourbon. On conserve dans la colonie le souvenir de quelques-uns de ces cataclysmes; un entre autres, ressenti principalement dans le quartier Saint-André, en août 1751. Maillard parle encore d'une secousse de tremblement de terre assez sensible ressenti à Saint-Pierre, en 1859.

La plus grande partie de ce que nous venons de dire peut être regardé comme valable pour toute la partie du vent dans la région du littoral. Les observations sont moins complètes pour les autres parties de l'île.

A Saint-Paul, qui se trouve placé sous le vent, construit sur un banc de sable, enfermé par des montagnes, et où il pleut très-rarement, la moyenne thermométrique est d'environ un degré au-dessus de celle de Saint-Denis.

D'une manière générale, on peut dire que la température est plus élevée dans la partie sous le vent; elle y est plus stable et moins sujette aux brusques variations qui caractérisent le climat de la partie du vent. C'est ici surtout que le climat peut être appelé constant, au moins pour les mois de mai à septembre. Les pluies sont rares : en 1871, Bassignot a pu y observer jusqu'à neuf mois de sécheresse; la saison chaude seule y amène quelques fortes ondées, surtout lorsque les cyclones avoisinent l'île.

Les vents y viennent, en général, de l'ouest et surtout du sud-ouest; ils sont dépouillés de toute humidité et n'amènent point la pluie. Ce sont les vents généraux du sud-est qui, ayant rencontré le massif montagneux, contournent l'île et changent de direction. Quant aux vents du nord et nord-est, ce sont eux qui amènent les pluies dans cette partie de la Réunion.

Le tableau suivant (extrait de l'ouvrage sur les ouragans par H. Bridet) nous donnera une idée de la différence des vents qui soufflent en quelques points principaux des deux parties de l'île :

TABLEAU IV.

	VENTS.								
	NORD.	NORD-EST.	EST.	SUD-EST.	SUD.	SUD-OUEST.	OUEST.	NORD-OUEST.	CALME.
Saint-Denis.	2	12	100	172	17	9	27	18	8
Saint-Paul.	1	95	12	3	3	145	48	37	19
Saint-Pierre.	2	85	85	85	33	50	35	35	7

Nous ne possédons sur la zone moyenne ou région des pentes que des observations générales et approximatives. Sur tout le pourtour de l'île, la température s'abaisse d'environ un degré par 250 mètres d'élévation au-dessus du niveau de la mer. L'exposition et la configuration d'un lieu en modifient sensiblement les phénomènes météorologiques.

Presque toute la journée, les nuages enveloppent les crêtes des montagnes qui ne se découvrent qu'aux heures des vents de terre. Il n'est pas rare pourtant de voir ces nuages persister toute la nuit. Pendant la saison humide, des brumes se forment souvent avec une rapidité effrayante et changent en quelques minutes l'atmosphère la plus pure en un brouillard intense.

Dans les cirques et plaines de l'intérieur, l'écart entre les extrêmes de température est très-marqué.

Suivant Maillard, les alternatives de soleil et d'ombre produisent souvent, dans ces hautes vallées, des variations de température de plusieurs degrés en quelques minutes; les vents y sont irréguliers, par suite des renvois produits par les montagnes voisines, et aussi selon que le soleil donne sur l'un ou sur l'autre rempart du cirque.

A Salazie, à 872 mètres de hauteur, la température moyenne de l'année est de 19°. La plaine des Palmistes, qui se trouve à une hauteur de 930 mètres, offre une température moyenne de 16°,5. Il y a quelquefois de la gelée blanche dans cette localité.

Textor de Ravisy donne pour la plaine des Cafres, située à 1600 mètres au-dessus du niveau de la mer, un minimum de 4° au-dessous de zéro dans la saison froide, et pour maximum 19° au-dessus, dans la saison chaude.

La neige, enfin, ne tombe que fort rarement sur le sommet des plus hautes montagnes, et il est plus rare encore de la voir y persister quelques jours.

En résumé, dit Maillard, l'île de la Réunion offre, par sa position géographique et les différentes hauteurs de ses plaines et cirques intérieurs, une variété de climats qui permet presque à ses habitants de choisir celui qui leur convient, et d'y cultiver les plantes et les fruits du monde entier.

FLORE. La flore de Bourbon n'a pas encore été faite d'une manière complète. Nous possédons, toutefois, sur ce sujet, un certain nombre de documents épars qui permettent de se faire une idée des richesses qu'elle comporte, et de la

variété qu'elle présente depuis la zone du littoral jusqu'aux sommets de l'île, en passant par la zone des terres cultivées et celle des forêts.

Le Jardin botanique, qui a été établi à Saint-Denis en 1772 ou 1773, et qui, en 1828, ne contenait environ que 1,400 espèces de plantes (Bréon), contient aujourd'hui plus de 2,500 plantes classées et cataloguées ; et possède un herbier local de 1,500 espèces.

On doit à M. Frappier un essai de dénombrement des plantes purement indigènes.

Voici ce dénombrement tel qu'il a été consigné dans l'ouvrage de Maillard, en 1862 :

	NOMBRE DES ESPÈCES PAR FAMILLE.	TOTAUX.
CRYPTOGAMES.		
Fougères	240	240
Algues (plantes marines comprises)	120	120
Mousses	84	84
Champignons	60	60
Lichens	48	48
Hépatiques	24	24
Lycopodes	12	12
Équisétacées	1	1
PHANÉROGAMES.		
Orchidées	120	120
Composées, graminées (de chaque)	60	120
Légumineuses	36	36
Cypéracées, Rubiacées (de chaque)	24	48
Euphorbiacées, Malvacées (de chaque)	18	36
Dombeyacées, Piperinées, Solanées (de chaque)	12	36
Amarantacées, Apocynées, Asclepiadées, Borraginées, Caryophyllées, Comélinées, Convolvulacées, Labiées, Loganiacées, Morées, Myrtacées, Ombellifères, Pandanées, Sapindacées, Urticées, Xanthoxylées (de chaque)	6	96
Asparaginées, Bixinées, Crucifères, Ericacées, Myrsinées, Palmiers, Sapotées (de chaque)	4	28
Chénopodées, Cucurbitacées, Momimicées, Olacinées, Oléacées, Portulacées, Renonculacées, Verbénacées (de chaque)	3	21
Ampélidées, Asphodélées, Capparidées, Célastrinées, Connaracées, Crassulacées, Érythroxylées, Flacourtianées, Guttifères, Hypéricinées, Laurinées, Loranthacées, Oxalidées, Phytolaccées, Pittosporées, Rosacées, Samydées, Saxifragées, Scrophularinées, Térébinthacées, Typhinées (de chaque)	2	42
Antidennées, Araliacées, Artocarpées, Bégoniacées, Cactées, Campanulacées, Celtidées, Chrysobalanées, Ébénacées, Hernandiacées, Homalinées, Jasminées, Linées, Lobéliacées, Mélastomacées, Mémécylées, Menispermées, Mésembryanthémées, Nyctaginées, Œnothérées, Plumbaginées, Primulacées, Tiliacées, Zyzophyllées (de chaque)	1	25
TOTAL GÉNÉRAL		1200

Les terres cultivées de la Réunion s'élèvent en plan incliné sur la pente des montagnes, depuis le littoral jusqu'au tiers environ des hauteurs, et forment autour de l'île une lisière de 5 à 6 kilomètres de largeur moyenne qui est interrompue seulement au sud-est par le Grand-Brûlé, et au nord-ouest par les montagnes s'étendant du cap Saint-Denis au cap de la Possession.

Le sol de cette zone est affecté aux cultures tropicales. Elles se composent principalement de champs de canne à sucre, de maïs, de manioc, de patates, ou de plantations de café, de tabac, de girofle, de vanille et de cacao, qu'on désigne le plus souvent, d'après la nature des produits, sous le nom de sucreries, caféières, girofleries, etc. La même habitation réunit presque toujours plusieurs exploitations agricoles et quelquefois même toutes.

Au dessus de la zone des cultures se trouve la zone dite des forêts, qui s'étendait autrefois jusqu'au bord de la mer et qui monte généralement jusqu'aux altitudes de 14 à 1500 mètres. Vers cette hauteur règne la ceinture des Calumets (*Bambusa Alpina* Bory), puis vient celle des Tamarins (*Acacia heterophylla* Willd.), au-dessus desquels on ne rencontre plus que des arbustes de plus en plus rabougris, et enfin des broussailles. Tout à fait sur les hauts de l'île on ne trouve que des laves plus ou moins garnies de mousses.

Au milieu de ces forêts que la hache impitoyable et le feu dévastent tous les jours, dans un but de défrichement plutôt nuisible qu'utile, s'élèvent, à côté des nombreuses essences industrielles qui font la richesse de cette zone, de magnifiques fougères arborescentes et parmi elles le *cyathea excelsa*, Swartz., dont les nègres mangent la moelle des tiges, surtout en temps de disette. A côté des fougères vivent de très-nombreuses orchidées, entre autres les *angræcum*, qui contribuent avec ces dernières à donner à l'île sa physionomie végétale.

C'est, en dernier lieu, dans les plaines de l'intérieur de l'île (plaines des Caffres, de Salazie, des Palmistes) que se récoltent presque toutes les plantes alimentaires, et que s'étendent les riches pâturages artificiels composés d'ivraie vivace (*lolium perenne* L.), de vulpin des prés (*alopecurus pratensis* L.), de dactyle pelotonné (*poa compressa* L.), d'anthoxante (*anthoxanthum odoratum* L.) et de *phyllotaphrum* de Madagascar.

Nous allons maintenant énumérer les principales plantes qui se trouvent aujourd'hui dans le pays, en les divisant en plantes d'ornement, plantes agricoles, plantes comestibles, plantes industrielles, bois de construction et plantes médicinales.

a. *Plantes d'agréments.* Toutes les fleurs du monde se sont pour ainsi dire donné rendez-vous à la Réunion. Le littoral est couvert de jardins où les fleurs des pays d'Europe rivalisent avec celles d'Asie et d'Afrique de couleur et de parfum. Les nommer toutes nous paraît inutile. Nous nous contenterons d'en citer quelques-unes. C'est ainsi que parmi les Narcissées on trouve plusieurs espèces des genres: *hæmanthus*, *crinum* et *amaryllis*, originaires du cap de Bonne-Espérance; parmi les Iridées: la *tigridia pavonia* du Mexique, plusieurs *iris*, *ixia* et glayeuls du Cap; des balisiers du Napoul; les *protea argentifolia*, *speciosa* et *grandiflora* dans les Protéacées; dans les Amarantacées: le *celosia coccinea* et le *gomphrena globuleux* de l'Inde; dans les Plombaginées: le *plumbago rosea* de Ceylan; dans les Acanthacées: le *justicia purpurea* de Chine; dans les Jasminées: le *mogorium sambac* d'Arabie, le *nycthantes tristis* de l'Inde; dans les Scrophulariées: le *budleia madagascariensis*, l'*antirrhinum majus*, la *digitale pourprée*; dans les Borraginées: l'*echium grandiflorum* du Cap; dans les Convolvulacées: les *lettsomia nervosa et ornata* de l'Inde; dans les Polemoniacées: le *phlox suaveolens* et le *polemonium reptans* d'Amérique; dans les Bignoniacées: le *bignonia catalpa* et le *gloxinia speciosa*; dans les Apocynées: plusieurs espèces des genres *vinca*, *plumiera*, *nerium* de l'Inde, l'*asclepias odoratissima* de Madagascar; dans les Campanulacées: le *scævola lavigata* de Madagascar;

dans les Rubiacées : le *gardenia grandiflora* du Cap, l'*ixora coccinea* de l'Inde ; dans les Géraniées : plusieurs *pelargonium*, les *P. hybridum*, *inquinans* et *capitatum*, et le *monsonia speciosa* du Cap ; dans les Malvacées : l'*hybiscus macrophyllus* de Madagascar ; dans les Magnoliées : le *michelia champaca* et le *liriodendrum grandiflora* de l'Inde ; parmi les Saxifragées : l'*hortensia* du Japon ; dans les Onagrariées : les *combretum purpureum* et *latifolium* de Madagascar ; dans les Myrtacées : le *caryophillus aromaticus* et le *punica granatum*, dans les Rosacées, plusieurs rosiers indigènes : le baobab (*adansonia*) et l'arbre du voyageur (*ravelania madagascariensis* Juss.) ; dans les Légumineuses : plusieurs espèces des genres *cassia*, *poinciana*, *bauhinia*, importées de l'Inde, le *sophora tomentosa* de Madagascar, le *podalyria hirsuta* du Cap, plusieurs *cotulea* ; dans les Rhamnées : les *phylica plumosa* et *brunia abrotenoïdes* du Cap ; dans les Amentacées : le *myrica cordifolia* du Cap ; dans les Conifères : le *thuya* de Chine ; dans les Palmiers : le *latania borbonica* Lamk, le *saguerus saccharifer* Rumph, le *sagus ruffia* Gærtn., et l'*euterpe caribœa* Spring.

b. *Plantes agricoles*. Parmi les céréales nommons le blé (*triticum sativum* Lam.), très-important à l'époque où la colonie nourrissait sa population ; l'avoine cultivée (*avena sativa* L.) et l'orge (*hordeum hexasticon* L.) ; dans les hauts de l'île, le riz (*oryza sativa* L.) et le maïs (*zea maïs* L.), qui constituent avec le manioc la base de la nourriture des travailleurs étrangers et créoles.

Mais sous le nom de plantes agricoles nous devons comprendre principalement les produits qui furent tour à tour ou sont encore l'objet d'une culture spéciale. Tels sont : le café, qui fut longtemps la seule richesse du pays. Il y existait primitivement une espèce indigène (*coffea mauritiana* Lamk). Le café Moka fut importé d'Arabie en 1715. Détruites en parties par le terrible ouragan de 1806, les plantations de café cédèrent la place aux plantations de sucre ; le giroflier (*caryophyllus aromaticus* L.) et le muscadier (*myristica moschata* Thunb.), introduits à deux reprises différentes, 1770 et 1772 ; leur culture est à peu près abandonnée aujourd'hui ; le cacao (*theobroma cacao* L.), vient très-bien à Bourbon ; la vanille (*vanilla planifolia* Andr.), introduite en 1818, est d'un produit abondant et facile : cette orchidée qui ne fournissait que 3 kilogrammes de fruit en 1849, en donne aujourd'hui plus de 35 000 kilogrammes ; le coton (*gossypium indicum* L.), importé de Surate en 1677, autrefois très-abondant, est à peu près abandonné aujourd'hui ; le tabac (*nicotiana tabacum* L.) suffit presque à la consommation locale ; le thé (*thea bohea* L.) est cultivé dans les hauts.

La culture qui a supplanté toutes les autres, celle qui tend à envahir toute l'île, et qui, tout en étant aujourd'hui la principale source de la richesse du pays, ménage peut-être à la colonie imprudente un douloureux retour sur elle-même, est celle de la canne à sucre. C'est à elle que sont dus ces défrichements incessants qui ont déjà si manifestement modifié les conditions climatériques de l'île, et de l'avis de tous, sa pathologie. La canne à sucre (*saccharum officinarum* L.), est sans doute indigène, bien que les espèces nouvelles soient aujourd'hui les seules cultivées. Ces dernières sont : les cannes de Java, jaunes ; id., blanches ; d'Otaïti rouges ; Pinang ; Batavia, jaunes ; id. vertes, de Guingan et Diard (Maillard).

Une certaine quantité de ces espèces ont été apportées de Maurice, où elles étaient cultivées depuis longtemps.

c. *Plantes comestibles*. Parmi elles nous citerons : la patate (*convolvulus batatas* Lin.), la cambarre (*dioscorea purpurea* Roxb.) ; l'igname (*dioscorea bulbifera* L.) ; les songes ou chou caraïbe (*caladium sagittæfolium* L.) ; le

manioc (*jatropha manihot* Juss.), introduit par Labourdonnais, est cultivé dans tous les quartiers de l'île. Son suc, contrairement à ce qui a lieu en Amérique, n'a à la Réunion aucune propriété malfaisante; la pomme de terre (*solanum tuberosum* L.), dont la culture est si facile, qu'il suffit, surtout dans les hauts et les plaines de l'intérieur, d'en planter une fois pour toutes dans un terrain pour obtenir une récolte à peu près perpétuelle; l'arrow root (*maranta arundinacea* L.)

Dans les arbres fruitiers, nous trouvons comme fruits exotiques : l'avocat *persea gratissima* Gœrtn.), la pomme cannelle (*annona squamosa* Linn.), le corossol (*annona muricata* Lin.), la chérimoille (*annona cherimolia* Lamk), l'ananas (*bromelia ananas* L.), la banane (*musa paradisiaca* L.), le fruit du badamier (*terminalia catappa* L.), la nèfle du Japon (*eriobothrya Japonica* Lindley), l'arachide (*arachis hypogœa* L.), le bilimbi (*averrhoa bilimbi* L.), le carambole (*averrhoa carambola* L.), le coco (*cocos nucifera* L.), la datte (*phœnix dactylifera* L.), la pomme de Cythère (*spondias Cytherœa* Lamk), originaire de l'île Maurice, le fruit à pain (*artocarpus incisa* L.), le jacque (*artocarpus integrifolius* L.), la gouyave (*psidium pomiferum* L.), le gombaud (*abelmoschus esculentus* Mœnch), la prune de Malabar (*jambosa vulgaris* Dec.), la jamrose de Malacca (*jambosa malaccensis* L.), le jamboug (*sizigium guinense* Dec.), l'œil de dragon (*euphoria longana* Lamk), le Litchi (*euphoria litchi* Dec.), la mangue (*mangifera indica* L.), le mangoustan (*garcinia mangostana* L.), la mandarine du Cap, la noix d'acajou (*anarcadium occidentale* Wild), la prune de Madagascar (*flacourtia ramoutchi* L'héritier), la papaye (*carica papaya* L.), le pamplemousse (*citrus decumana* Lamk), la sapotille (*achras sapota* L.), le sapote negro (*sapota nigra* Roxb.), le tamarin (*tamarindus indica* L.), le vangassaye (*citrus vangassaye* Boj.) et la vavangue (*vangueria edulis* Vahl).

On trouve en outre à Bourbon la plupart des fruits de France et d'Europe. Nous ne croyons point devoir en donner la liste ici.

Comme légumes citons en premier lieu les légumes exotiques : le chou-chou ou concombre arada (*sechium edule* Swartz), la calebasse (*cucurbita lagenaria* L.), le chou palmiste (*areca alba* Bory), l'ambrevatte (*cajanus flavus* Dec.), la margose (*momordica operculata* L.). le pois du Cap (*phaseolus capensis* Dec.), la papangaille ou paponge (*cucumis acutangulus* L.), la patole anguleuse (*momordica Luffa* L.). Tous les légumes cultivés en France le sont également à la Réunion ; mais les plantes potagères d'Europe y dégénèrent facilement. La végétation, dit Maillard, trop abondante ne laisse malheureusement pas toujours à la graine de ces plantes le temps de se reformer ; aussi est-on, pour certaines espèces, obligé de la faire venir chaque année des pays d'où on l'a tirée.

d. *Plantes industrielles.* Nous citerons parmi les plantes *textiles* : les Agaves, dont deux espèces, le bleu (*agave amoricana* L.) et le vert (*agave fourcroya* Vent.), donnent des fils employés dans l'industrie ; le *calamus rudentum* Wild., le *phormium tenax* Forst. de la Nouvelle-Zélande, l'*hibiscus populneus* L., le *ficus mauritiana* et le *dombeya umbellata* Cav., avec l'écorce desquels les noirs font des cordages, le bananier, l'ananas, plusieurs Pandanus : le *P. purpurescens* Dup. Th., le *P. humilis* Rumph., le *P. bromeliæfolius* Desf. ; et le *pandanus utilis* de Bory ou *vinsonia utilis* de Gaudichaud connu sous le nom de vacoua. Le vacoua sert à faire des sacs d'emballage pour le sucre. Afin de donner une idée de cette industrie à laquelle se livre spécialement la population pauvre de l'île, nous dirons qu'il se confectionne annuellement pour le sucre ou pour les

autres données plus de 5 000 000 de sacs. Ils se fabriquent surtout dans les communes de Sainte-Rose et de Saint-Philippe, dont les terrains pierreux se prêtent facilement à cette culture.

Comme plantes *tinctoriales* ou *tannantes* propres au pays, nous nommerons le petit-natte, le tan rouge, le faux benjoin, et la liane jaune (*danais fragrans* Pers.). L'indigo du Bengale et la cochenille des Canaries ont été à diverses reprises l'objet de tentatives d'acclimatation.

Bois de construction. — Malgré les dévastations dont les forêts de l'île ont eu à souffrir, les bois de construction sont l'objet d'une exploitation sérieuse que justifient à la fois la variété et le nombre considérable des essences utiles. On doit à M. Morchain une énumération des plus complètes de toutes les espèces végétales employées comme bois de construction. Nous donnerons ici les plus employées. Ce sont : le bois noir des hauts (*Acacia heterophylla*), le filao du pays (*Casuarina lateriflora*), le bois puant (*Fœtida mauritiana*), le petit natte ou natte à petites feuilles (*Imbricaria petiolaris*), le tamarin des hauts, le poirier blanc de Madagascar, le bois rouge (*Elæodendron orientale*), le takamaka rouge (*Calophyllum spurium*), le takamaka blanc, le grand natte, le bois de bassin ou d'écorce blanche (*Blackwellia paniculata*), le thuya, le filao de la Nouvelle-Hollande, le faux-benjoin (*Terminalia borbonica*), le parkia (*Parkia speciosa*), le graine-bouchon (*Vitex cuneata*), le bois de rempart (*Securinega nitida*), le badamier (*Terminalia catalpa*), le banian, le bois noir de l'Inde (*Acacia eburnea*), le bancoulier, le bois maigre (*Nuxia verticillata*), le bois de nèfle (*Forsinia tennifolia*), le teck, le bois de pomme (*Sizygium glomeratum*), le bois jaune (*Ochrosia borbonica*), le cérimbélier (*Cicca disticha*), la bodamier, le bois de Mapou (*Labourdonnaisia calophylloïdes*), le bois d'andarèse (*Celtis madagascariensis*), l'acacia Bernier (*Acacia longifolia*).

Plantes médicinales. — Nous ne donnerons ici que le nom de celles qui sont originaires de l'île ou qui y ayant été importées croissent à l'état sauvage dans les diverses régions. Telles sont comme fébrifuges : le bois amer (*carissa xylopicron* Dup. Th.), le bois de ronce (*toddalia aculeata* Pers.), le bois de Pintade (*pavetta paniculata* Lamk), la liane jaune (*pæderia fragans*). Comme émétiques : le bois de Goyave (*aphloia theæformis*), l'ayapana marron (*spermacoce flagelliformis*), l'ipeca du pays (*cynanchum mauritianum*). Comme dépuratifs : le guérit-vite (*siegesbeckia orientalis* L.), le croc-de-chien (*smilax anceps*), le petit lingue ou cubèbe de Bourbon (*piper caudatum* Vahl.), le gros lingue ou quinquina indigène de l'île de France (*mussænda landia* Lamk), l'hydrocotile cochlearia, l'ambaville (*senecio hubertia* Bory). Comme béchique : le faham (*angræcum fragrans* Dupetit-Th.). Comme purgatifs : le ricin et le pignon d'Inde et le *rumex patientia aquaticus* L., connu à Bourbon sous le nom de *brède patience*. Comme antidysentériques : la patte de poule (*toddalia paniculata*), la patte de lézard (*lycopodium virudulum*), le bois d'Andarès (*celtis madagascariensis*). Comme vésicant, la liane arabique (*clematis mauritiana* Lamk) ; « les nègres de l'île de France appliquent les feuilles pilées sur la joue pour guérir les fluxions et les maux de dent. » Comme sudorifiques : l'ayapana (*eupatorium aya-pana* Vent.), le baume des fleurs jaunes (*hypericum lanceolatum* Lin.), la capillaire. Comme toxiques : le bois jaune (*ochrosia borbonica*), le bois cassant (*psathura borbonica* Willd.). Comme astringents : les écorces de tan rouge, de benjoin, de filao, de mangue et de bancoule. Comme vermifuges : le lait de papaye (*carica papaya* Linn.) : on emploie aussi la poudre des graines et la

racine; le semen contra du pays (*chenopodium borbonicum*). Comme rafraîchissant : le tamarin; comme vulnéraire : le baume de l'île plate (*psiadia glutinosa* Jacquin).

Parmi les plantes vénéneuses on peut citer : la liane sans feuilles, le tanguin (*tanghinia madagascariensis* Dupetit Th.), le sablier élastique (*hura crepitans* L.), et une foule d'autres euphorbiacées.

Faune. Parmi les espèces animales que l'on trouve à l'île de la Réunion, les unes, à l'état domestique, ont été créées par des types importés de l'Inde, du golfe Persique, d'Abyssinie ou des pays d'Europe ; les autres, vivant à l'état sauvage, sont le résultat d'une acclimatation volontaire ou involontaire. Un petit nombre seulement peut être regardé comme indigène. Il en est aussi quelques-unes qui, signalées autrefois comme existant à la Réunion, ont disparu aujourd'hui de la colonie.

Les espèces domestiques ont fourni des sous-races dites créoles, dont quelques-unes sont douées d'un caractère d'utilité relative qui leur donne du prix. En général cependant, tous les sujets d'origine créole sont inférieurs à leurs similaires d'Europe ou des autres pays tempérés, et l'on parviendrait difficilement à les relever de cette infériorité (Imhaus.)

Parmi ces espèces nous ne ferons que citer : les chevaux, les ânes, les bœufs, les cochons, les moutons, les cobayes, les lapins, les chiens, les chats, les coqs et poules, les dindons, les pintades, les oies, les canards, les pigeons et les tortues.

Comme **Mammifères**, on trouve dans l'intérieur de l'île un lémurien originaire de Madagascar : le maki brun (*lemur mongoz* Linn.) ; le collet rouge (*pteropus edwardsii* Geoff. S.-H.), presque entièrement détruit ; plusieurs chauves-souris dont une : la chauve-souris des hauts (*nycticejus borbonicus* Geoff. S.-H.), est indigène ; le chat sauvage (*felis catus ferus* Schreb.), le tang ou tanrec (*centetes setosus* Desm.), plusieurs espèces de rats, entre autres le rat rouge (*mus indicus* Geoff. S.-H.), et le rat palmiste (*sciurus tristriatus* Waterh.), le lièvre et le cabri (*capra hircus* L.).

Oiseaux. Parmi les oiseaux, les uns, très abondants dans l'île, s'y sont complètement naturalisés ; d'autres, transportés par les coups de vent viennent le plus souvent de Madagascar ou de la côte africaine et n'y peuplent pour ainsi dire jamais.

Nous citerons l'hirondelle salangane (*collocalia esculenta* Gray et *coll. francica* Bp.), l'hirondelle des blés (*phedina borbonica* Bp.), le martin (*acridotheres tristis* Vieill.), l'oiseau de la vierge (*muscipeta borbonica* Bp.), le tec-tec (*pratineola sybilla* Caban.), le *certhia borbonica* Gm., l'oiseau vert (*zosterops haesitata* Hartl.), le moutil (*maja punctularia* Bp.), le senegali (*estrelda astrild.* Sw.), le bengali (*estrelda amandava* Gray), le cardinal (*foudia madagascariensis* Bp.), le mabutandier (*chlorospyza chloris* Bp.), le tarin (*serinus ictericus*), la tourterelle du pays (*geopelia striata* Gray), plusieurs espèces de canards, entre autres le (*querquedula bernieri* J. Verreaux), l'anas *erythrorhyncha* Gm.), et le canard (*dendrocygna viduata* Eyton), qui vient de la côte d'Afrique. Tous ces oiseaux se trouvent en plus ou moins grande abondance à la Réunion. Les espèces suivantes sont plus rares ou tout à fait accidentelles. Ce sont : le perroquet noir (*psittacus vasa* Sparrm.), la perruche (*psittacus canus* Gm.), le calfat (*loxia oryzivora* Linn.), la huppe (*fregilupus capensis* Less.), le pigeon marron (*columba Schimperi* Bp.), la tourterelle malgache (*turtur picturatus* Bp.), la caille

de Chine (*tetrao chinensis* Linn.), la perdrix (*francolinus perlatus* Steph.), l'aigrette (*herodias calceolata* Hartl.), la poule d'eau (*gallinula chloropus* Lath.), le moineau (*passer domesticus* Leach.), l'hirondelle de mer (*procellaria obscura* Gm.), le paille en queue (*phaeton candidus* Briss.), l'alouette de mer (*pelidna cinclus* Bp.), le flamant (*phœnicopterus erythrœus* J. Xerr,), le hérou vert (*butorides atricapilla* Bp.) et le rollier (*coracia madagascariensis* Gm.).

La plupart de ces oiseaux viennent de Madagascar ou de Maurice, quelquefois de l'Inde, en ayant probablement fait scale dans cette dernière île.

Reptiles. Les tortues de terre et de mer, assez nombreuses autrefois, ont aujourd'hui complétement disparu, à l'exception d'une seule espèce que l'on rencontre encore, bien que très-rarement, sur le littoral : la tortue midas (*chelonia midas* Schwe.)

Les Sauriens sont représentés par de petites espèces : le margouyat (*platydactylus ocellatus* Oppel.), le lézard gris (*hemidactylus peronii* Dum.) et le petit lézard blanc (*hemidactylus frematus* Schl.), tous trois répandus abondamment dans l'île; puis viennent le gros lézard blanc (*hemidactylus mutilatus* Wieg.), le lézard vert (*platydactylus cepedianus* Cuv.) et le lézard de terre (*gongylus bojerii* Dum.).

La couleuvre est le seul Ophidien que l'on rencontre à Bourbon.

Les Batraciens y sont représentés par deux espèces indigènes de grenouilles : la *Rana cutipora* Dum. et la *R. mascareniensis* Dum.

Poissons. On doit à M. Guichenot une faune icthyologique assez complète de la Réunion. C'est à ce travail que nous allons faire des emprunts.

La classe des poissons Acanthoptérygiens est représentée par des Percoïdes, des Sciénoïdes, des Sparoïdes, des Squammipennes, des Scombéroïdes, des Gobioïdes, des Labroïdes, des Upenoïdes, des Menides, des Joues cuirassées, des Teuthies, des Sphyrénoïdes; des Polynémides, des Pharyngiens labyrinthiformes, des Blennoïdes, des Mugiloïdes, des Pectorales pédiculées, des Athérinoïdes et des bouches en flutte; celle des Malacopterygiens abdominaux, par des Siluroïdes, des Cyprinoïdes, Lucroïdes, Lutodeires, Butirins, Elopiens, Clupeoïdes et Salmonoïdes; les Malacopterygiens subrachiens par des Pleuronectes et des Echeneïdes; les Malacopterygiens apodes, par des Ophisuridées, des Anguillidées, des Murénidées, des Congéridées et des Ophidinées. Les Lophobranches ont des représentants dans les Pegasidées et les Syngnatidées; les Plectognathes dans les Diodoniens, les Tetrodoniens, les Triodoniens, les Balistides, les Ostracionides et les Orthagorisciens. Enfin, parmi les Chondroptérygiens nous trouvons des Alopeciens, des Notidaniens, Spinaciens, Pristides, Torpediniens, Trygoniens et des Myliobatides.

Comme poissons de mer les plus connus nous nommerons : la flamme (*etelis coruscans* Val.), l'ambache du large (*ambassis commersonii* Cuv.), le Vivaneau (*serranus filamentosus* Cuv.), la pintade, la rougette, l'indienne, le macabit, le druide, du genre serranus; la lèvre de bœuf, le jaune de côte et le jaune de fond, du genre Diacope; le tazard (*aprion viréscens* Val.), le domingue (*cirrhites maculatus* Val.), le beau clair du large (*Priocanthus japonicus* Val.), le capucin, du genre Upeneus; le poisson volant (*dactylopterus orientalis* Val.), la gueule pavée (*diagramma gaterina* Val.), le tongole (*latilus doliatus* Val.), le petit cafre (*heliases cinerascens* Val.). le capitaine (*pentapus duc* Val.), le latanier (*aphareus rutilans* Cuv. Val.), le papillon du genre *chœtodon* Cuv., le poisson d'aye (*pimelepterus altipinnis* Cuv.), la bonite, le thon, le Pompre (*chorinemus*

mauritianus Cuv.), la pèche cavale du large (*caranx mauritianus*), l'ambache blanc (*equula dentex* Val.), le cordonnier et le chirurgien, du genre Acanthurus : le chien, du genre Cossyphus; le bon parterre (*julis formosus* Val.), le rachaux, du genre *Cheilinus* Lacep., le perroquet, du genre *Scarus* Linn., le trompette (*fistularia tabacaria* L.), le machouaran (*plotosus lineatus* Val.), le balaou (*hemiranphus erytrorynchus* Less.), la banane (*albula bananus* Lacep.), la sardine, le pilote, le congre, les bouvetannes, des genres *Diodon*, *Tétrodon* et *Triodon;* la bourse du genre *Balistes* et le coffre du genre *Ostracion*.

Comme poissons d'eau douce, citons : le poisson plat (*doules rupestris* Cuv.), le gouramier (*osphronemus olfax* Commers.), le mulet (*mugil borbonicus* Val.), le chitte (*nestis cyprinoïdes* Val.), les différentes espèces de *gobius;* le cabot lézard et le cabot bouche ronde du genre *Sicydium;* les cabot marare et de cascade du genre *Cotylopus*, Guichenot; le cabot noir et le cabot marare du genre *Eleotris;* le mont-brun (*cyprinus thoracatus* Val., et *cyprinus maillardi* Guich.).

Crustacés. On trouve à la Réunion un assez bon nombre de Crustacés, parmi lesquels quelques espèces nouvelles ou imparfaitement caractérisées jusqu'ici, ont été décrites par Milne-Edwards (Alph.). C'est elles que nous nommerons ici : *Carpiloxanthus vaillanti ; Actæa pilosa ; Menœthius rugosus*, *Acanthonyx consobrinus; Acanthonyx limbatus; Huenia depressa ; Parthenope spinosissima ; Lithoscaptus paradoxus ; Remipes ovalis ; Porcellana asiatica ; Enoplometopus pictus*.

Insectes. Les Lépidoptères ne sont point très-nombreux à la Réunion. Un grand nombre de familles n'y sont pas même représentées. Parmi celles qui appartiennent aux régions tropicales, nous mentionnerons les Ophiusides, les Rémigides, les Thermésides, les Plusites et surtout les Deltoïdes. Comme espèces exclusives et spéciales à l'île, citons : les Macroglossa apus et milvus, Boisduval. de la famille des Sphynx ; le Leptosoma insulare Bdv., des Euchélides, l'Aganais Borbonica Bdv. des Felipares et le Papilio disparilis. Comme espèces acclimatées et très-communes, nommons un des plus beaux papillons de Madagascar : le Salamis Rhadama Bdv. et la désastreuse chenille du Borer perce-canne (*Borer saccharelus* Guénée) importée de Ceylan, dont la présence à Bourbon est un véritable fléau pour l'industrie sucrière.

Parmi les Coléoptères, nous citerons seulement la Rodolia chermesina de Mulsant. qui selon Ach. Deyrolle, semble avoir été providentiellement importée dans la colonie pour contrebalancer la trop grande multiplicité d'une espèce de cochenille qui pullulait d'une façon déplorable, au point de devenir des plus nuisibles pour la végétation arborescente.

Presque tous les orthoptères de la Réunion sont ceux que l'on trouve à Maurice (H. Lucas). Il en est de même des Hémiptères, des Névroptères et des Diptères. L'abeille unicolore (*apis unicolor Lat.*) est le seul mellifère que l'on rencontre.

L'ordre des Myriapodes renferme le seul animal réellement venimeux du pays : le cent-pieds (*scolopendra Lucasii* Eydoux et S. Souleyet), dont la morsure est à peine plus dangereuse que celle des abeilles. Enfin, parmi les Arachnides se trouvent le Scorpion (*scorpio Guineensis* Lucas, dont la piqûre est très-douloureuse mais sans danger; et de magnifiques Epéires, dont quelques-unes sont spéciales à Bourbon : *Epeira Epiphylla* Vins., *Epeira Borbonica* Vins.; *Pholcus Borbonica* Vins.

Ethnographie anthropologique. Les premiers habitants de l'île furent des ouvriers français de la Compagnie des Indes qui, accompagnés de femmes Mal-

gaches, vinrent s'établir à Saint-Paul, en 1665. A ce premier noyau s'ajouta, en 1764, tous ceux d'entre les Français de Madagascar qui purent échapper au massacre de Fort-Dauphin. Par la suite, la population de Bourbon s'accrut de bon nombre de marins des navires de l'État et du commerce en relâche, d'officiers et employés de la Compagnie des Indes, venus avec ou sans leurs femmes. Un nouvel élément de population ne tarda pas à se joindre à ces premiers occupants. Dès 1702, nous voyons, en effet, qu'on tire de Sainte-Marie de Madagascar un certain nombre d'esclaves Malgaches. Dès lors Français et Malgaches, Aryans d'Europe et Africains, s'implantent dans la colonie nouvelle par immigrations partielles et successives, restant tantôt isolés entre eux à l'état de maîtres et d'esclaves, et tantôt s'alliant pour donner naissance à des métis. C'est là ce que le docteur Herland appelle la première colonisation de la Réunion ou colonisation Franco-Malgache. Il la désigne encore sous le nom de colonisation agricole ou des caféeries.

Suivant cet auteur, ce sont les peuplades de la côte est et sud-est de Madagascar qui concoururent surtout à former cette colonisation, et parmi elles les Antananotzi et les Betsimmitsaras.

Ces derniers, en particulier, sont connus pour être, de toutes les peuplades Malgaches, la plus douce de mœurs et de caractère, la plus accessible à la civilisation européenne, en même temps qu'elle est la plus intelligente et la plus industrieuse. Aimant la vie de famille et ennemie de toute violence, elle est restée soumise à Madagascar (*voy.* ce mot) à la domination des « Hovas », malgré sa valeur numérique qui est au moins décuple de celle de ses dominateurs. De là vient, dit-on, le nom de Betsimmitsaras qui veut dire : nombreux, mais faibles.

Telle serait, d'après Herland, la race mère d'où descendraient en droite ligne les créoles noirs de la Réunion. « Tout en conservant, dit-il, les qualités de leurs pères, ils ont acquis, par la civilisation et le contact incessant des Européens une supériorité manifeste sur les autres Africains qui peuplent aujourd'hui la colonie. Ils se sont tellement identifiés avec nos mœurs, nos usages et notre civilisation avancée, qu'il faut à juste titre les regarder comme de véritables Français. »

Ce portrait des anciens esclaves de la colonie nous paraît très-flatté. Il est bien vrai de dire qu'à la Réunion, il n'y a jamais eu entre les noirs et les blancs cet antagonisme, cette haine violente que l'on a vus se traduire aux Antilles par des massacres et des soulèvements formidables ; mais la douceur héréditaire de ces colons de race noire n'a rien enlevé à leur paresse et à leur insouciance.

Ces esclaves d'autrefois, ces citoyens comme ils se plaisent à se faire appeler, ont su éluder par mille moyens les lois qui auraient pu les forcer au travail, et passent leur temps dans une oisiveté presque complète. Beaucoup se sont retirés à la lisière des bois de l'intérieur et dans les îlots des rivières, où ils vivent de presque rien, c'est-à-dire de la vente de quelques poules, du produit d'un jardinet exigu, et trop souvent de rapine et de recel.

Il est une autre classe de colons appelés *petits blancs* ou *petits créoles*, qui possèdent une physionomie particulière bien reconnaissable, mais presque impossible à définir. Ils ont le teint d'un blanc sale, les traits assez réguliers, les jambes arquées, le mollet placé très-haut, les yeux presque toujours bleus et les cheveux châtains.

Ces petits créoles, descendants plus ou moins directs des premiers occupants Européens de l'île, allient à la vanité la plus sotte une incurie, une paresse, une

insouciance, une apathie incomparables. Incapables de se plier aux exigences d'une société formée, ils croiraient se déshonorer par le travail, surtout par le travail de la terre; la culture est une sorte de honte pour eux.

Ils sont chasseurs, pêcheurs, ouvriers forestiers, charpentiers ou charretiers; tels sont les seuls métiers qui sourient à quelques-uns. Beaucoup vivent sans rien faire dans une petite case enfumée, où grouille, en compagnie de porcs, de chiens et de volailles, une nuée d'enfants.

Créoles noirs et petits blancs forment le fonds principal de la population des hauts plateaux. C'est à eux que l'on doit ces déboisements nombreux faits sans règle et sans mesure, et qui, dans certaines localités, ont suffi pour tarir les rivières.

Dans les villes et sur le littoral, habitent les véritables créoles blancs, descendants directs des Européens qui sont venus successivement s'établir dans l'île, et qui, par les rapports immédiats qu'ils ont toujours eu avec les nouveaux arrivants, ont su puiser dans un contact fréquent avec ces derniers des éléments continus de rénovation physique et morale.

Leur type, du reste, diffère bien peu du type européen, dont il ne se distingue que par une intelligence plus générale, alliée à moins d'activité et de volonté.

Du mélange des deux races blanche et noire est sortie la classe des métis ou mulâtres; ceux-ci peuvent se diviser en deux groupes.

Un premier groupe, composé de métis libres, comprend tous ceux qui, fils d'hommes libres depuis de longues années, ont pu acquérir, par eux ou leurs pères des positions sociales ou politiques identiques à celles des blancs d'Europe.

L'origine de ces « anciens mulâtres » doit être reportée à une époque antérieure à 1820, date à laquelle commence, suivant le docteur Herland, la seconde colonisation. C'est, en effet, pendant la période révolutionnaire, pendant l'occupation anglaise, que les affranchissements eurent lieu en plus grand nombre.

Le second groupe est formé de métis affranchis ou fils d'affranchis, et qui, par conséquent, ne sont livrés à eux-mêmes que depuis un petit nombre d'années. Ces nouveaux mulâtres, placés pour la plupart dans des conditions d'infériorité sociale, du moment où ils se sont trouvés libres, sont restés en général dans la classe des travailleurs salariés.

C'est parmi les anciens mulâtres que l'on constate ce fait important du retour des métis à l'un des types primitifs qui est toujours le blanc, à quelques exceptions près. Bien des femmes au visage éclatant de blancheur, aux cheveux du blond le plus cendré, aux yeux bleus d'azur, sont d'origine mulâtresse.

Le nouveau mulâtre, toujours supérieur à son parent nègre par l'intelligence, lui est inférieur par le développement physique. D'un amour-propre exagéré, entreprenant, ambitieux il devient souvent égal à son parent blanc à force d'étude et de travail. Mais, d'une manière générale, on peut dire que son intelligence, très-prompte à acquérir et à assimiler, est incapable de produire.

« La deuxième colonisation dit Herland, débuta vers 1820. Jusqu'alors les propriétés rurales, convertes de riches plantations de girofliers, caféiers, muscadiers, etc., n'exigeaient qu'un nombre fort restreint de bras; 30 000 esclaves environ, parmi lesquels 10 à 11 000 hommes et 7 ou 8000 femmes valides, plus une dizaine de mille enfants ou vieillards, presque hors d'état de travailler, suffisaient à l'exploitation des produits intertropicaux qui faisaient alors de la Réunion une des plus riches colonies.

« A l'aide du revenu de ces produits et de quelques autres denrées d'un usage

journalier, les 35 000 âmes qui formaient à cette époque la population libre, menaient cette existence douce, patriarcale, hospitalière, quelquefois large et confortable, qui faisait l'admiration des voyageurs que leurs affaires attiraient dans cette île déjà privilégiée par son sol et son climat. »

Bientôt la canne à sucre succède aux caféiers et aux girofliers. La période industrielle commence; et, pour satisfaire aux exigences de cette nouvelle culture, 150 000 hommes sont amenés successivement à Bourbon dans l'espace compris entre 1824 et 1867.

Cette immigration embrasse deux époques : la première, de 1824 à 1838, est caractérisée par l'introduction, comme esclaves, de 40 000 noirs de la côte est d'Afrique et de Madagascar. Sur ces 40 000 esclaves, 28 000 existaient encore à Bourbon lorsque la France prononça en 1848 leur émancipation. Depuis lors, leur nombre a considérablement diminué sous l'influence de l'âge, de la maladie et peut-être aussi de l'état de misère et d'isolement dans lequel ils vivent sur les hauteurs de l'île où ils se sont retirés.

En 1848 commence la seconde époque, c'est-à-dire l'immigration des travailleurs libres. Dans l'espace de vingt ans, de 1848 à 1868, plus de 110 000 travailleurs libres ont été introduits à la Réunion, tous provenant de trois sources différentes : 1° l'Inde, pour un contingent de 74 000; 2° la côte est d'Afrique et ouest de Madagascar, pour 35 000; 3° enfin, la Chine et la Cochinchine, pour 3000.

Dans cette deuxième colonisation, la côte d'Afrique a fourni des Cafres : Macouas et Iambanes; et Madagascar : des Sakalaves et des Antakaras, peuples malgaches de la côte ouest de cette île. Tous, Cafres comme Malgaches, sont des travailleurs actifs et robustes, éminemment aptes aux travaux agricoles. Venus avec leurs femmes, les premiers vivent dans un communisme presque complet à cet égard; les seconds, au contraire, en ont chacun une.

Les femmes cafrines ont les cheveux crépus, la face couverte de tatouages saillants, les dents limées; d'une force physique égale à celle des hommes, elles n'en diffèrent que par la manière de nouer la pièce d'étoffe qui leur sert de vêtement autour de la poitrine, au-dessus des seins, au lieu de l'attacher à la ceinture.

Les femmes malgaches n'ont point la laideur repoussante des premières. Elles tressent coquettement leurs cheveux en mille petites nattes qu'elles arrangent de la façon la plus pittoresque. Elles se distinguent par l'habitude qu'elles ont lorsqu'elles travaillent aux champs, de porter leur enfant sur le dos, attaché par une pièce de linge qui ne lui laisse que la tête libre.

Des 75 000 Africains : Cafres, Malgaches, Sakalaves, qui sont venus à Bourbon depuis 1820, 30 000 environ existaient dans l'île en 1870. La plupart étaient morts; un petit nombre seulement, presque tous Malgaches, avaient été rapatriés. Ces 30 000 Africains se répartissent ainsi : 7000 anciens esclaves, dont 2000 femmes, et 23 000 immigrants libres, dont 6500 femmes et enfants.

Les Indiens forment la partie la plus importante de l'immigration libre. Ils viennent presque tous de Mahé ou de Pondichéry. Moins robustes que les Africains, mais plus intelligents, plus rusés, plus civilisés, ils sont bons domestiques et sont employés à tous les genres de travaux. Industrieux, thésauriseurs et usuriers, un grand nombre d'entre eux amassent un petit pécule qui leur permet de retourner dans leur pays avec une aisance relativement considérable, ou de rester à Bourbon, où ils s'établissent marchands. Sur 74 000 Indiens introduits à la Réunion de 1847 à 1867, le docteur Herland a relevé sur les statistiques

12 200 morts et 15 000 départs. Sur les 48 000 restants, la moitié, devenus propriétaires, marchands et industriels, ont élu domicile dans la colonie, et 12 000 environ ne sont point partis à l'expiration de leur engagement.

Le nombre des immigrants de race mongole est aujourd'hui de près de 3000, dont 1000 Chinois et 2000 Annamites.

A Bourbon, comme partout ailleurs, les Chinois sont commerçants, sobres et économes; ils amassent presque tous un pécule dont ils retournent jouir chez eux. Ce n'est point là un élément de colonisation sur lequel il faille compter. Quant aux Annamites, leur naturel doux et leur intelligence en font une classe de travailleurs généralement appréciés. Mais les intérêts même de notre colonie de Cochinchine ne sauraient en permettre une immigration sérieuse.

Enfin, il existe dans la colonie un petit nombre d'Abyssins, presque tous employés aux travaux de batelage ou de domesticité. Race fortement mélangée de sang arabe, à face peu ou point prognathe, à cheveux à peine crépus, à mine intelligente et ouverte, à corps bien fait et vigoureux, elle est tout à fait supérieure aux autres types de travailleurs.

II. Ile Maurice. L'île Maurice est située dans l'océan Indien, à 35 lieues est-nord-est de l'île de Bourbon, à 200 lieues est de Madagascar. Elle est comprise entre les 19°58′ et 20°32′ latitude sud, et les 55° et 55°30′ longitude est.

Sa superficie a été évaluée par l'abbé de la Caille à 173 072 hectares ou 676 milles carrés. Sa plus grande longueur (nord-sud), du cap Malheureux, lieu de débarquement de l'expédition anglaise en 1810, au cap Brabant, est de 40 milles. Sa plus grande largeur (est-ouest), du Port-Louis, la ville principale, au Grand-Port, est de 30 milles. Sa forme est irrégulièrement elliptique, et sa circonférence, en suivant ses différents contours, mesure plus de 45 lieues.

L'île est montagneuse et formée de trois massifs principaux qui s'élèvent en pente rapide du bord de la mer jusqu'au centre, où se trouve un plateau considérable presque entièrement déboisé, présentant de nombreuses anfractuosités, et moins élevé que les montagnes qui l'entourent d'un cordon circulaire.

De cette chaîne centrale descendent en contre-forts chacun des trois massifs qui constituent autant de systèmes distincts, séparés eux-mêmes par d'autres montagnes qui semblent former de petits systèmes isolés, et offrant çà et là de hauts plateaux et des gorges profondes.

Le premier de ces massifs ou groupe du nord-ouest présente à considérer les cimes élevées du *Pieter-Boot* (2530 pieds), près de la ville de Port-Louis, ainsi nommée en souvenir d'un amiral hollandais qui se perdit sur la côte, et du *Pouce* (2504 pieds); le second, ou groupe du sud-est, s'étend du Grand-Port sur le littoral au Piton du milieu de l'île (1940 pieds). Ces deux massifs, opposés l'un à l'autre, sont liés entre eux par des cimes et des plateaux intermédiaires. Le troisième massif ou groupe du sud-ouest renferme la montagne la plus élevée de l'île : le Morne de la rivière Noire (2950 pieds), où la petite rivière de ce nom prend sa source.

Un grand nombre de cours d'eau, torrents dont quelques-uns méritent le nom de rivières, descendent des hauteurs en formant souvent une ou plusieurs cascades, et coulent encaissés, pour la plupart, dans des ravines aux flancs boisés ou rocailleux. Parmi ces cascades, nous citerons : celle des plaines de Wilhelms, qui offre une chute d'eau de plus de 180 pieds de hauteur; celles de Chamareil, d'une hauteur de 400 pieds, dominées par le Piton de la rivière Noire, et celles formées par les eaux de la rivière de Tamarin, qui se brisent sur cinq rochers de

basalte et roulent vers la mer à travers une ravine boisée, d'à peu près 500 pieds de profondeur.

Dans la partie sud-est de l'île, les torrents sont plus nombreux, plus abondamment pourvus d'eau et coulent avec plus de rapidité que dans la partie nord-ouest.

Dans l'intérieur se trouvent plusieurs étangs. Le plus considérable, nommé le Grand-Bassin, a près de 2 milles de tour et donne naissance à une rivière. Un petit îlot se trouve à peu près au milieu de ce bassin, dont on n'a jamais pu atteindre le fond, et qu'on regarde comme le cratère d'un ancien volcan.

L'île est presque entièrement entourée de récifs madréporiques, et là où ces récifs manquent, la mer brise en côte sur les rochers. La distance des récifs à la terre varie entre quelques cents mètres et plusieurs milles. Ils enclosent souvent, et celle sous le vent de l'île particulièrement (partie nord-ouest), de grandes lagunes qui se dessèchent à mer basse, et dont les niveaux s'élèvent graduellement, grâce à l'insuffisance des marées et de l'action des courants des rivières.

Dans certaines parties du littoral et dans tout le pourtour de l'île, mais beaucoup plus du côté occidental que de l'autre côté, là où les eaux des marais, des débordements et des ruisseaux communiquent avec la mer, l'on rencontre des *barrachois*, sortes de criques qui se prolongent à une distance plus ou moins grande dans l'intérieur des terres, et dont les bords sont envahis par une végétation assez misérable de veloutiers et de palétuviers.

Le sol de l'île Maurice est entièrement composé de roches volcaniques, comme celui de l'île Bourbon. On y rencontre dans l'intérieur les mêmes coulées de lave et de basaltes, et les mêmes plages et bancs de galets sur le littoral. Seulement, il est probable que l'action volcanique a dû cesser bien peu de temps après l'apparition de l'île au-dessus de la mer. On ne trouve, en effet, à Maurice, aucun volcan en activité, comme à Bourbon, ni même aucun indice du feu souterrain, tels que sources thermales ou dégagements de gaz.

Le seul métal que l'on y rencontre est le fer. Il est répandu en assez notable quantité sur la surface du sol, combiné avec l'argile, surtout dans la plaine de Pamplemousses, où on avait établi autrefois des forges.

Il existe, dans diverses parties de l'île, des cavernes dont quelques-unes sont très-vastes. Elles doivent leur origine à des ruisseaux dont le cours souterrain a délayé et entraîné les terres les plus molles, et a été tari ou détourné avant d'avoir eu le temps de miner les côtes et de faire crouler la voûte, qui est formée le plus souvent, ainsi que les parois latérales, par des masses de roche, entrecoupées quelquefois par des couches d'une argile très-compacte et en partie pétrifiée.

La division de l'île en région côtière, région des pentes et région des hauts, n'est point aussi tranchée à Maurice qu'elle l'est à Bourbon. Toutefois, nous trouvons encore sur les côtes une zone de terrain alluvionnaire qui s'étend jusqu'à plusieurs milles dans l'intérieur des terres, et qui est formée, tout à fait sur le littoral, d'un sol sablonneux composé de débris de coraux, de coquilles et de sable marin, recouvert d'une maigre végétation et renfermant souvent des lagunes. Plus près des pentes, ces alluvions sont recouvertes d'une terre noire ressemblant à l'argile, très-compacte, peu perméable, peu chargée de fer et très-fertile. C'est surtout dans la partie occidentale de l'île, et principalement dans les districts de Rivière-Noire, de Pamplemousses et Rivière-du-Rempart, que se

traversent ces alluvions. Ils contiennent souvent des marécages, dont quelques-uns ont près d'un mille d'étendue. Dans ces marais poussent des touffes composées de massette (*Typha latifolia*), de *Papyrus laxiflorus*, d'*Arundo bengalensis*, et un certain nombre d'espèces de *Cyperus*, de graminées et de fougères propres à la colonie.

Aux embouchures des rivières et des ruisseaux se trouvent aussi des dépôts d'alluvions qui s'étendent de chaque côté des eaux; et la majeure partie des vallées qui descendent vers la mer sont recouvertes d'une épaisse couche de terre d'alluvion.

Enfin, l'on trouve encore dans les parties basses de l'île, un sol formé en grande partie de sable et de silicates, plus perméable et plus léger que le sol argileux, et plus ou moins mêlé, comme ce dernier, de blocs de basalte de toutes dimensions.

Avec les pentes et les vallées commencent les terrains cultivés qui, dans bien des points de l'île, partent du littoral même. Toute cette région, autrefois presque entièrement couverte de forêts, est aujourd'hui le domaine exclusif de la canne à sucre. Quelques portions de terrain seulement, abandonnées à la végétation spontanée, consistent en plaines entièrement nues qui servent pour le foin ou les pâturages, ou en petits bois d'arbres, débris des anciennes essences forestières de la colonie, souvent réduites à l'état d'arbustes rabougris, et dont les espèces varient suivant le degré d'altitude.

Tout à fait dans les hauteurs, dans le groupe montagneux qui entoure le plateau du centre de l'île, se trouvent encore de belles forêts, dont quelques-unes ont été éclaircies pour livrer passage à la culture de la canne à sucre qui a gagné une bonne partie de cette plaine centrale. Le reste est abandonné à la végétation spontanée, ou consacré à des habitations de plaisance.

On peut considérer la ligne de partage des eaux comme suivant une direction nord-est sud-ouest, et divisant l'île en deux parties: l'une occidentale (ou sous le vent), plus étendue, comprenant, du nord au sud, les districts de Pamplemousses, Port-Louis, Plaines-Wilhelms et Rivière-Noire; l'autre orientale (ou au vent), où se trouvent les districts de Flacq, Grand-Port et Savane.

Le district de Moka occupe à peu près le centre de l'île, et celui de la Rivière-du-Rempart en forme la partie nord.

CLIMATOLOGIE. Il y a deux saisons à Maurice: la saison d'hiver, qui dure du milieu d'avril au milieu d'octobre, et la saison d'été ou saison humide, du milieu d'octobre au milieu d'avril. Pendant la première, règne le vent de sud-est, toujours frais et sec, qui s'élève presque toujours sur les huit heures du matin, et qui est remplacé le soir par la brise de terre.

Le vent de nord-est, généralement pluvieux, prédomine pendant les mois de janvier, février et mars, qui constituent la saison des pluies; lorsque ce vent souffle à une autre époque de l'année, il apporte seulement de légères ondées. Le vent du nord amène aussi de la pluie; ceux du nord-ouest, de l'ouest et du sud-ouest sont quelquefois accompagnés de pluie; mais plus fréquemment, durant la saison chaude, ils sont desséchants, malsains, et, sous leur influence, les feuilles des arbres sont brûlées comme si le feu y avait passé.

La moyenne barométrique des hauteurs maxima observées pendant l'année est 768,54; celle des minima, 758,43. La plus haute indication, 774,69, s'observe en juillet, et la plus basse, 756,91, en février. Les dépressions du baromètre surviennent généralement avant les phases de la lune.

« La colonne mercurielle s'élève un peu avant 9 heures du matin, et redescend après 3 heures de l'après-midi. Ces variations sont très-peu marquées entre 8 heures et demie et 10 heures du matin, et entre 2 heures et demie et 4 heures de l'après-midi : pendant ces périodes, le baromètre paraît être immobile. A midi et à 6 heures du soir, la hauteur du baromètre est peu différente de celle de 6 heures du matin. Un second maximum s'observe aussi à 9 heures du soir.

« On peut dire que le mouvement du baromètre est très-régulier; il n'y a comparativement qu'un petit nombre de jours dans l'année pendant lesquels l'oscillation diurne ne se fasse pas sentir à ses heures accoutumées. » (P. Madinier.)

D'une manière générale, la moyenne thermométrique annuelle est de 1° plus élevée à Maurice qu'à la Réunion.

Le mois de janvier est l'époque des grandes chaleurs et des orages.

Au Port-Louis, le thermomètre monte à 28° et 30°. Dans les plaines, le maximum de la chaleur est 22° et le minimum 13 à 14°. En juillet, l'air est tellement rafraîchi, qu'il faut prendre des vêtements plus chauds. Mais la neige est totalement inconnue à Maurice. On observe seulement du givre sur les arbres et les plantes des plaines. En octobre, la température s'élève; la chaleur devient accablante en décembre : c'est le temps des ouragans.

Maurice, en effet, se trouve en plein sur la route des cyclones qui ravagent l'océan Indien. Peut-être plus que Bourbon, elle a eu à souffrir de ces terribles fléaux. Nous citerons, entre autres, les cyclones de 1773, 1818, 1819, 1824, 1861 et 1868.

Ces ouragans commencent toujours du sud-est et de l'est, et aussitôt que le vent tournant au nord rétablit l'équilibre, le courant d'air se trouvant épuisé, la violence du cyclone diminue et le calme succède quand le vent a passé au sud. Les cyclones s'annoncent par une chaleur accablante, un calme plat, et l'atmosphère est chargée de vapeurs épaisses. Le baromètre est l'indicateur infaillible qui permet de prévoir leur arrivée. La grêle est excessivement rare. Les tremblements de terre, très-rares aussi, le sont moins toutefois qu'à la Réunion.

Flore. La flore de Maurice présente de grands rapprochements avec celle du continent africain, de Madagascar et surtout de la Réunion.

Bojer, qui a herborisé sur les côtes du Mozambique et de Zanzibar, y a trouvé beaucoup de plantes mauritiennes.

Toutefois, l'île possède aussi plusieurs espèces qui lui sont propres et qui la distinguent, sous le rapport de la géographie botanique, des terres qui l'avoisinent. Enfin, quoique séparée de l'archipel Indien par un espace de mer immense, elle possède en commun avec ce pays un grand nombre de végétaux utiles.

Nous n'insisterons point sur l'énumération des plantes agricoles et alimentaires que l'on trouve à Maurice : ce serait revenir sur ce que nous avons déjà dit en traitant de la flore de la Réunion. Toutefois, le mangoustan, qui prospère admirablement dans cette dernière, vient très-mal à Maurice. Il en est de même des oranges. On trouve au Jardin botanique toutes les variétés de plantes tropicales et les arbres à épices introduits avec tant de soins et de peines par Poivre.

Mais, comme à Bourbon et plus même, la canne à sucre a tout envahi. Ce n'est pas seulement la culture du café et des épices qui a disparu de Maurice : l'exploitation du tabac, du coton, du cacao, du manioc, de l'indigo y a pareillement cessé. La culture de la vanille est loin d'y être aussi avancée qu'à la Réu-

on; celle du bétel est abandonnée aux Indiens immigrés, ainsi que celle du ... la pomme de terre, du maïs, du pois du Cap et des légumes verts.

Presque toutes les plantes textiles réussissent bien dans la colonie. Au point de vue commercial, nous citerons les diverses espèces de *Pandanus* : les *Pandanus utilis*, *Pandanus odoratissimus* et *Pandanus sativus*, dont on fait les sacs de vacoua : les diverses espèces de *bromelia*, *agave* et *senseviera*; le genre *Musa*, parmi lequel se signalent plus spécialement, pour les belles fibres qu'on en retire, les *Musa textilis* et *Urania speciosa*; les genres *Corchorus* et *Hibiscus*; les ... les des Asclépiadées et des Urticées. Mais, à l'exception des Pandanées, ... ces plantes sont peu utilisées.

Les plantes oléagineuses et tinctoriales sont assez nombreuses à l'île Maurice. ... les premières, nous citerons le coco et l'arachide. Les secondes sont celles ... l'on rencontre à Bourbon.

... doit à M. Louis Bouton, secrétaire de la Société royale des sciences et arts de Port-Louis, une description très-intéressante et très-complète des plantes médicinales. Nous y retrouvons toutes celles que nous avons déjà énumérées.

Parmi les essences forestières, avec le filao et le tamarin des hauts, nous retrouvons encore la plupart des bois de la Réunion, et, parmi les plus remarquables, le teck, les bois de natte, les divers bois d'ébène pour la fourniture desquels Maurice était autrefois renommée; les deux sortes de Tacamaka, le rouge et le blanc; le bois puant (*Mauritiana fœtida*) que les fourmis blanches épargnent à cause de son odeur, et qui, pour cette raison, est beaucoup employé dans les fondations des maisons.

FAUNE. La zoologie, l'ornithologie, l'icthyologie et l'entomologie de Maurice ont été peu étudiées. Mammifères, oiseaux, reptiles, poissons et insectes se rapprochent du reste de ceux que l'on observe à la Réunion.

Nous citerons principalement parmi les premiers : les singes makis, qui sont un véritable fléau pour les plantations ; le cerf (*Cervus rufus*), qui d'après Blyth aurait été importé de Java et l'aye-aye de Madagascar (*Cheiromys madagascariensis*) qui, apporté de temps en temps à Maurice, y vit aussi bien que dans son pays natal.

Parmi les oiseaux, les plus intéressants ont été introduits du dehors : La poule de Guinée, la caille, la perdrix, le courlieu, la poule d'eau, abondent. Comme à la Réunion le martin à bec jaune, a été importé des Moluques ; il y dévore les sauterelles et est le favori des Créoles. L'oiseau des tropiques (*Phæton ætherus*) et diverses espèces de perroquets se trouvent également dans l'île en abondance. Nommons encore l'oiseau blanc, l'oiseau vert, l'oiseau de la vierge, etc.

Parmi les espèces disparues, nous citerons le *Dodo* ou *Dronte* (*Didus ineptus*) que M. Milne Edwards rapproche des pigeons par les caractères les plus importants de son organisation, et que Coquerel et Gervais considèrent comme un vautour : l'*oiseau bleu* (*Porphyrio cærulescens* de Schlegel); le géant de Leguat (*Gallinula gigantea* Schl.) et le « solitaire », grands oiseaux dont la nature reste encore indéterminée.

Parmi les poissons, beaucoup sont comestibles ; au premier rang, se placent le gouramier apporté de Chine, le cabot, la lubine, la carpe, le mulet, le rock-cod ou morue des roches. Les étangs sont remplis de murènes et d'anguilles. Beaucoup, dont la chair est un poison, se font remarquer par l'éclat et la variété des couleurs de leurs écailles. Les requins fréquentent les côtes ; le Dugong, autrefois si abondant sur le rivage, ne s'y montre plus depuis fort longtemps.

Parmi les lézards nous devons citer un magnifique Gecko (*G. heliotropica*). Il a environ 7 pouces de longueur; le dos est d'un vert brillant, marqué de taches rose cramoisi, le ventre d'un beau jaune avec une ligne d'azur traversant les yeux et passant le long du cou et des épaules, une tache triangulaire de même couleur bordée d'incarnat existe sur le nez. Les yeux sont très-animés; et quand ce lézard se trouve sur les feuilles du Pandanus, rien ne peut égaler sa beauté (P. Madinier). Desjardins a décrit trois espèces de scinque : la plus grosse espèce : scinque de Telfair, habite les îlots qui sont au delà du cap Malheureux, c'est-à-dire le coin de Mice, l'île plate ou longue, l'île ronde et l'île aux Serpents; la seconde espèce (*scincus* Bojerii, Desj.) est la plus répandue à Maurice; la troisième (*scincus* Boutonii, Desj.) est la plus rare.

Les tortues de terre et de mer, autrefois si nombreuses, ont disparu comme à Bourbon.

Les scorpions et les scolopendres abondent dans les habitations.

Les Aranéïdes et parmi elles les épéires : *epeira mauricia* Walcker; *actema mauricia* Walck.; *attus ocellatus* Walck.; *plectana mauricia* Walck.; se font remarquer par les belles toiles à fils soyeux et jaunes qu'elles fabriquent. Le docteur A. Vinson rapporte, d'après des témoignages certains, que sous le gouverneur général Decaen, les dames créoles de l'île Maurice tissèrent avec les fils de ces belles aranéïdes, une paire de gants, dont elles firent hommage à l'impératrice.

Parmi les insectes nous nommerons les cancrelats, la mante pustuleuse (*mantis pustulata* Stoll); les guêpes jaunes, les mouches maçonnes, l'*anax mauricianus* Rambur, les *chrysopa mauriciana* et *brevicollis* Ramb., les termites (*termes mauricianus* Ramb., et l'abeille commune.

Il existe de très-beaux coquillages à Maurice; mais beaucoup qui se trouvent dans les parties profondes de la mer sont assez difficiles à obtenir.

Le *lepus*, l'*amiral*, le *cypræa mappa* ou la coquille carte, la double harpe (*harpa nobilis*), sont les plus belles; une espèce de mélania (*melania setosa*) est de la plus grande rareté; elle est couronnée d'épines voûtées, dont chacune renferme deux ou trois poils sétacés.

C'est à Maurice que la funeste chenille du Borer perce-canne fit sa première apparition; elle y fut, dit-on, introduite par des plants venus de Ceylan, et de là, transportée à la Réunion. Mais ce n'est point le seul insecte destructeur dont les plantations de canne à sucre aient à souffrir. Plusieurs autres lui viennent en aide dans son œuvre de dévastation, entre autres le *pou à poche blanche*.

Il a été reconnu aujourd'hui que la seule cause de propagation du fléau réside dans l'appauvrissement du plant et dans l'épuisement du sol. Les colons de Bourbon et de Maurice se voient ainsi menacés dans la source même de leur fortune industrielle, après avoir, pour elle, bouleversé leur île, et changé par des déboisements incessants la constitution même de leur climat.

Population. Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés relativement à la population de Bourbon, trouvent encore leur place ici.

A Maurice toutefois, sa situation spéciale sur la route de l'Inde, et l'importance de cette vaste colonie anglaise, ont amené un mouvement d'immigration plus considérable, surtout parmi les Indiens.

Ce mouvement, commencé en 1834 lors de la promulgation dans l'île de l'acte d'abolition de l'esclavage, s'est affirmé avec une telle rapidité et une telle puissance que la population totale de Maurice qui, en 1852, n'était que de 84 616 ha-

bitants dont 65 506 esclaves, était en 1861, de 311 747, et atteignait en 1867 le chiffre de 360 000 habitants; ce qui fait environ 514 individus par mille carré.

On la divise ordinairement en population générale, comprenant: les Européens, les Créoles, les anciens esclaves ou affranchis et leurs descendants, ainsi que les Chinois établis dans l'île; et en population immigrante, composée presque exclusivement d'Indiens.

Les chiffres suivants, bien qu'approximatifs, peuvent donner une idée du rapport numérique des races entre elles. Sur les 360 000 habitants, en effet, on compte 250 000 Indiens, 55 000 noirs, 30 000 blancs et 10 000 Chinois. Comparées à ce qu'elles étaient en 1832, les races blanches et noires tendent donc à disparaître devant les conditions nouvelles que semble vouloir créer dans l'île une pareille invasion des races de l'Inde.

III. PATHOLOGIE DES DEUX ILES. Il n'est pas de contrées où l'histoire de la pathologie indigène offre autant d'intérêt au médecin que les îles Maurice et de la Réunion. Il n'en est point, en effet, dont l'évolution physique et sociale soit aussi caractéristique que celle de ces pays, nés pour ainsi dire de la veille, et à l'origine desquels des observations relativement récentes nous permettent d'assister avec certitude.

En dehors des influences générales de climat qui dépendent essentiellement de la situation et de la configuration géographiques d'un pays, il en est d'autres qui, plus immédiatement en rapport avec la présence de l'homme, sont jusqu'à un certain point le résultat de son activité et des conditions sociales dans lesquelles il vit. Ces influences partielles, que la civilisation et l'intelligence d'un peuple doivent généralement diriger dans le sens de la santé publique, deviennent en effet, sous l'empire d'un imprévoyant esprit d'exploitation et d'un aveugle désir de jouissance, des modificateurs fâcheux du milieu commun.

C'est ainsi que les premiers habitants de ces îles fortunées qui s'appelaient alors l'île Bourbon et l'île de France trouvèrent dans ces contrées au sol volcanique un climat que, malgré la latitude, une végétation luxuriante avait depuis longtemps admirablement préparé à recevoir l'homme.

Peu nombreux au début, les colons ne songèrent d'abord qu'à cultiver sur le littoral le terrain qui se trouvait dans le voisinage de leurs établissements. Puis de la région des côtes les cultures gagnèrent la région des pentes; et avec l'importation dans la colonie des principales plantes agricoles qui devaient successivement devenir une source de richesse pour les possesseurs du sol, les défrichements commencèrent, et par eux tombèrent les premières forêts.

Plus tard, et en proportion de l'importance et de l'extension que prirent les cultures, des éléments nouveaux de population furent introduits, qui, en augmentant le nombre des habitants, vinrent modifier les conditions d'existence commune.

Il fut un temps, assez long sans doute, où il y eut parfaite harmonie, si l'on peut dire, entre la population de chaque île et son rendement vital. Ce temps doit se rattacher à la première colonisation, pendant laquelle l'accroissement de cette population ne se fait que d'une manière graduée, et au fur et à mesure que le besoin de nouveaux esclaves se fait sentir.

C'est à cette époque qu'il faut rapporter tout ce qu'on a dit sur la salubrité de l'île Bourbon et de l'île de France. L'intérêt des colons eux-mêmes devait éloigner toute chance de « lutte pour la vie » entre les maîtres et les esclaves. Telle

qu'elle était, la constitution de ces îles était éminemment favorable à tous leurs habitants.

Les forêts qui en recouvraient les hauteurs et les pentes, en abaissant sensiblement la température générale du pays, et en régularisant les pluies, permettaient au sol d'emmagasiner l'eau, que ce dernier dispensait ensuite aux rivières, sans que les terres s'écoulassent avec elle vers le bas, et formassent à leur embouchure ces plaines alluvionnaires que l'on y rencontre aujourd'hui.

Avec le commencement de ce siècle, apparaissent les deux grandes causes qui ont tant modifié les conditions climatériques et pathologiques des colonies qui nous occupent : l'industrie sucrière et les immigrations successives des travailleurs nombreux qu'exigeait une nouvelle agriculture.

C'est alors que les défrichements incessants qui ont presque consommé le deboisement des deux îles deviennent le point de départ d'une constitution nouvelle du sol, dont le résultat est l'élaboration de maladies jusqu'alors inconnues.

Déjà en 1812; Chapotin s'exprimait ainsi sur celle des deux îles sur laquelle pèsent le plus, aujourd'hui, les tristes conséquences d'une pareille transformation, c'est-à-dire l'île Maurice :

« Des personnes habitant la colonie depuis longtemps prétendent que les maladies y sont actuellement plus fréquentes et plus graves qu'autrefois. Il est probable que les *défrichés* trop étendus, la population plus nombreuse, la vie actuelle moins active et moins frugale que celle des premiers habitants, les relations plus multipliées avec les îles voisines, contribuent à développer un plus grand nombre de maladies dans la ville (Port-Louis); et je suis certain que les campagnes, où ces causes n'existent pas, ont conservé toute leur salubrité. »

L'immigration, de son côté, en introduisant continuellement et en masse un nombre considérable de travailleurs, rendus si nécessaires par l'abolition de l'esclavage, favorise l'importation d'affections étrangères qui sévissent le plus souvent à l'état épidémique à leur apparition dans l'île. Ce n'est pas tout : par l'encombrement que cette immigration entraîne à sa suite dans les divers centres de population, par la variété des races, qu'elle a ainsi réunies sous une même influence climatérique, elle est venue donner à la pathologie des deux îles un caractère particulièrement intéressant, au double point de vue des complications et des modifications que les maladies endémiques y peuvent présenter.

Ainsi donc : l'ancienne réputation de parfaite salubrité de Bourbon et de Maurice n'a plus sa raison d'être. La dernière surtout, moins étendue, et qu'une dévorante activité a presque entièrement dépouillée de sa grande végétation, a vu en quelques années sa population arriver à un tel état d'agglomération, que l'encombrement et les causes d'insalubrité qui en résultent en font un des pays les plus malsains de la zone torride.

Dans l'étude que nous allons faire des maladies que l'on rencontre à la Réunion et à Maurice, nous passerons successivement en revue : 1° celles qui, de tout temps, ont été regardées comme spécialement endémiques dans le pays, et celles qui s'y sont développées depuis ces dernières années ; 2° les maladies sporadiques et les maladies saisonnières ; 3° en dernier lieu, les diverses épidémies que l'on doit considérer comme ayant été importées par les immigrations successives d'esclaves ou de travailleurs libres, et qui, empruntant aux conditions de milieu un caractère particulier, méritent toute l'attention du pathologiste.

Maladies endémiques. Parmi elles nous devons citer par ordre d'importance : l'hématurie essentielle, l'hématurie chyleuse ou chylurie, les affections de la

peau et les affections parasitaires, les maladies du système lymphatique, la dysenterie, les affections du foie, et enfin les diverses manifestations fébriles du paludisme.

a. L'*hématurie simple idiopathique* est excessivement fréquente à l'île Maurice. Elle sévit spécialement sur l'enfance et sur la jeunesse, et pour ces âges-là, dans la proportion considérable de trois sur quatre, suivant Salesse. Quoique moins fréquente à la Réunion, elle s'y rencontre encore dans une proportion assez élevée. L'affection débute quelquefois sans prodromes, et on ne s'en aperçoit le plus souvent qu'à la quantité plus ou moins considérable de sang que les urines contiennent. Très-souvent aussi ce n'est là qu'un trouble apparent de la fonction urinaire qui mérite à peine le nom de maladie. Il n'y a ni dysurie, ni douleur, ni altération de la santé générale.

Chez le plus grand nombre, la guérison a lieu spontanément au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années. Quelques médecins croient encore, avec Chapotin, qu'il serait dangereux d'intervenir en pareil cas. L'affection n'est pour eux que la manifestion d'une faiblesse du rein. Le régime tonique et les bains froids sont, en effet, le seul traitement convenable.

Mais bien souvent aussi, l'hématurie est assez considérable. Elle est précédée de douleurs légères dans la région rénale, accompagnées d'une sensation de tension et de pesanteur incommode. Il y a alors quelquefois des frissons, de l'anxiété, un certain degré d'accélération, de concentration et de faiblesse du pouls. Le plus généralement après, le sang devient moins abondant; et on observe un temps d'arrêt, une intermittence qui varie de quelques jours à plusieurs mois. Le malade se croit guéri, lorsqu'une deuxième, une troisième atteinte et même un plus grand nombre viennent montrer la persistance de la maladie (Cassien).

Cette forme vraiment morbide de l'hématurie endémique peut aller jusqu'à produire une anémie assez avancée; mais sa périodicité même est presque toujours la meilleure garantie contre un tel résultat. Lorsque la maladie a débuté dans l'enfance, il n'est pas rare de la voir se dissiper à l'époque de la puberté. Souvent aussi elle se prolonge au delà de ce terme. Elle devient alors une habitude de l'organisme, une véritable idiosyncrasie, qui peut, jusqu'à un certain point, se transmettre par hérédité, et devenir ainsi une cause prédisposante constitutionnelle.

La plupart des auteurs font jouer un rôle étiologique prépondérant à l'extrême chaleur du climat. Sans doute aussi doit-on tenir compte des fréquentes perturbations météorologiques qu'il présente; mais il faut, avant tout, faire intervenir la longue durée du séjour dans la colonie, car si les Européens arrivés depuis quelques années seulement offrent parfois tous les signes de cette affection, il faut reconnaître qu'elle se rencontre le plus ordinairement chez les créoles des deux sexes. Quant aux individus de race noire et indoue, ils paraissent jouir, du moins à la Réunion et à Maurice, d'une certaine immunité à son égard.

Un fait assez curieux à noter, c'est la disparition des urines hématuriques par le seul fait du séjour des malades sur les plateaux élevés de l'intérieur de l'île, et leur réapparition après le retour sur le littoral. Il en est de même de l'émigration, du séjour en Europe, par exemple, qui améliore, et fréquemment semble guérir les cas les plus invétérés. Mais, de retour dans la colonie le créole voit souvent revenir son affection.

Dans quelques circonstances, l'hématurie paraît se relier à la diathèse urique

(Rayer). La gravelle, en effet, est assez commune à l'ile de France; elle l'est beaucoup moins à la Réunion.

Mais une des complications les plus intéressantes au point de vue pathogénique, qui, par cela même qu'elle existe, transforme à elle seule la physionomie de l'hématurie endémique, c'est la présence dans les urines de matières blanches dites *laiteuses* ou *chyleuses*.

Ce n'est pas le lieu de faire ici l'histoire de cette altération des urines, non plus que de l'hématurie elle-même (*voy.* HÉMATURIE et URINES). Nous dirons seulement que, suivant nous, la cause de la transformation des urines franchement hématuriques en urines dites chyleuses, laiteuses ou graisseuses, réside dans une altération rapide des hématies qui, avant d'être rejetées au dehors, perdent leur forme, deviennent crénelées, dentelées, muriformes, laissent échapper sous forme de granulations leur graisse de composition, et finalement se résolvent en un détritus granuleux.

Longtemps avant la preuve directe fournie par l'observation, les médecins d'une colonie voisine de Bourbon et de Maurice : le Cap, avaient admis hypothétiquement la présence d'helminthes pour expliquer la rupture des vaisseaux de l'appareil urinaire. Plus tard, Bilharz et Griesinger découvrirent le *distomum hematobium* dans les urines des hématuriques d'Égypte (177 fois sur 363 autopsies). Au Cap, John Harley découvrit aussi un distomum qui paraît être semblable à celui de Bilharz. Au Brésil, Wucherer a trouvé les embryons d'un nématoïde inconnu jusque-là, et que le professeur Leuckart, de Leipzig, croit appartenir à la classe des strongles. Un de nos confrères, le docteur Crevaux, a découvert ces mêmes embryons dans les urines d'un malade de la Guadeloupe, et Lewis, aux Indes orientales, a rencontré dans les urines chyleuses de très-petits vers qu'il considère comme appartenant au genre filaire. Enfin, dans le dépôt des urines d'un créole de Bourbon atteint d'hématurie chyleuse, le professeur Ch. Robin a rouvé ces mêmes larves de filaires ou de strongles.

Nous trouvons-nous donc ici en présence de la véritable cause occasionnelle de l'hématurie endémique à la Réunion et à Maurice? C'est ce que de nouvelles observations, précises et nombreuses, doivent venir confirmer.

Affections parasitaires. Les affections parasitaires sont, du reste, très-communes dans les deux îles. C'est aux entozoaires que beaucoup de médecins attribuent la plupart des maladies qui, dans l'enfance, attaquent la classe créole, et surtout celles des Africains de tout âge. Nul doute qu'il n'y en ait quelques espèces mal connues ou non décrites. C'est ainsi que Chapotin parle de vers *singuliers* rendus par des malades.

Maillard a vu, à la Réunion, des noirs évacuer, à la suite de vermifuges assez doux, des masses incroyables de vers intestinaux. Déjà Dazille avait observé qu'à l'ouverture de tous les cadavres de nègres, morts de maladie quelconque à l'île de France et de Bourbon, on trouve les intestins farcis de vers (*sic*). Les ascarides lombricoïdes sont les plus fréquents. Le ténia est extrêmement commun dans toutes les classes de la population. Ici, comme partout ailleurs, c'est la mauvaise alimentation qu'il faut accuser, et par-dessus tout, l'habitude de manger des fruits généralement verts. Dyer, qui a observé à Maurice, dit que les ascarides lombricoïdes y sont presque universellement répandus. Ils se présentent chez les hommes de la plus belle santé, aussi bien que chez ceux qui sont faibles et malades. Cet auteur cite en premier lieu, comme cause, l'abstinence de sel et d'aliments salés à laquelle la plupart des esclaves étaient soumis. Le sel, étant un objet d'importa-

tion et d'un prix élevé, n'entrait point à cette époque (1831) dans la ration des noirs. Peut-être faut-il faire intervenir comme cause prédisposante le lymphatisme qui est si accusé chez les diverses races qui se sont implantées dans le pays.

Le remède spécifique semble d'ailleurs avoir été placé tout exprès à côté du mal: c'est le suc laiteux de la papaye, que l'on fait prendre sous forme d'émulsion.

Chapotin cite une observation fort intéressante d'un noir, qui rendait du sang et des vers avec les urines. Il ne s'agit point ici des embryons microscopiques observés dans l'hématurie endémique; c'était bel et bien « *des vers longs de trois jusqu'à quatre centimètres et ayant une parfaite analogie avec les lombrics* ». L'expulsion de ces vers fut favorisée par des injections d'eau froide dans la vessie; il en sortit, à plusieurs reprises, près de trente. Il est permis de supposer que c'étaient là de jeunes strongles.

Nous appelons l'attention de nos confrères de la marine sur ce point de pathologie exotique, d'autant plus que, dans ces derniers temps, le docteur Kirk, qui accompagnait Livingstone dans sa seconde exploration du Zambèze (*voy.* article MOZAMBIQUE), a rencontré chez les Cafres de ces contrées beaucoup de cas de ce genre.

Maladies de la peau. Les maladies de la peau sont aussi très-communes. En premier lieu nous devons citer la *lèpre*. Elle attaque le plus souvent les Indiens et les noirs de la côte d'Afrique, mais les créoles sont loin d'être épargnés; on a attribué à une mauvaise alimentation, à l'usage exclusif de certaines matières nutritives : (poissons boucanés, chair de porc), à la misère physique, aux influences climatériques, l'origine de cette terrible endémie. Mais l'étiologie est incomplète, et l'on voit la lèpre frapper aussi bien le pauvre que le riche, le travailleur que l'oisif.

A la Réunion, bien qu'on la trouve un peu partout, c'est surtout dans la partie sous le vent, dans les quartiers de Saint-Paul et de Saint-Leu, qu'elle est observée le plus souvent. Un asile spécial, situé dans la commune de Saint-Denis, reçoit les lépreux. Il est situé à 14 kilomètres de la ville, au centre d'un vaste plateau qui a environ 400 mètres d'élévation; on y rencontre toutes les formes de la maladie, cependant la tuberculeuse prédomine.

Le relevé suivant donnera une idée de la fréquence relative de la lèpre, chez les diverses races. Il comprend quatre années consécutives, 1868 à 1872 :

ENTRÉES A LA LÉPROSERIE DE LA RÉUNION.

EUROPÉENS.	CRÉOLES.	INDIENS.	CAFRES.	MALGACHES.
2	20	46	21	6

Suivant Carré, l'affection présenterait certaines bizarreries dans son mode de transmission. Il aurait en effet remarqué que, dans quelques familles, les mâles sont tous atteints, et les femmes restent indemnes, bien qu'elles donnent naissance à des enfants lépreux.

A Maurice, où Chapotin la déclarait complétement inconnue au commencement de ce siècle, elle sévit aujourd'hui avec une fréquence et une gravité plus grandes qu'à Bourbon, sur toutes les classes de la population d'origine coloniale.

Il en est de même de l'*éléphantiasis*, qui a pour siége de prédilection les membres inférieurs, mais surtout le scrotum. Il atteint quelquefois des dimensions énormes. Il est digne de remarque que les opérations que cette affection nécessite, comme par exemple la ligature des vaisseaux du membre, n'entraînent presque jamais de fâcheuses conséquences; souvent, au contraire, elles donnent un bon résultat. Dauvin (Léon) a observé que les femmes étaient plus sujettes à l'éléphantiasis que les hommes, surtout celles qui ont eu plusieurs enfants.

Nous ne ferons que citer le *lichen tropicus*, l'*herpès circiné;* les éruptions *furonculeuses*, très-fréquemment compliquées d'embarras gastrique. Chez les noirs on observe : le *vitiligo*, des *eczémas* très-rebelles du scrotum et du périnée, des *psoriasis* et des ulcères le plus souvent d'origine syphilitique.

Le *pian* est exceptionnel à la Réunion.

L'*icthyose* s'y rencontre assez souvent, ainsi que l'ulcère.

On doit à Dauvin (Léon) une excellente étude sur les manifestations de la *syphilis* dans cette colonie.

« A peine trois semaines, un mois se sont-ils écoulés depuis l'apparition du chancre, que l'on constate les accidents secondaires : taches et psoriasis. L'activité fonctionnelle de la peau, si considérable surtout pendant l'hivernage, rend facilement compte de cette marche rapide. Les éruptions sont presque toujours confluentes ; la surface entière du corps est couverte de macules caractéristiques. L'explosion de ces symptômes s'accompagne très-souvent d'un mouvement fébrile marqué, avec légère élévation de température, accélération du pouls, et état saburral des premières voies. L'éruption prend au début une coloration rouge assez prononcée, mais se montre encore dans une zone périphérique d'une étendue au moins double de la papule : on dirait un petit furoncle. Dans les régions où les papules sont multiples, les téguments ont une teinte cuivrée, uniforme. La partie est sensible à la pression, surtout au niveau des saillies, la température s'élève; il se fait là, en un mot, un véritable psoriasis inflammatoire.

« Cette période d'acuité dure peu, et quand l'éruption est à peu près terminée, le psoriasis reprend la marche silencieuse qu'il a dans les pays tempérés. Généralement il est peu confluent ; mais il se produit, pendant quelque temps, des poussées successives jusqu'à ce qu'il devienne chronique. Les manifestations communes aux autres climats ne présentent d'autre dissemblance que la précocité de leur apparition. Le psoriasis palmaire, après un mois de contamination, est pour ainsi dire la règle à la Réunion. Les lésions plus profondes des systèmes fibreux et osseux y sont relativement très-rares. »

Dauvin fait en outre intervenir la syphilis dans l'étiologie de certaines formes de pian, qu'il aurait rencontrées deux fois chez les Européens ; ce qui est une chose rare. Selon lui encore, elle doit jouer un rôle important dans celle de la lèpre et de l'éléphantiasis. Il cite, à ce sujet, quelques cas de guérison de ces deux maladies par le traitement mercuriel. Nous ne ferons que citer ces faits sans les commenter.

Maladies du système lymphatique. Il est un genre d'affections qui n'ont bien été étudiées que de nos jours ; mais qui, de tout temps, ont existé à l'île Maurice et à la Réunion. La plupart des observations que l'on possède à cet égard ont même été presque toujours recueillies sur des créoles de ces deux îles. Nous voulons parler des varices lymphatiques et de la lymphorrhagie cutanée.

Cette affection se présente sous deux formes : la dilatation réticulaire et la

dilatation tronculaire. C'est surtout à la face interne des cuisses, au niveau de la région crurale et à la partie latérale du ventre que la première forme se rencontre. Elle consiste en une série de petites élevures, disposées par groupes, et composées de vésicules translucides remplies d'un liquide limpide. La peau se ride, et il se forme de véritables bourrelets d'apparence chagrinée, flasques et très-sujets à l'inflammation érysipélateuse.

La dilatation tronculaire des vaisseaux lymphatiques est plus fréquente; elle se présente, le plus souvent, sous forme d'ampoules irrégulièrement disposées sur le trajet des troncs lymphatiques, tantôt limitées à la partie supérieure interne de la cuisse, tantôt généralisées à tout le membre. Il s'y ajoute souvent un épaississement du derme et de l'œdème de la partie malade.

Dans la race blanche, surtout chez les femmes, on observe fréquemment une tuméfaction générale des membres inférieurs, connue dans le pays sous le nom de « grosse jambe », et qui n'est pas autre chose qu'une participation de tout le système lymphatique à la dilatation morbide dont nous parlons. Réseaux, troncs et ganglions lymphatiques sont atteints à la fois. Ces derniers se trouvent alors transformés en une masse spongieuse, lacunaire, à parois plus ou moins épaissies. La peau de tout le membre est hypertrophiée; et comme dans l'éléphantiasis, affection avec laquelle la grosse jambe offre plus d'un rapport, il y a aussi, mais moins souvent, des poussées érysipélateuses. Le plus généralement, la peau est d'un blanc mat, parfois luisante, un peu écailleuse, conservant au début l'impression du doigt, mais devenant rénitente avec le temps, à mesure que l'engorgement se prononce et que le tissu cellulaire sous-cutané devient plus dense. Cette tuméfaction, qui s'accroît par la fatigue, diminue et peut même disparaître momentanément par la position horizontale (Chapotin). Une compression uniforme, et graduée dans son application, agit ordinairement contre les progrès ultérieurs de cette affection, en faisant office de traitement palliatif.

Chez les hommes, la dilatation réticulaire des lymphatiques s'observe souvent sur le scrotum, dont la peau est alors comme hypertrophiée.

La lymphorrhagie cutanée est le résultat de la rupture de ces lymphangiectasies superficielles. Il est probable, selon nous, que cette affection est beaucoup plus fréquente que ne le ferait croire le nombre de faits publiés sur ce sujet. Carter l'a observée deux fois chez des Hindous atteints d'hématurie chyleuse.

« La *dysenterie*, la *phthisie*, les *affections du foie* doivent être considérées comme des maladies endémiques. Inutile de dire que nous portons un coup d'œil d'ensemble sur la colonie (Bourbon). Sa division en partie du vent et partie sous le vent rend plus tranchée que nous ne pouvons le dire ici la grande démarcation, partout citée, des affections abdominales et des maladies du système respiratoire dans les pays chauds.

« Dans l'impossibilité de s'étendre ici sur chacune de ces affections, chez des races aussi différentes les unes des autres, nous empruntons à la statistique de l'hôpital colonial, que M. Gaube a bien voulu mettre à notre disposition, les chiffres afférents à chacun des grands appareils, en ne leur accordant toutefois, que la valeur que comporte la classe particulière de la population qui est admise à cet hôpital : ces chiffres embrassent une période de quatre années : 1868 à 1872.

« Disons, en passant, que les Malgaches ne viennent jamais à l'hôpital que forcés et contraints pour ainsi dire, et dans la période ultime du mal. Les chiffres

MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION ET ANNEXES.

EUROPÉENS.		CRÉOLES.		INDIENS.		CAFRES.		MALGACHES.		DIVERS.	
ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.
104	4	284	49	325	62	128	38	65	25	105	17
NOMBRE DES DÉCÈS POUR 100 MALADES.											
3,9		17,5		18,9		29,7		38,5		16	
LA DYSENTERIE A ELLE SEULE FOURNIT LES CHIFFRES SUIVANTS :											
19	»	96	21	112	36	68	24	44	22	22	8

du tableau précédent, véritablement très-élevés, ne donneraient donc à cet égard qu'une idée fausse de leurs affections, si l'on ne tient pas compte de ce fait.

MALADIE DES ORGANES ET DES VOIES RESPIRATOIRES.

EUROPÉENS.		CRÉOLES.		INDIENS.		CAFRES.		MALGACHES.		DIVERS.	
ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.
31	11	261	63	256	73	74	24	42	12	42	7
NOMBRE DE DÉCÈS PAR 100 MALADES.											
35,7		25		28,5		34		28,5		16	
LA PHTHISIE A ELLE SEULE FOURNIT LES CHIFFRES SUIVANTS :											
10	7	115	43	65	39	32	19	8	5	8	5

« La comparaison de ces chiffres entre eux a une très-grande valeur. Ils prouvent qu'à la Réunion au moins, les *affections thoraciques* ont une plus grande intensité que celle qu'on leur attribue généralement dans les pays chauds.

« Le tableau particulier de la *phthisie* est saisissant ; et si nous voulions ne considérer que Saint-Denis en particulier, nous pourrions dire : que cette ville, comme tous les points au vent de l'île, est on ne peut plus funeste aux phthisiques. Saint-Paul et Saint-Leu, situés sous le vent, sont les seuls lieux de refuge, où ils puissent prolonger leur existence. » (Bassignot ; notes manuscrites communiquées).

A Maurice, la phthisie est commune également, et son évolution est le plus souvent rapide. Les enfants surtout sont très-sujets aux affections des organes respiratoires.

La dysenterie, comme dans toutes les contrées tropicales, sévit plus particulièrement pendant la saison pluvieuse.

L'*hépatite* est loin d'être rare. En 1865, à l'hôpital de Saint-Denis (île de la Réunion), sur un relevé de 663 maladies endémiques, on constate 71 cas d'hépatite (Collas).

Maladies sporadiques et saisonnières. Nous devons dire un mot maintenant de quelques maladies qui touchent de très-près aux maladies endémiques, mais qui dépendent, le plus souvent, de causes individuelles ou occasionnelles.

Parmi elles nous rangerons : les érysipèles, les éruptions miliaires et l'urticaire; toutes affections ordinairement compliquées d'embarras gastriques et bilieux.

La diphtérite, l'angine gangréneuse, se font surtout remarquer à l'île Maurice.

Quelques maladies sont plus spécialement l'apanage des noirs et des Indiens; telles sont : les convulsions très-fréquentes dans la première enfance, à l'époque de la dentition; le tétanos spontané, généralement localisé à la face, ce qui lui a valu le nom de *mal des mâchoires*. Le tétanos traumatique n'est point rare, il se déclare à propos de la moindre plaie, de la plus petite piqûre.

La tuberculisation mésentérique est commune chez les enfants malgaches.

Le beriberi, la myélite se remarquent chez l'Indien, principalement chez le bengali. « Le Bengali ou indien de Calcutta, dit Maillard, est le plus triste et le plus mauvais des travailleurs. L'immigration du Bengale est aujourd'hui condamnée en principe; et personne ne veut plus de ces malheureux êtres, étiques, hâves, décharnés, qu'on nous apporte de Calcutta, et dont la moitié périt dans les premiers temps de son arrivée. » Les leucorrhées sont très-communes chez les négresses.

Chapotin parle d'une altération particulière du lait, dans laquelle ce fluide prend un aspect jaunâtre, et n'a plus les qualités convenables pour la nourriture de l'enfant. « Sa couleur, dit Bonsergent, est d'un jaune foncé, tirant sur le verdâtre, ce qui lui donne de l'analogie avec le suc de poireau mêlé à celui de cresson; il a une telle épaisseur, que ce n'est qu'après une longue succion de la part de l'enfant qu'il parvient à couler. »

Les nourrissons meurent le plus souvent, dans ces cas, de diarrhée lientérique. L'affection est connue dans le pays sous le nom de « *tambave* ».

L'alcoolisme fait chez tous les noirs (Africains et Malgaches) de terribles ravages. Suivant Bassignot, le peu qui reste à la Réunion des anciens esclaves, citoyens de 1848, disparaît, emporté par des affections organiques du cœur ou des affections cérébrales : ramollissement, congestion séreuse, etc., toutes reconnaissant pour cause générale l'alcoolisme.

La folie fait dans les deux îles de nombreuses victimes; c'est aussi à l'abus du rhum qu'il faut en attribuer la cause principale.

Nous ne ferons que citer les quelques épidémies, dites saisonnières, qui se présentent à la Réunion et à Maurice dans les mêmes conditions que dans les latitudes tempérées, quoique avec moins de fréquence et d'intensité; telles sont : la grippe (influenza) beaucoup plus souvent observée, et quelquefois avec un caractère assez grave, dans la première de ces îles; la fièvre courbaturale, qui se montre surtout pendant les mois de transition : avril et mai ou octobre et novembre; la scarlatine; la rougeole; ces deux dernières signalées à Maurice.

Avant d'en arriver au point le plus intéressant de la pathologie de ces îles, c'est-à-dire à l'évolution de leur constitution paludéenne, nous devons faire remarquer l'existence déjà ancienne de la fièvre typhoïde, beaucoup plus fréquente ici que la latitude ne le ferait supposer; et revêtant, sous l'influence d'un état bi-

lieux très-prononcé qui paraît avoir été de tout temps la caractéristique médicale de ces pays, la forme bilieuse adynamique. C'est principalement à l'île Maurice que cette maladie est signalée, surtout depuis l'abolition de l'esclavage; et l'on peut en constater la manifestation croissante, en rapport avec l'augmentation rapide de la population.

Les Européens et les Indiens paraissent être le plus exposés à la contracter; les créoles, beaucoup moins.

Paludisme. Nous ne reviendrons pas sur la transformation que des déboisements incessants ont fait subir à la constitution du sol des deux îles, ni sur l'accroissement progressif, dans la région du littoral, des terrains alluvionnaires; ce que nous avons dit à ce sujet, en traitant de la géologie de chacune d'elles, nous paraît suffisant. Une autre conséquence, non moins immédiate, de la disparition de la grande végétation, ce sont les sécheresses. Les fortes pluies d'hivernage, qui dépendent des mouvements périodiques de l'atmosphère, continuent, il est vrai, à déverser des torrents d'eau sur les deux îles, pendant les mois de novembre à mai; mais ces pluies entraînent d'autant plus facilement les terres des pentes, qu'elles sont de moins en moins retenues par les racines d'une vigoureuse végétation; et par suite, la formation des terrains d'alluvions devient de jour en jour plus rapide et plus considérable à la fois. C'est ce qui est arrivé dans ces dernières années à Bourbon, et surtout à Maurice. D'autre part : les pluies locales, c'est-à-dire celles qui proviennent de la condensation au contact des forêts des courants d'air chargés d'humidité, celles aussi qui se forment par évaporation sur un sol maintenu aussi humide; ces sortes de pluies, disons-nous, diminuent tous les jours, ou même ont complétement cessé. De là ces sécheresses qui, venant après les fortes pluies d'été, transforment les masses d'eau stagnantes en marécages et donnent lieu, sur des terrains fraîchement remués, composés en grande partie d'épais dépôts d'humus, à une véritable fermentation putride.

De ce que nous venons de dire il est facile de conclure : que le paludisme a dû s'élaborer petit à petit, ne se manifestant que faiblement d'abord et sur des points isolés, restant à l'état latent pour ainsi dire, dans l'intervalle des défrichements, apparaissant à chaque nouvelle culture avec un état d'intensité en rapport avec l'importance de cette culture pour, à un moment donné, faire explosion sous l'influence de causes déterminantes d'un caractère plus ou moins tranché.

Il n'y a pas de doute que la fièvre paludéenne n'eût déjà paru à la Réunion et à Maurice au siècle dernier. Sonnerat, qui écrit en 1782, dit en parlant de l'île de France : « Cette île était autrefois très-saine; mais depuis qu'on a remué les terres, on y est sujet à la fièvre. »

Un fait à noter, c'est que Maurice précède toujours Bourbon dans cette voie d'évolution pathologique. Cela tient à sa moins grande étendue et à la forme plus inclinée de ses pentes. Duval, qui écrivait à la même époque que Sonnerat, dit dans l'article qu'il a consacré à ces îles dans l'*Encyclopédie méthodique du dix-huitième siècle :*

« Si l'exploitation d'une de ces colonies (île de France) pendant cinquante ans, et de l'autre depuis quatre-vingts ans (Bourbon) a déjà éloigné les bois d'une manière si sensible; si cette dévastation des bois a occasionné un dessèchement notable dans les sources et les rivières, quel jugement portera l'observateur sur l'état physique où se trouveront ces colonies dans un certain nombre d'années? »

Ce jugement, tous ceux qui ont écrit depuis l'ont porté : La Réunion et Maurice sont des pays à fièvre.

De 1850 à 52, pendant le séjour que l'un de nous (Le Roy de Méricourt) fit à la Réunion, il eut occasion, maintes fois, de constater à Saint-Paul des cas de fièvre intermittente; et les accès pernicieux se présentaient assez souvent.

En 1865, sur 663 maladies endémiques relevées à l'hôpital maritime de Saint-Denis par Collas, médecin en chef, on constate 339 fièvres intermittentes à types divers. Ce chiffre vraiment considérable ne porte pas exclusivement sur les fièvres nées à la Réunion; la plupart, il faut le reconnaître, ont été contractées dans les postes de la côte de Madagascar.

« L'apparition de la fièvre paludéenne à Bourbon, dit Barat en 1869, n'est point une nouveauté; je tiens de source certaine qu'elle a existé de tout temps à Saint-Paul, Saint-Louis, au Gol, autour de l'étang de Saint-André et à Saint-Pierre. »

A l'île Maurice, son apparition est d'abord isolée, exceptionnelle et bornée au voisinage de quelques lieux très-circonscrits. A partir de 1856, elle se montre plus fréquemment, et particulièrement dans le voisinage des localités marécageuses.

Les choses en étaient ainsi, lorsqu'en 1865 une inondation considérable, suivie de chaleurs intenses et d'une sécheresse prolongée, vint faire entrer la maladie dans une nouvelle phase.

Au mois de mars 1866, on constate à Maurice de nombreux cas de fièvres pernicieuses et de fièvres rémittentes. De la fin juillet au commencement de janvier 1867, le type intermittent se manifeste plus franchement, sauf quelques complications d'embarras gastrique bilieux. Mais avec les chaleurs excessives de la saison d'été, les différentes formes de fièvre reparaissent en plus grand nombre, et c'est alors que, par l'encombrement des malades et par suite d'une préparation particulière des organismes ainsi atteints, commence ce qu'on a appelé la grande épidémie de Maurice.

Il est bien difficile de débrouiller le chaos pathologique dans lequel les médecins qui ont écrit sur cette épidémie semblent avoir pris plaisir à se plonger.

Voici, d'ailleurs, comment s'exprime à ce sujet la commission d'enquête chargée, à Maurice, par le gouvernement de statuer sur la maladie :

« La maladie qui a régné et qui règne encore épidémiquement à Maurice est la *fièvre paludéenne*.

« Elle est la reproduction fidèle des nombreuses épidémies de fièvres pernicieuses qui ont ravagé l'Europe, et dont la relation nous a été léguée par un grand nombre d'auteurs tels que Morton, Torti, Lancisi, Werloff, Lautter, Medicus et Alibert.

« L'action des effluves des marais s'est produite à Maurice pendant les deux dernières années écoulées, et pendant l'année actuelle (1868), avec le cortége le plus effroyable et le plus varié qui se puisse imaginer des manifestations signalées plus particulièrement par les auteurs modernes, dont les nombreux écrits ont contribué à éclairer la pathologie des contrées intertropicales.

« Il suffira de dire que l'on a constaté, pendant l'épidémie dont la commission écrit l'histoire, l'existence de toutes les pyrexies décrites séparément sous les titres divers de : *fièvre intermittente*, *fièvre rémittente*, *fièvre continue ou pseudo-continue*, *fièvre pernicieuse*, *fièvre bilieuse ou rémitente bilieuse*.

« Dès la fin de la première année d'existence de l'épidémie, l'état anémique particulier appelé *cachexie* s'est manifesté sur un grand nombre de personnes.

« Cette forme pathologique de l'impaludation a eu aussi ses symptômes com-

plexes qui n'ont pas toujours été invariablement le résultat de la fièvre, c'est-à-dire qu'elle a souvent constitué une individualité morbide. »

Bien évidemment, jusqu'au commencement de 1867, il n'est pas difficile de reconnaître l'*impaludisme* dans le plus grand nombre de fièvres que l'on constate à Maurice. Mais, à cette époque, il n'en fut plus ainsi : les symptômes observés perdent tout caractère de certitude.

Rien n'est saisissant comme le tableau que Mazauric en a tracé :

« Sous l'influence des miasmes au milieu desquels les malades vivaient, on commençait par s'apercevoir d'un changement dans l'expression de la face : c'était une espèce d'étonnement qui arrivait peu à peu à une vraie stupeur; les sclérotiques d'abord, puis les ailes du nez, les commissures des lèvres, et enfin toute la peau prenaient une teinte jaunâtre plus ou moins prononcée, mais accusée dans la généralité des cas; l'épigastre était très-douloureux, les vomissements fréquents et persistants; les matières rendues étaient jaunâtres ou verdâtres et prenaient quelquefois une teinte foncée. Les urines étaient très-brunes; je les ai vues souvent sanglantes. Il y avait quelquefois de la constipation dans le début; puis survenait de la diarrhée. La couleur des selles était inconstante, mais elles étaient toujours très-fétides. La céphalalgie était très-grande d'abord, et persistait souvent jusqu'à la fin de la maladie. Cette céphalalgie était accompagnée quelquefois d'un délire fugace, parfois violent, et qui ne cessait souvent que pour faire place à un coma profond qui se prolongeait jusqu'à la mort.

« Les malades étaient généralement couchés sur le dos, les membres étendus et sans action; les lèvres et les dents étaient fuligineuses; la langue, qui avait toujours été humide et saburrale, devenait sèche et noirâtre; elle était tremblottante et les malades la sortaient avec peine; la déglutition était difficile, la parole faible et entrecoupée, l'haleine fétide. Les nuits se passaient dans l'insomnie. Il existait toujours une anxiété précordiale très-grande; on voyait quelquefois des lypothymies, des soubresauts des tendons, des mouvements automatiques; la peau, chaude d'abord, ne tardait pas à perdre sa température; elle devenait glaciale, surtout aux poignets; ce dernier signe annonçait toujours la mort.

« Ajoutons à tout cela une insensibilité générale pour les impressions externes ou internes, l'ouïe obtuse, la vision affaiblie, le ventre indolent, des eschares se montrant sur les vésicatoires ou à la place des sinapismes, des éruptions pétéchiales sur la peau, des abcès métastatiques purulents dans la généralité des cas.

« Le pouls était fréquent, petit, dépressible, fuyant sous le doigt et ne tardant pas à devenir misérable. *Les intermissions de la fièvre disparurent complétement; les rémissions elles-mêmes furent de moins en moins appréciables;* et lorsqu'elles s'établissaient, ce n'était que par un amendement de quelques symptômes à peine sensible. » (Mazauric.)

Lorsque l'état d'acuité de l'épidémie fut passé, après avoir eu une durée de cinq mois environ; sous l'influence d'une température fraîche et de nombreuses mesures hygiéniques ordonnées par l'administration, il resta dans le pays une fièvre paludéenne normale, revêtant tous les types qu'on est habitué à lui voir prendre.

Mais alors, on vit le paludisme, qui s'était surtout manifesté dans le nord de l'île, envahir successivement les districts du Sud : la Savanne et le Grand-Port, et arriver enfin à la plaine Magnien, dans les environs de Mahébourg, où elle exerçait beaucoup de ravages dès le mois d'avril 1868.

C'est donc pendant sa période épidémique la plus tranchée que la maladie prend un caractère particulier, une apparence de malignité qui donne l'idée d'une affection morbide nouvelle.

On peut rapporter à trois opinions principales toutes celles qui ont été émises et soutenues par les médecins de Maurice :

1° C'est une maladie nouvelle, se rapprochant de la fièvre jaune. 165 autopsies faites par le docteur O. Beaugard, médecin en chef de l'hôpital civil de Port-Louis, dénotent une très-grande similitude dans les lésions anatomo-pathologiques de ces deux affections.

2° Ce n'est qu'une épidémie de fièvre intermittente à caractères graves. Nous avons vu que c'était l'opinion de la commission d'enquête.

3° La fièvre de Maurice n'a été qu'une extension épidémique de la fièvre dite *de Bombay*. Nous verrons plus loin quelle est cette fièvre.

Pour les uns, enfin, c'est une maladie importée; pour les autres, c'est une maladie née dans le pays.

Quoi qu'il en soit, si nous voulons maintenant nous rendre compte des ravages qu'une telle explosion morbide a dû causer dans l'île : nous nous arrêtons effrayés devant les chiffres révélateurs.

C'est ainsi, qu'en évaluant la population totale de l'île à 360,000 âmes (chiffre de la commission d'enquête en 1867), nous trouvons une mortalité totale, pour cette année-là, de 40 097 !

Pour l'année 1866, la mortalité totale est de 11 735, et pour le premier semestre seulement de l'année 1868, elle est de 12 782.

A Port-Louis, les chiffres suivants nous donneront une idée de la marche ascensionnelle de l'épidémie pendant sa période la plus meurtrière, c'est-à-dire d'octobre 1866 à octobre 1867; ces deux mois ayant tous deux fourni un chiffre de décès normal :

1866.	Octobre	288	décès.
—	Novembre	309	—
—	Décembre	337	—
1867.	Janvier	371	—
—	Février	1,208	—
—	Mars	3,812	—
—	Avril	6,224	—
—	Mai	4,970	—
—	Juin	2,059	—
—	Juillet	1,296	—
—	Août	620	—
—	Septembre	463	—
—	Octobre	274	—

On voit : que c'est pendant les mois d'avril et de mai, que les ravages du fléau ont été les plus violents.

La plus forte journée de mortalité à Port-Louis a été celle du 27 avril, dans laquelle on a enregistré 234 décès.

En portant la population de la ville à un maximum probable de 80 000 âmes pour cette même année 1867, on trouve que les décès ont atteint l'énorme proportion de 274 pour 1000 ! Il n'y a pas dans les annales de l'histoire beaucoup d'exemples d'une semblable destruction par une épidémie.

Enfin, le relevé suivant nous fait voir que la population indienne a relativement moins souffert de l'épidémie que la population générale.

Décès.	1865.	1867.
Pour toute l'île	Pas d'épidémie	Forte épidémie.
Population générale	29 pour 1,000	121 pour 1,000.
Population indienne	29 —	104 —

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer démontrent l'importance que nous attachons au fait pathologique qui nous occupe. Il faut se reporter au siècle dernier pour trouver quelque chose d'analogue dans la constitution médicale d'un pays. Quelle que soit, d'ailleurs, l'opinion à laquelle on se rattache, nous tenons pour certain que c'est à l'augmentation rapide et exagérée d'une population étrangère au sol que le mal est dù avant tout; l'encombrement et la misère, et peut-être aussi certains germes de maladie apportés du dehors, ayant été les principales causes des modifications imprimées à la constitution spéciale de l'île Maurice.

A la Réunion, le paludisme a suivi dans ces dernières années une marche plus régulière, mais toujours progressive. Vers la fin de 1868, il cesse d'être localisé dans les quartiers les plus marécageux pour commencer sa marche envahissante à travers l'île. Partant de Sainte-Suzanne comme d'un foyer central, il envahit successivement les quartiers Saint-André, Saint-Benoît, Sainte-Roze, Saint-Philippe, le Bois-Blanc d'un côté, Sainte-Marie et Saint-Denis de l'autre.

En 1869, il sévit à la Possession et à Saint-Gilles; et enfin, il fait son apparition dans les quartiers du Sud. Non-seulement, dit Barrat, la fièvre a sévi dans les marais du littoral, non-seulement elle a été portée dans les montagnes à une distance de 10 à 12 kilomètres, et à une hauteur de 5 à 700 mètres, mais elle s'est encore montrée dans le cirque de Salazie, à 26 kilomètres de Saint-André et à 919 mètres au-dessus du niveau de la mer.

Ici encore, on observe toutes ses formes, depuis l'accès franc à type quotidien qui comprend la plus grande partie de ces cas (80 pour 100), jusqu'à la forme pseudo-continue. La fièvre rémittente s'est montrée dans les proportions de 10 à 15 pour 100. Le plus grand nombre des décès ont été fournis par les accès pernicieux et la forme pseudo-continue. Le plus souvent, il y a des complications dépendant des variations atmosphériques ou bien des habitudes et de la constitution des maladies. La fièvre ictéro-hémorrhagique est signalée à son tour. A mesure que la maladie gagne du terrain, que le nombre des malades augmente : les symptômes gastriques et bilieux se prononcent davantage et, parfois, apparaissent, ainsi qu'à Maurice, de véritables symptômes typhiques. Mais l'encombrement est beaucoup moins considérable à Bourbon qu'à Maurice, les centres d'habitation sont plus éloignés, le mouvement de la population surtout, moins prononcé, la constitution de l'île plus favorable par elle-même; de là tout autant de causes, qui n'ont pas permis à l'endémo-épidémie de la Réunion de revêtir le caractère particulièrement funeste de l'épidémie de Maurice.

En évaluant à 200 000 habitants la population générale de l'île, on a, comme proportion de décès pour les années de 1868, 1869, 1870, 1871, les chiffres 23, 22, 51, 22, 29 pour 100. En 1872, la mortalité générale n'est plus que de 9 pour 100 (Bassignot).

Maladies épidémiques. Presque toutes les grandes épidémies qui ont sévi à la Réunion et à Maurice doivent être considérées comme y ayant été importées. Il n'y a pas de doute, cependant, qu'un certain nombre d'épidémies graves n'aient pris naissance dans le pays même; mais presque toujours elles ont été locales.

C'est ainsi qu'on trouve dans les archives de la Réunion la mention d'une épidémie qui a régné à la fin du siècle dernier à Saint-Paul; mais ni le nom de l'épidémie ni les symptômes ne sont indiqués; on se contente de déclarer qu'elle été très-meurtrière (Bassignot). Chapotin parle d'une épidémie d'angine gan-

gréneuse qui, dans les premières années de ce siècle, aurait fait périr beaucoup d'individus, surtout à l'île Bourbon.

Il cite en outre : « Une épidémie alarmante par ses symptômes qui attaque les enfants, les jeunes gens, les femmes chez lesquelles le système nerveux est plus irritable, et surtout les esclaves plus fréquemment exposés par leurs occupations aux intempéries atmosphériques. »

Cette épidémie fut caractérisée par une véritable paralysie qui atteignait plus fréquemment les membres inférieurs. Elle se montra à Maurice au mois de septembre 1805; et s'étendit jusqu'à Bourbon où elle causa de nombreux ravages parmi les noirs. D'après les descriptions, fort vagues d'ailleurs, il y aurait lieu de rattacher cette épidémie à cette maladie décrite sous le nom de Béribéri, et dont, malgré les travaux récents, bien des points sont fort obscurs.

Mais de toutes les épidémies nées sur place sous l'influence de la constitution médicale du pays, il n'en est aucune qui présente plus d'intérêt que celle dont nous devons la relation à Follet, médecin en chef de la marine. Cette maladie sévit à la Réunion aux mois de mars et avril 1828. Les quatre cinquièmes de la population de Saint-Denis lui payèrent tribut; les autres quartiers de l'île, excepté celui de Saint-Paul, furent à peu près exempts de l'épidémie.

Les symptômes caractéristiques furent : une céphalalgie intense, du délire, des douleurs vives à la région lombaire; presque toujours il y eut suppression des urines, vomissements et évacuation de matières bilieuses; et on observa plus particulièrement encore, des hémorrhagies des surfaces muqueuses gastro-pulmonaire et génito-urinaire; de plus une faiblesse musculaire incroyable dans la convalescence.

Follet attribue la cause de cette maladie « à l'action combinée d'une chaleur humide intense et prolongée et de miasmes putrides, dégagés de matières végétales et animales en décomposition ». Et, tout en lui donnant le nom de fièvre bilieuse inflammatoire, il lui reconnaît une certaine analogie avec la forme simple de la fièvre jaune.

Comme épidémies générales venues du dehors nous citerons : la *variole*, le *choléra*, la *dengue*, le *typhus* à *rechutes*.

Chacune d'elles mérite de nous arrêter un instant.

Variole. Au siècle dernier, plusieurs épidémies de variole ravagèrent Maurice et Bourbon. Celle de 1792 fut terrible ; elle emporta une partie de la population (Chapotin). L'affection a toujours été introduite par des navires venus de la côte d'Afrique (Mozambique et Zanzibar), où elle règne à l'état endémique.

Dans notre siècle, la plus remarquable de toutes est celle qui sévit à Bourbon en 1852. Elle y fut importée de Maurice, où elle avait été introduite par des Arabes de Zanzibar.

Il y eut à la Réunion, dans l'espace d'un mois, 9617 varioleux, sur lesquels 1413 morts (Dauvin père). La maladie revêtait, le plus souvent, la forme hémorrhagique.

La partie au vent de l'île présenta 4582 cas et 983 décès; celle sous le vent 5631 cas et 430 décès. Mais c'est surtout à Saint-Denis et à Saint-Paul que l'épidémie manifesta ses ravages. Ce furent principalement les affranchis ou anciens esclaves qui furent atteints; il en mourut près de la moitié.

Depuis 1865, à Maurice et 1867 à la Réunion, on n'a plus constaté d'épidémie de variole. Le plus souvent, du reste, ces épidémies ont pu être arrêtées à leur début par une vaccination générale.

Toujours, la maladie a présenté une différence d'allure suivant les diverses races. La race africaine est celle qui est le plus violemment atteinte. C'est chez elle que l'on observa le plus souvent la forme hémorrhagique confluente plate, qui ne permet même pas au malade d'arriver à la période de suppuration, où toute la peau est soulevée par une phlyctène générale renfermant autant de sang que de sérosité, où tout le liquide se résorbe vers le septième ou huitième jour, et entraine un véritable empoisonnement qui emporte infailliblement le malade (Bassignot).

Azéma a signalé la particularité suivante : Chez les noirs, après la chute des croûtes, au lieu de voir au-dessous une cicatrice déprimée et rosée, on trouve un gonflement circulaire d'un noir d'ébène, légèrement saillant et qui supporte la cicatrice de la pustule comme sur une base. Peu à peu cette coloration morbide s'efface, la peau reprend sa coloration naturelle, mais en conservant toujours les cicatrices persistantes que la variole laisse à sa suite (Bouvet.)

Choléra. L'île Maurice a subi cinq épidémies de choléra, qui remontent aux années 1819, 1854, 1856, 1859 et 1862. Les deux premières ont été terribles, et les trois autres relativement moins fortes.

La dernière a duré plus de six mois.

A la Réunion, le choléra a fait deux apparitions: la première fois en 1819, où l'épidémie fut très-meurtrière, et une seconde fois en 1859.

On doit à Petit, médecin en chef à Saint-Denis, une relation extrêmement intéressante sur la différence que l'affection a revêtue suivant les races.

« Le choléra, dit-il, nous arrivant du pays des noirs (côte d'Afrique), a semblé s'être modifié et avoir perdu sa physionomie en s'accommodant à l'idiosyncrasie de la race nègre. D'ailleurs, aucune autre maladie ne pouvait nous donner des preuves plus évidentes de l'infériorité des races colorées, sous le rapport de la puissance nerveuse et de la force de résistance vitale. »

Ces particularités ont été notées, à Maurice, par le docteur Dauban, et à la Réunion, par A. Vinson.

« Certes, dit ce dernier, le regard toujours tourné vers l'Asie, patrie du choléra, on était loin de s'attendre à le voir arriver du côté de l'Afrique masqué sous des apparences trompeuses. Car, en passant par cette région du globe, il modifiait ses allures et mettait en défaut de toutes manières la vigilance humaine. Le voyant indulgent pour la race blanche, implacable pour les noirs, on s'est demandé quel était ce choléra qui regardait à la couleur, avant de frapper ses victimes. »

En effet, ce qu'il y a de particulièrement remarquable dans ces épidémies de choléra, c'est la mortalité considérable des noirs, mise en regard de l'immunité dont ont joui, en grande partie, les Européens et les créoles de race blanche.

A Maurice, en 1819, le choléra est importé de Ceylan; et, dans l'espace de deux mois, 22 000 noirs succombèrent (Bonsergent).

Dans l'épidémie observée par Petit, en 1859, les noirs africains mouraient presque toujours sans lutte et comme asphyxiés. Chez quelques-uns, la confirmation de la maladie avait été précédée d'une indisposition : céphalalgie, coliques ou diarrhée; mais dans le plus grand nombre des cas, surtout chez les Cafres, les malades tombaient comme frappés de la foudre. « Ils tombaient, dit Petit, étourdis, comme paralysés; revenus de ce premier choc, leur intelligence restait obtuse; ils accusaient une violente douleur au ventre ou dans la région du cœur; rarement ils vomissaient ou exprimaient le besoin d'aller à la selle; leur pouls se ralentissait, bientôt on ne le sentait plus battre; leur corps se couvrait d'une

sueur froide, les urines étaient supprimées ; la peau devenait flasque ; les yeux s'enfonçaient dans les orbites. Ils laissaient échapper des selles liquides blanchâtres, involontaires ; et s'éteignaient dans un affaissement profond, irrémédiable, sans plaintes et sans agonie. Des hommes, un instant auparavant pleins de vie et de force, ont été terrassés en 3 ou 4 heures de temps. Chez ceux qui résistaient davantage, la peau la plus noire devenait cendrée quelque temps avant la mort ; l'odeur si forte de la transpiration des Cafres disparaissait pour faire place à une odeur remarquable de moisissure.

A Maurice, le docteur Correger a remarqué sur plusieurs noirs décédés dans la période algide, que leur corps après avoir paru glacé au toucher, s'est réchauffé très-sensiblement après la mort, et que cette chaleur ne s'est dissipée qu'à l'apparition de la rigidité cadavérique.

Toutes ces particularités nous ont paru trop dignes d'intérêt pour être passées sous silence.

Dengue. C'est sous le nom de fièvre rouge ou fièvre chinoise que la dengue fut observée une première fois à la Réunion, en 1851. Les anciens médecins de l'île affirment que la maladie fut alors plus bénigne, moins générale, et que le symptôme douleur fit presque absolument défaut (Cotholendy). En 1873, elle apparut de nouveau, au commencement du mois de février. Elle envahit successivement les quartiers Saint-Denis, la Possession, Saint-Paul, Saint-Louis et Saint-Pierre, où elle a régné pendant les mois de mars, avril et mai. Suivant quelques observateurs, elle aurait été importée directement de l'Inde, et aurait fait explosion à peu près en même temps à la Réunion et à Maurice. Cotholendy ne serait pas éloigné de croire à un développement sur place, tout en admettant la probabilité d'une importation. « Si la fièvre dengue, dit-il, s'est développée spontanément dans l'Inde, il ne me répugnerait pas d'admettre, qu'elle a pu naître de la même manière sur un terrain, *que l'immigration est en train de façonner à l'image de la mère patrie.* »

Nous n'entreprendrons point ici l'histoire de cette fièvre éruptive, qui doit prendre place dans un article spécial qui lui sera consacré (*voy.* DENGUE). Nous insisterons seulement sur les faits particuliers à sa manifestation dans la colonie.

C'est ainsi qu'elle s'y est développée avec une puissance d'expansion et de contagion vraiment remarquable que la chaleur excessive de l'hivernage paraît, avant tout, avoir favorisée. A Salazie en effet, à la plaine des Cafres, au Brûlé, la maladie ne fut constatée que chez des voyageurs ou des convalescents venus de Saint-Denis, et perdit, sur ces plateaux élevés, tout pouvoir de reproduction.

« L'épidémie a frappé indistinctement toutes les races ; l'enfant à la mamelle n'a pas été plus épargné que le vieillard, la femme pas plus que l'homme. »

On peut évaluer aux trois cinquièmes de la population, le nombre des personnes atteintes dans les localités visitées par elle.

Les considérations suivantes, que nous empruntons à Cotholendy, médecin en chef de la marine, qui a publié la relation de cette épidémie dans les *Archives de médecine navale*, sont de la plus haute importance, et doivent être regardées comme le complément de ce que nous avons dit sur l'existence et le développement du paludisme à Bourbon.

« La fièvre paludéenne est devenue une des maladies endémiques les plus graves de la Réunion, et comme les conditions qui favorisent son éclosion sont également favorables au développement de la fièvre dengue, les deux maladies ont existé concurremment et créé pour le médecin des difficultés de diagnostic

qu'il n'est pas toujours aisé de vaincre. La présence de la dengue, soit à Saint-Denis, soit à Saint-Paul ou à Saint-Pierre, ne paraît avoir diminué ni le nombre ni la gravité des accidents palustres qu'on observait dans ces localités. Il est même digne de remarque que beaucoup de personnes, qui n'avaient jamais été atteintes de fièvre intermittente, ont présenté cette année les effets de l'intoxication paludéenne. Il est vrai qu'on peut se demander : si le fait s'est produit sous l'influence de la dengue, qui aurait affaibli la force de résistance de l'économie, ou bien sous celle du miasme paludique, qui aurait acquis une plus grande énergie. Ce qu'il y a de certain, c'est que les fièvres que nous avons en ce moment dans nos salles offrent une gravité qu'on n'avait jamais observée ici...

« Nous pensons que la progression ascendante du chiffre de la mortalité, pendant les premiers mois de 1873, reconnaît pour cause principale la gravité exceptionnelle qu'ont présentée cette année les fièvres palustres. Ce qui le prouverait, c'est que, dans les quartiers où l'intoxication paludéenne est moins active, le chiffre des décès est moins élevé. Cependant, la dengue me paraît avoir eu sa part d'influence, soit en hâtant la mort de beaucoup de vieillards, soit en aggravant l'état des personnes débilitées par le climat ou par des maladies antérieures. »

Fièvre à rechutes. Pendant ces dernières années, une fièvre, remarquablement maligne par ses symptômes et par la grande mortalité qu'elle occasionne, a fortement éveillé l'attention dans l'Inde. Dès 1859, elle apparaît sous forme d'épidémie grave, sévissant sur la population libre et plus spécialement sur celle des prisons. Pendant les années 1864 et 1865, elle se montre sur plusieurs navires d'émigrants partant de Calcutta, et cause un grand nombre de décès.

Un d'entre eux, l'*Eastern-Empire*, arrive à la Réunion en décembre 1864, et malgré l'isolement auquel sont soumis les immigrants, la maladie est introduite dans l'île. Du lazaret, où on l'observa d'abord sous forme épidémique, elle ne tarda pas à être transportée par les Indiens dans les établissements sucriers sur lesquels ils furent répartis, et d'où elle s'étendit ensuite dans toute la colonie.

Les médecins anglais qui ont vu la maladie dans l'Inde la décrivent généralement « comme une fièvre à invasion rapide, avec dépression musculaire extrême, souvent accompagnée d'ictère, avec des vomissements et des émissions hémorrhagiques par le nez ou les intestins. Le vomissement paraît, dans certains cas, affecter le caractère de celui qui accompagne la fièvre jaune. Elle se fait remarquer par une tendance très-prononcée aux rechutes et par sa grande léthalité : la mort arrive habituellement, dans les cas graves, vers le cinquième ou le neuvième jour. » (Cuningham.)

A la Réunion, la maladie, parfaitement étudiée par Collas et Mac-Auliffe, s'est affirmée dans son caractère de fièvre à rechutes ou fièvre récurrente (*voy.* Relapsing fever). C'est donc à tort que le savant confrère chargé de l'article Relapsing fever a cru pouvoir dire que « *personne ne l'a signalée aux grandes Indes* ». Elle s'est présentée, toutefois, à la Réunion sous plusieurs formes. C'est ainsi que, dans quelques cas, la fièvre a revêtu le caractère franchement rémittent. Le plus souvent, les rechutes ont été légères et sans gravité. Mais, d'autres fois, les symptômes ont été ceux d'une véritable typhoïde bilieuse, tout à fait semblable à l'épidémie que Griesinger a observée en Egypte et qu'il a décrite sous ce nom. La quinine, qui a tout d'abord été employée, et souvent à hautes doses, n'a jamais pu réussir à conjurer les rechutes. C'est là un fait important qui permet de distinguer cette affection, de la fièvre rémittente bilieuse.

maladie d'origine manifestement palustre et dont nous avons constaté la fréquence.

Nous empruntons à la statistique de l'hôpital colonial, établie par le docteur Gaube, le tableau suivant, indiquant les chiffres des entrées et de la mortalité à Saint-Denis pendant les années 1865, 1866, 1867 :

TYPHUS A RECHUTES.

EUROPÉENS		CRÉOLES.		INDIENS.		CAFRES.		MALGACHES.		DIVERS.	
ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.	ENTRÉS.	MORTS.
1	1	71	35	562	148	64	15	53	24	23	8

Fièvre de Bombay. Mac-Auliffe paraît croire que cette dénomination défectueuse sert à désigner, à Maurice, la fièvre à rechutes. Il n'en est rien. La fièvre dite de Bombay existait à Maurice bien longtemps avant que cette dernière n'ait été observée et décrite. On prétend qu'elle avait été introduite dans l'île, en 1838, par des immigrants de la présidence de Bombay.

« C'est une fièvre continue presque toujours accompagnée de jaunisse, qui ne détermine pas l'état de cachexie ; résiste à l'action de la quinine ; n'est jamais précédée ni suivie d'accès intermittents, et se montre en toutes saisons aussi bien dans les localités basses que dans les localités élevées. » (Rapport de la commission d'enquête.)

A partir de 1838, elle est devenue endémique, dans certaines localités ; se réveillant, de temps à autre, pour prendre la forme épidémique, comme dans les deux premières années qui ont suivi son introduction, et plus tard en 1843 et pendant les trois années suivantes. En 1850 et en 1852 et jusqu'en 1866, époque où elle a été pour ainsi dire absorbée par la grande épidémie dont nous avons parlé, elle a exercé de grands ravages sur plusieurs propriétés sucrières et dans presque tous les districts de l'île, parmi toutes les classes d'Indiens ; et plus spécialement dans les localités voisines de la côte.

Cette fièvre, dite de Bombay, suivant la coutume des médecins anglais, qui désignent à tort si souvent les maladies, par le nom de la localité où ils les observent, ne nous paraît être que la fièvre typhoïde à forme bilieuse, si commune dans les climats tropicaux. Ce n'est pas ici le lieu de discuter ce point de pyrétologie.

A. LE ROY DE MÉRICOURT et A. LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — DUBOIS. *Voyage à Madagascar et à Bourbon*, 1 vol. in-12 ; Paris 1674. — — MAHÉ DE LA BOURDONNAIS. *Mémoire touchant les îles de France et de Bourbon pendant la régie de M. de la Bourd., gouverneur général des dites îles, présenté par lui-même à M. Orry de Tulry, conseiller d'État, intendant des finances*, 1735-1740. — DU MÊME. *Mémoires recueillis par son petit-fils*. Paris 1827, 1 vol. in-8°. — LEGUAT (F.). *Voyage de M. Leguat et de ses compagnons en deux îles désertes des Indes occidentales*. Londres, 1702. 2 vol. in-12. — COUZIER. *Description des maladies les plus communes auxquelles sont sujets les habitants de l'île Bourbon*. In *Journal de médecine chirur. pharm.*, t. XII, p. 401 ; 1757. — DAZILLE. *Observ. sur les maladies des nègres, leurs causes, leur traitement et les moyens de les prévenir*. Paris, 1776, et 2ᵉ édit., 2 vol. in-8° ; 1794. — ENCYCLOPÉDIE MÉTHODIQUE. Article *Bourbon et France* (isle de), par DUVAL, t. I, et *Isle de France*. t. II ; 1782. — SONNERAT. *Voyages aux Indes orientales et la Chine*, t. II, chapitre *Ile de France*, 1782. — GRANT (R.). *History of Mauritius or the Isle of France*. Londres, in-4°, 1801. — CHAPOTIN (Ch.). *Topographie médicale de l'île de France*. Paris, 1812. — DU MÊME. *Mémoire sur une nouvelle maladie épidémique qui règne à l'île Bourbon* In *Gaz. de l'île*, août 1816. — LABROUSSE (P.). *Rapport sur le nombre des individus qui ont été atteints de l'épidémie régnante à Bourbon*.

In *Gaz. de l'île Bourbon*, janv. 1818. — Labrousse (et commission sanitaire de l'île Bourbon). *Note sur une maladie épidémique à marche insidieuse et irrégulière*. In *Gaz. de Bourb.*, n° 213, 1820. — Du même. *Conseils sanitaires au sujet de l'épidémie régnante*. Ibid., n° 214. — Pommier (Cl.-J.). *Etat de la maladie régnante à Saint-Denis*. In *Gaz. de la Réun.*, févr. 1820. — Quesnel (Fr.). *Essai sur l'épidémie de choléra-morbus qui a désolé l'île de France en 1819*. Th. de Paris, 1823. — Lesson (R.-P.). *Aperçu sur l'histoire naturelle de l'île Maurice*. In *Journ. des voyages*, t. XLII, p. 9; 1829. — Brunet. *Voyage à l'île de France*. Paris, 1825. — Archives de l'Ile de France. *Port-Louis*, 1816-20. — Bory de Saint-Vincent. *Voyage aux îles d'Afrique*. Paris, 1804. — Bréon (N.). *Catalogue des plantes cultivées aux jardins botanique et de naturalisation de l'île Bourbon*. Saint-Denis, 1825. — Lancastel (de). *Statistique*. Saint-Denis, 1827. — Richard (Achille). *Plantes de l'île de France*. Paris, 1828. — Thomas (P.). *Essai de statistique de l'île Bourbon*. Paris, 1828, 2 vol. in-8°. — Desjardins (J.). *Sur trois espèces de lézard du genre scinque qui habitent l'île de France*. In *Ann. des sc. nat.*, 1re série, t. XXII; 1831. — Dupetit-Thouars. *Histoire naturelle*. Paris, 1832. — Dyer (R.). *Vers lombricoïdes. Rech. sur les causes de leur fréquence et leur traitement à l'île Maurice*. In *Lond. medic. Gaz.* et *Gaz. méd. de Paris*, 1834, t. II, p. 363. — Bernier (C.-A.). *Voyage aux eaux de Salazie (I. Bourbon)*. In *Journ. de la Mar. des colon. et des consulats*, 1835. — Bonsergent (Am.). *Observations médico-pratiques sur les maladies qui se manifestent le plus fréquemment chez les noirs à l'île Maurice*, etc. Th. de Montpellier, 1837. — D'Unienville. *Statistique de l'île Maurice et ses dépend., suivie d'une notice historique sur cette colonie*. Paris, 1838, 3 vol. in-8°. — Follet (Arm.-Nicol.). *Rapport sur le traitement adopté dans la dysent. par les médecins angl. de l'île Maurice*, 1837-1838. — Du même. *Mém. sur la fièvre épid. qui a régné à Saint-Denis (I. Bourbon) en février, mars et avril 1828*. In *Bull. de méd.*, juillet 1838, et t. V, p. 222; 1840-1841. — Salesse (de l'Ile Maurice). *Dissertation sur l'hématurie ou pissement de sang*. Th. de Paris, 1834. — Leissègues (de). *Mémoire sur Salazie*. In *Ann. du Comité d'agricul. de l'île Bourbon*, 1841. — De Nanteuil de la Barre). *Législation de l'île Bourbon*. Paris, 1844. — Pavie (Thé). *L'île Bourbon*. In *Revue des Deux-Mondes*. Paris, 1844. — Du même. *Une chasse aux nègres marrons à l'île Bourbon*. In *Revue des Deux-Mondes*, 1845. — Page (amiral). *Bourbon et Madagascar-Nossi-Bé et Mayotte*. In *Rev. des Deux-Mondes*, nov. 1849. — Gallois. *Le corsaire français*. Paris. 1847, 2 vol. — Voiart. *Histoire de Bourbon*. Saint-Denis, 1844. — Tableaux *des mouvements du commerce et de la navig. de l'île de la Réunion*. In *Rev. marit. et colon.*, 1844-1875. — Revue coloniale. *Notes sur l'île Bourbon*. In *Rev. mar. et colon.*, 1844-1875. — Charlier (V.). *Il. Madagascar, Bourbon et Maurice*. In *Univers pittoresque*. Paris, 1848. — Froberville (de). *Iles Seichelles*. In *Un. pitt.* Paris, 1848. — Du même. *Ile Rodrigue*. In *Un. pitt.* Paris, 1848. — Darwin. *Researches into the Natural History and Geology of the Countries visited during the Voyage of H. M. S. Beagle round the World*. London, 1845. — Coquerel (Jean). *Notes sur les habitudes du Tanrec et de l'Ericule* (Pr. de zoologie, 1848). — Du même. *Orthoptères de Bourbon*. In *Annales de la Soc. entomologique de France*, 4e série, t. I; 1861. — Du même. *Catalogue des animaux qui se rencontrent à la Réunion*. In *Bull. de la Soc. d'accl. de l'île de la Réunion*, t. II, 1864. — Du même. *Des animaux perdus qui habitaient les îles Mascareignes*. Saint-Denis, 1862, in-4°. — Du même. *Faune de Bourbon*. In *Ann. de la Soc. entomol. de France*. t. VI, p. 293; 1866. — Gubler *Hématurie de l'île de France, envisagée comme une lymphorrhagie de l'appareil uro-poiétique*. In *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 2e série, t. V, p. 98; 1858. Peris, 1859. — Harley (John). *Endemic hæmaturia of the Cape of Good Hope*. In *Medic. chirurg. Transact.*, t. XLVII, p. 55. — Juvenot (F.). *Recherches sur l'hématurie endémique dans les pays chauds et la Chylurie*. Th. de Paris, 1854. — Herland (J.-F.). *Du traitement de la dysenterie à l'île de la Réunion* Thèse de Paris, 1854. — Du même. *La Réunion sous le rapport géologique; analogie avec le massif central volcaniq. à Nossi-bé*. In *Bull. de la Soc. des sc. et arts de la Réunion*, 1856. — Herland. *La population de l'île de la Réunion devant le sénat. Étude économique sur la population de la Réunion*. Saint-Denis, 1870. — Textor de Ravisy. *Études sur les plaines*. Saint-Denis, 1850. — Dauvin (père). *Note sur la variole épidémique qui a sévi en 1852 à l'île de la Réunion*. In *Revue marit et colon.*, 1853. — Du même. *Traité des maladies de Bourbon et Madagascar*. — Delavaud. *Rapport sur les eaux therm. sulf. de Mafate et du bras d'Oussy (rivière de Galets) à l'île de la Réun.* In *Rev. marit. et colon.*, t. XVI, 1856. — Du même. *Recherches sur les eaux de Salazie*. In *Bull. de la Soc. des sc. et arts de Bourbon*. 1856. — Réunion (île de la). *Exposition dans la colonie des produits de l'agriculture et de l'industrie locales*. In *Rev. mar. et colon.*, 1857. — Bouton (Louis). *Plantes médicinales de Maurice, indigènes ou cultivés dans les jardins*. Maurice, 1857, in-8°. — Carter. *Medico-Chirurg. Transact.*, t. XLX. p. 209. — Strickland et Melville. *Dodo and its Kindred or the History, Affinities and Osteology of the Dodo, Solitaire and other extinct Birds of the Islands Mauritius, Rodriguez and Bourbon*. London, 1848, in-4°. — Mauritius Registrar. *Brief Notice of the Fauna of Mauritius*, p. 44, 1859. — Azéma (G.). *Histoire de Bourbon*, 1859.

in-8°. — Imhaus (G.). *Notice sur les principales productions naturelles et fabriquées à la Réunion*. In *Rev. marit. et col.*, 1857. — Petit et Gaudin. *Guide hygiénique et médical aux eaux therm. de Salazie*. Saint-Denis, 1857. — Bojer (W.). *Hortus Mauritianus*. — Richard (Cl.). *Catalogue du jardin de Bourbon*. Saint-Denis, 1856. — Mac-Auliffe (J.-M.). *Mémoire sur la fièvre à rechutes, ou relation de l'épidémie qui a regné en 1865 à l'établissement de la rivière Dumas (île de la Réunion)*. In *Arch. de Méd. nav.*, t. IX. 1868. — Chanot (F.-G.). *Eau minérale de la Salazie (île de la Réunion)*. Th. de Paris, 1860. — Bridet (H.). *Étude sur les ouragans de l'hémisphère austral*. Saint-Denis, 1861, in-8°. — Avalle (E.). *Maurice et dépendances*. In *Rev. marit. et colon.*, 1862. — Maillard (L.). *Notes sur l'île de la Réun.* Paris, 1862. — Lesbras. *Notes manuscrites*. In *Maillard*. 1862. — Guénée (A.). *Lepidoptères de Bourbon*. In *Maillard*. — Deyrolle (Ach.). *Coléoptères de Bourbon*. In *Maillard*. — Lucas (H.). *Orthoptères de la Réunion*. In *Maillard*. — Signoret. *Hémiptères de la Réunion*. In *Maillard*. — Selys-Longchamp (de). *Névroptères de la Réunion*. In *Maillard*. — Petit (L.-A.). *Mémoire sur l'épidémie de choléra qui a régné dans la colonie de Bourbon en 1859*. In *Rev. marit. et colon.*, 1861. — Duval (Jules). *L'île de la Réunion*. In *Revue des Deux-Mondes*, avril 1860. — Du même. Art. *sur Maurice et la Réunion*. In *Ann. encyclopédique*. — Titeau. *La crise alimentaire et l'immigration des travailleurs étrangers à la Réunion*. Paris, 1859, in-8°. — Crémazy. *Ile de la Réunion et Madagascar*. Paris, 1861, in-8°. — Noirot (A.). *Articles sur l'île de la Réunion*. In *Annuaire encyclopédique* et *Revue du monde colonial*. — Deshayes. *Conchyologie de l'île de la Réunion*. Paris, 1863. — Bories (A.). *Caractères botaniques et commerciaux du thé*. In *Bull. de la Soc. d'acclimat. et d'hist. nat. de l'île de la Réunion*, t. I, 1863. — Du même. *Rapport adressé au comité de la Soc. d'acclim. de l'île de la Réunion sur les résultats obtenus au jardin d'essai*. Ibid., t. II, 1864. — Bories (Paul). *De la culture du coton dans la colonie de la Réunion*. In *Bullet. de la Soc. d'acclimat. de la Réunion*, octobre 1863. — Du même. *Catalogue des végétaux qui se trouvent à la Réunion*. In *Bulletin de la Soc. d'acclimat. de la Réunion*, 1864. — Du même (avec MM. Trollé et de Cordemoy). *Études sur les eaux minérales de Bourbon*. Saint-Denis, 1862, t. IV, in-4°. — Leduc. *Histoire inédite de l'île de France*, 1 vol. manuscrit, in-4°, avec cartes et plans, 1862. In *Biblioth. nationale*. Paris. — Madinier (Paul). Articles sur *Maurice*. In *Revue du monde colonial*. Paris, 1862. — Maurice Lachesnais. Ibid. — Prury d'Ennery (A.). Ibid. — Malavois. *De la culture de la canne et de la fabrication du sucre à l'île de la Réunion*. Paris, 1861, in-8°. — Revue britannique. *Colonies anglaises de l'Afrique australe*, 1862-1863. — Azéma (Ma.). *La variole à l'île Bourbon*. Saint-Denis, 1863. — Fleming (F.-P.). *Mauritius, being an Account of this Island*. London, 1863. — Carré (Ch.-J.). *Quelques considérations sur l'acclimatement dans les pays chauds*. Th. de Paris, 1862. — Chateauvieux (de). *Histoire*. Saint-Leu, Saint-Denis, 1862. — Roussin. *Album de l'île de la Réunion*. Saint-Denis, 1860-1862, 2 vol. — Bems (Achille). *Des insectes herbivores de l'île de la Réunion*. In *Bull. de la Soc. d'acclim. de la Réunion*, nov. 1862. — Du même. *Des insectes herbivores qui envahissent la canne à sucre: le Borer*. In *Bull. de la Soc. d'accl. de la Réunion*, nov. 1863. — Arnaud. *Rapport sur l'établissement hydrothérapique du Dr Herland à la Réunion*. In *Mon. de l'île de la Réunion*, n° 965, 1861. — Comte (A.). *Quelques observ. cliniques. Réflexions et souvenirs qu'elles suggèrent*. Th. de Montp., 1866. — Hugoulin (J.-F.). *Le volcan de la Réunion. Éruption de nov. 1858*. In *Rev. marit. et colon.*, 1862. — Fallier (L.-C.). *Déclaration au sujet de l'épidémie de Port-Louis (Maurice)*. In *Journal officiel de la Réunion*, oct. 1867. — Mercurin (C.-P.). *Relation d'un hivernage à l'île Maurice*. 1866-67. Th. de Montp., 1867. — Gaubit (C.-P.). *De l'heureuse influence du climat de la Réunion et des eaux therm. de Salazie sur la guérison de la cachexie paludéenne*. Th. de Montp., 1869. — Rey (F.). *Annual Report on Diseases treated in the District Prison Hospitals of Mauritius from 1° January to 31 December 1867, with notes on the Epidemic and Endemic Fevers of the Island by the Chief Medical Officer*. Port-Louis, 1868. — Beaugard (O.). *Essai clinique sur la fièvre épidémique de Maurice*. Port-Louis, 1869. — Barrat (Em.). *Note de la commission du conseil sanitaire de la Réunion relative à la maladie épidémique de Saint-André*. In *Moniteur de l'île*, juillet 1869. — Du même. *Étude sur la fièvre épidémique, qui a régné à l'île de la Réunion en 1869*. In *Arch. de méd. nav.*, t. XII, 1869. — Simonin (L.). *Les pays lointains; notes de voyage: La Californie, Maurice*, etc., 1 vol. in-8°; Paris, 1867. — Du même. *L'île Maurice*. In *Rev. des Deux-Mondes*, nov. 1861. — Codine (J.). *De l'incertitude sur l'époque de la découverte des îles Bourbon, Maurice et Rodrigues par les Portugais*. In *Ann. des voy.*, 1868. — Mazauric. (F.-P.). *Considerations sur l'épidémie de Maurice*. Th. de Montp., 1869. — Du même. *Que doit-on entendre par épidémie de Maurice* (lettre au docteur Reid). Port-Louis, 1868. — Schlegel. *Over eenege nitgestorvane reusachtige vogels van de Mascarenhes-eilanden (verslagen en mededeelingen der koninklijke Akademie van wetenschappen. Deel VII, p. 116; 1857)*. Traduction française in *Ann. des scien. natur.*, 3° série, t. VI; 1866. — Clarck (G.). *Account of the Late Discovery of Dodo's Remains in the Island of Mauritius.* (*In the Ibis, new series*, t. II, n° 6, p. 141; avril 1866. — Milne Edwards (Alph.). *Remarques*

sur des ossements ronte (Didus ineptus) nouvellement recueillis à l'île Maurice. In *Ann. des scienc. nat.*, 5e série, t. V; 1866. — Du même. *Faune carcinologique de la Réunion.* In *Maillard*, 18 2. — Borius (Alf.). *Recherches sur la nature et l'origine de la maladie qui sévit à l'île Maurice.* In *Arch. de méd. nav.*, t. X, 1868. — Bouvet (Pierre). *Note sur une épidémie de variole, observée au Lazaret de Saint-Denis (Ile de la Réunion).* In *Arch. de méd. nav.*, t. IX, 1868. — Guichenot. *Faune icthyologique de la Réunion* In *Maillard*, 1862. — Verreaux (J.). *Notice sur les oiseaux de Bourbon.* In *Maillard*. — Hervé (Ed) *L'île de la Réunion et la question coloniale.* In *Rev. des Deux-Mondes*, février 1869. — Regnaud (C.). *Rapport sur la fièvre épidémique de l'île Maurice, adopté par la commission d'enquête.* Maurice, 1868. — Dutroulau (A.-F.). *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.* 2e édit., Paris, 1868. — Pridham (Ch.). *An historical, political and statistical Account of Mauritius and its Dependances.* — Coustan (Ado.). *Hygiène d'un convoi d'immigrants indiens au Lazaret de l'île Bourbon.* Th. de Montp., 1867. — Poupinel de Valencé (C.). *Historique de la fièvre de Maurice.* Port-Louis, 1868. — Cuningham (J.-M.). *Instructions for the Guidance of Surgeon Superintendants of Government emigrant ships regarding contagious Fever.* Calcutta, 1870. — Gaube et Bassignot. *Notes sur l'île de la Réunion*, manuscrit, 1872. — Morchain. *Résultats de quelques épreuves sur les bois de la Réunion.* In *Rev. marit. et colon.*, t. XXXV, 1872. — Bassignot (Th.). *Rapport à l'administration sur la fièvre endémo-épidémique qui règne à la Réunion.* Saint-Denis, 1872. — Crevaux (Jul.). *Hematurie chyleuse ou graisseuse des pays chauds.* Th. de Paris, 1872 et in *Arch. de méd. nav.*, sept. 1874. — Cerisier. *Etude sur la fièvre à l'ile de la Réunion*, manuscrit, 1872. — Blerzy (H.). *Les colonies de l'empire Britannique.* In *Revue des Deux-Mondes*, 1872. — Bols (consul général de Belgique). *Notice sur la colonie anglaise de l'île Maurice.* In *Rev. mar. et colon.*, 1871. — Cassien (P.-G.). *Étude sur l'hématurie chyleuse, d'après des observations recueillies à Salazie (Ile de la Réunion).* Th. de Montp., 1870, — Nicolas (Ad.). *L'épidémie de Maurice*, 1866-1868. In *Arch. de méd. nav.*, t. XII, 1870. — Delteil (A.). *Note sur les plantes textiles de l'île de la Réunion.* Saint-Denis, 1870, in-8°. — Vinson (Aug.). *Documents pour servir à l'histoire de l'introduction du choléra à l'île de la Réunion en* 1820 et 1859. In *Bull. de la Soc. des sciences et et arts de la Réunion*, 1871. — Du même. *Histoire des aranéides des îles Bourbon et de France*, extrait in *Maillard*, 1862. — Dauvin (Léon). *Quelques mots sur la syphilis à la Réunion et à Sainte-Marie de Madagascar.* Th. de Montpellier, 1873. — Louvet (S.-A.). *Monographie de trois synanthérées médicinales, croissant à l'île de la Réunion.* Th. de Paris, 1873. — Bassignot (F.-Th.). *Instruction sur les moyens préservatifs et curatifs de la maladie régnante.* Saint-Denis, 1872. — Cotholendy. *Relation de l'épidémie de Dengue, qui a régné à Saint-Denis (Réunion) pendant les mois de février, mars. avril et mai* 1873. In *Arch. de méd. nav.*, t. XX, 1873. — Leudet de la Vallée. *Des cyclones ou ouragans.* In *Rev. marit. et colon.*, mars, 1874. — *Notes sur Bourbon.* In *Annales marit.* Paris, 1816-1874, collect. in-8°. — *Annuaires de l'île Bourbon.* Saint-Denis, 1817-1874. — *Revue du monde colonial.* — *Economiste français.* A. L. de M. et A. L.

REUSS. Un certain nombre de médecins et naturalistes danois et allemands ont porté ce nom : nous citerons les principaux :

Reuss (Chrétien-Frédéric). Né le 7 juillet 1745, à Copenhague. Fit ses études médicales à Tubingue, et devint professeur à l'université de cette ville. Nous remarquons parmi ceux de ces ouvrages qui intéressent la médecine :

I. Rede über die Frage : *Ist von jeher eine Medicin gewesen, und warum soll man solche studiren?* Tubingue, 1767, in-4°. — II. *Nova methodus lacte caprillo viribus medicatis digestionis animalis et artis ope unprægnato morbis chronicis curabilibus cito, tuto et jucundè medendi peritioribus medicis ulterius exploranda.* Tubingue, 1769, in-4°. — III. *Dissertatio de diapalmate.* Tub., 1771, in-4°. — IV. *Compend. botanices systematis Linneani, conspectum ejusdemque applicationem ad selectiora plantar. Germaniæ indigenarum usum medico et œconomico insignium genera corumque species continens.* Ulm, 1774, in-8°; Ibid., 1785, in-8°. — V. *Untersuchung und Nachrichten von den berühmten Selzerwassers-Bestandtheilen.* Leipzig, 1775, in-8°; Ibid., 1780, in-8°. — VI. *Kenntniss derer Planzen, die den Malern und Färbern zum Nutzen und den Liebhabern zum Vergnügen gereichen können* Leipzig, 1776, in-8°. — VII. *Sammlung einiger Abhandlungen aus der Œkonomie, Kameralwissenschaft, Arzneykunde und Scheidekunst.* Leipzig, 1777, in-8°. — VIII. *Sammlung der neuesten wichtigsten Nachrichten von Magnetkuren.* Leipzig. 1778, in-8°. — IX. *Medicinisch ökonomische Untersuchung der Eigenschaften und Wirkung eines ächten und verfälschten Puders.* Tubingue, 1778, in-8°. — X. *Vom Anbau und Commerce des Krapps oder der Färberröthe in Deutschland.* Leipzig, 1779, in-8°. — XI. *Untersuchung des Ciders oder Apfelweins.* Tubingue, 1781, in-8°. — XII. *Dictionarium botanicum, oder botanisches Wörterbuch.*

Leipzig, 1781, 2 vol., suppl., 1786, in-8°. — XIII. *Neue praktische Versuche über die mit besondern Arzneikräften angeschwängerte Geiss- oder Ziegenmilch*. Leipzig, 1783, 1783, in-8°. — XIV. *Dissertationes medicæ selectæ Tubingenses*. Tubingue, t. I, II, 1783; t. III, 1785, in-8°. — XV. *Primæ lineæ encyclopediæ et methodologiæ universæ scientiæ medicæ*. Tubingue, 1783, in-8°. — XVI. *Beobachtungen, Versuche und Erfahrungen über die Salpeters vortheilhafteste Verfertigungsarten*. Tübingen, 1783-1786, in-8°. — XVII. *Rindvieharzneybuch*. Tübingen, 1784, in-4°. — XVIII. *Kurzer Abriss der Universitätsstudien für junge Studirende, als besonders auch der Arzneykunde Beflissene, nebst einem Verzeichniss der dazu gehörigen vorzüglichen Bücher*. Tübingen, 1785, in-8°. — XIX. *Dispensatorium universale ad tempora nostra accomodatum*. Strasbourg, 1786-1789; suppl., 1787, in-8°. — XX. *Untersuchung des Knochensalzes nach seinen vorzüglichen Eigenschaften und Wirkungen*. Heidelberg, 1786, in-8°. — XXI. *Medicinisch-chirurgische, theoretische und praktische Beobachtungen über alle Arten von venerischen Krankheiten*. Leipzick, 1796, in-8°. — XXII. *Hausvieharzneybuch*. Tübingen, 1787, in-8°. — XXIII. *Physikalisch-medicinische Untersuchung der unterschiedenen Salat-Pflanzen und ihrem Zugehör*. Francfort, 1787, in-8°. — XXIV. *Botanische Beschreibung der Gräser*. Frankf., 1788, in-8°. — XXV. *Selectus observationum practicarum medicarum*. Strasbourg, 1789, in-8°. — XXVI. *Allgemeines medicinisch-diætetisches Handbuch bey der Sauerbrunnenkur*. Frankfurt, 17:2, in-8°. — XXVII. *Physikalisch-ökonomische Beobachtungen über die allgemeine vortheilhaftere Gewinnung und Benutzung des Torfes*. Leipzick, 1793, in-8°. — XXVIII. *Vertilgung schädlicher Thiere, bessere Benutzung nützlicher Thiere*. Leipzick, 1793, in-8°. — XXIX. *Ueber den vortheilhaften Anbau und die beste Benutzung der Kartoffeln zu Mahlzeiten*. Leipz., 1794, in-8°. — XXX. *Sammlung verschiedener vorzüglicher allgemein anwendbarer Feuerordnungen und bewahrter Feueranstalten*. Leipzick, 1798-1801, in-8° — XXXI. *Physisch-ökonomische Beobachtungen über einen sparsamern und nützlichern Gebrauch des Holzes*. Leipzick, 1801, in-8°. A. D.

Reuss (JEREMIAS-DAVID). Né à Rendsburg, dans le Holstein, le 30 juillet 1750, fit une partie de ses études médicales à Tubingue, fut reçu docteur en philosophie dans cette ville, puis devint successivement privat-docent et bibliothécaire en chef de l'université de Tubingue, professeur et bibliothécaire en chef de l'université de Gottingue.

Il doit figurer dans ce dictionnaire, en raison de la publication d'une sorte d'encyclopédie dont il est l'auteur et qui porte le titre de : *Repertorium commentationum a societatibus litterariis editarum; secundum disciplinarum ordinem digessit*. Gottingue, 1801-1821, in-4, 16 parties. Les traités suivants sont insérés dans ce recueil :

I. *Scientia et ars medica et chirurgica*, Gottingue, 1813-1821, t. X-XVI, 7 parties. — II. *Propædeutica; anatomia et physiologia, hygiene, pathologia seu nosologia generalis semeiotica*. Gottingue, 1813, t. X, in-8°. — III. *Materia medica et pharmacia*. Gottingue, 1816, t. II, in-8°. — IV. *Therapia generalis et specialis*. Gottingue. 1817-20, t. XII-XV, in-8°. — V. *Ars obstetrica; ars veterinaria*. Gottingue, 1821, t. XVI, in-8°. A. D.

Reuss (JOHANN-JODOCUS). Né à Sulz, sur le Neckar, le 30 octobre 1751, fit ses études médicales à Mayence et fut reçu docteur en 1791. Il alla habiter Stuttgard où il fut médecin d'État et de ville. Il est mort en 1829.

I. *Vom Rheinweine, chemisch-medicinische Inaugural-Abhandl*. Mayence, 1791, in-8°. — II. *Ueber das Wesen der Exantheme, mit Anleitung, alle pestartigen Krankheiten einfach, leicht, geschwind und sicher zu heilen, und ihre Ansteckungsfähigkeit zu schwächen und zu vernichten*. Nuremberg, 1814-18, gr. in-8°. — III. *Selbständige exanthematische Form und Identität des ansteckenden Fleckfiebers mit der orientalischen Pest*. Nuremberg, 1815, in-8°. — IV. *Die medicinischen Systeme und Heilmethoden der neuesten Zeit, in Beziehung auf die Fragen*, etc. Stuttgart et Tubingen, 1831, gr. in-8°. — V. *Ueber den Einfluss einer herrschenden Luft und Witterungsbeschaffenheit auf das Entstehen, Vorbereiten und Erlöschen der Volkskrankheiten*, etc In *Hufelands Journ. der Heilkunde*, t. XLV, p. 3-105; 181 . — VI. *Geschichte einer rückfällig gewordenen und mit Gefahr verbundenen Darmentzündung, mit Angabe der Art und Mittel, womit die Heilung derselben jedesmal bald und sicher erzielet wurde*, t. XLIX, p. 48-55; Ibid., 1819. — VII. *Abhandlung über die äusserliche Anwendung des kalten Wassers zur Mässigung des Fiebers, insonderheit der*

Fieberhitze, t. LV, suppl. art. 2; Ibid., 1822. — VIII. *Heilsame Wirkungen der Abkühlungen bei dem Kindbetterinn-Friesel*, t. LVII, p. 110-119; Id., 1823. — IX. *Vergleich. Blicke auf den Gang epidemischer Krankheiten, nebst Bemerkung über die grossen Vortheile der abkühlenden Methode*. Ibid., 1824, t. LVIII, p. 43-89. — X. *Ueber die Natur und Therapie der ansteckenden pestartigen Krankheiten des Menschen und seiner nützlichen Hausthiere, und wie die Gesichtrose und andere rothlaufsartige Entzündungen einfach, leicht, geschwind und sicher können geheilt werden*. In *Heidelberg. klin. Annalen*, 1825, t. I, p. 295 à 350. — XI. *Ueber die Natur und den Verlauf einer modifizirten Pockenkrankheit, welche die Aerzte Varioloid nennen*. In *Henke's Zeitschrift für Staatsarzneik.*, 1828, t. XVI, p. 27-277.
A. D.

Reuss (François-Ambroise). Né à Prague, le 3 octobre 1761, reçu docteur à Prague en 1783, puis conseiller des mines à Bilin, en Bohême. Il s'est surtout occupé de minéralogie. De ses ouvrages de médecine, nous citerons :

I. *Ergo spirituum animalium hypothesi carere possunt physiologi*. Prague, 1783; la même dissertation publiée à Prague en 1784, avec cette variante: *Adversaria in spirituum*, etc. — II. *Versuch einer Einleitung in die allgemeine Pathologie der Nerven*, in-8°. Prague, 1788. — III. *Das Saidschuetzer Bitterwasser physikalisch, chemisch und medicinisch beschrieben*. Prague, 1791, in-8°. — IV. *Chemisch-medicinische Beschreibung des Kaiser Franzenbades oder des Egerbrunnens*. Prague, 1794. in-8°. — V. *Das Marienbad bei Auschowitz auf der Herrschaft Tepl in Böhmen, physisch, chemisch und medicinisch geprüft und dargestellt*. Prague, 1818, in-8°. — VI. *Die Mineralquellen zu Mseno in Böhmen, eine chemisch-medicinische Abhandlung*. Leipzig, 1804, in-8°. — VII. *Taschenbuch für die Badegäste zu Teplitz*. Teplitz, 1823, in-8°. A. D.

Reuss (Pierre). Né à Aub, près Wurzbourg, le 29 juin 1770, fut d'abord attaché comme aide-chirurgien à l'armée autrichienne, puis après avoir terminé ses études médicales à Wurzbourg, il prit le grade de docteur à Gottingue en 1798. Il s'établit à Kitzingen, où il mourut en 1835, médecin de la ville. On connait de lui ,

I. *Dissertatio inauguralis sistens momenta quædam circa hæmoptysin*. Virceburgi, 1798, in-8°. — II. *Einige Gedanken zur künftigen Bearbeitung der Chirurgie, nebst Bemerkungen von J. B. von Siebold*. In *Siebold's Chiron*, 1805, t. I, p. 3-16. — III. *Misslungener Versuch der Vereinigung des zerrissenen Mittelfleisches bei einer Zangengeburt, nebst Bemerkungen*. In *Siebold's Samml. chir. Beobacht.*, 1807, t. II, art. 5. — IV. *Ueber bösartige Blattern (Pemphigus variolodes malignus) zu Kitzingen*. In *Med. chir. Zeitschr.*, 1826. t. I, p. 14, 15.
A. D.

Reuss (Ferdidand-Friedrich). Né à Tubingue le 18 février 1778, fit ses études médicales dans cette ville et alla s'établir à Moscou, où il devint professeur de chimie médicale de l'Université. Il s'est occupé avec ardeur de toutes les questions agitées de son temps; l'électricité, la chaleur animale, la combustion spontanée, le mesmérisme. Ferd. Reuss est mort en 1831. On a de lui :

I. *Dissert. inaug. sistens examen vasorum figalinorum patriæ, calce plumbi obductorum nec non ad eorum correctionem tentamina et consilia*. Tubingue, 1800. in-8°. — II. *Kurze Anleitung der neuen zuverlässigen Mittel, durch welche die Ansteckung der Fieber, der Pest*, etc., *verhütet werden kann*. Moscou, 1808, in-8°.— III. *Oratio de incendiis spontaneis*. Moscou, 1809, in-8°. — IV. *Nouvelle analyse du principe fébrifuge du quinquina* Moscou, 1810, in-8°. — V. *Comment. duæ, altera physica de electricitatis voltanæ effectu novo, quem hydragogum dixit, altera anatomico-physiologica, de viribus sanguinem moventibus, qua demonstratur earum præcipuam electricitatis vim hydragogam esse*. Moscou, 1821, in-8°. — VI. *Untersuchung des fiebertreibenden Stoffs in der Chinarinde*. In *Russisch. Samml. für Naturw. und Heilkunde*, t. I, fasc. 3, art. 20, p. 328 à 355; 1816.— VII. *Ueber die Anwendung des Feuers bei rheumatischen Ohrenschmerzen*. Ibid., fasc. 4, art. 36, p. 596 à 599. — VIII. *Expériences physico-chimiques faites avec le fluide magnétique animal, en collaboration avec Löwenthal*. In *Mémoires de la Société physique-médicale de Moscou*, t. II, 1819. A. D.

REVAUTE (LA) (Eau minérale de) *Voy*. La Revaute.

RÊVE. *Voy.* CAUCHEMAR, MESMÉRISME, SOMMEIL, SONGES.

RÉVEIL (PIERRE-OSCAR), un de nos plus regrettés collaborateurs, naquit à Villeneuve-de-Marsan (Landes), le 21 mai 1821. Venu à Paris pour se livrer à l'étude de la pharmacie et de la chimie, il fit de rapides progrès et dès l'année 1842, à peine âgé de vingt et un ans, il était reçu interne en pharmacie dans les hôpitaux et pendant la durée de son exercice il remporta plusieurs prix. En 1850, un nouveau concours lui conférait le grade de pharmacien en chef des hôpitaux, et c'est à l'hôpital des enfants qu'il fixa sa résidence. En 1856, il se faisait recevoir docteur en médecine, et un autre concours où il fit preuve des connaissances les plus solides, le faisait nommer agrégé dans les sciences physiques à la Faculté de médecine, position qu'il occupait déjà à l'école de pharmacie; enfin quelques jours avant sa mort, il allait à Lyon conquérir le titre de docteur ès sciences. Arrivé à l'âge de quarante-quatre ans, à cette brillante position, Réveil en fut subitement arraché et plongé dans la tombe le 7 juin 1865, au moment où, pour célébrer l'anniversaire de son mariage, il allait chez un jardinier choisir quelques fleurs.

Doué pour le travail d'un zèle ardent, exagéré même, on peut le dire, Réveil menait de front des recherches importantes sur divers sujets, et concourait à de grandes publications; il collaborait avec Dupuis à la Flore médicale du dix-neuvième siècle; avec MM. Hevinck et Guérard à un traité de botanique en quatre volumes; nous ne devons pas oublier la part qu'il prit à notre dictionnaire, dont il rédigeait la partie pharmacologique. Levé à quatre heures du matin, il prenait la plume et ne la quittait que pour l'accomplissement des devoirs que lui imposaient les différentes fonctions dont il était chargé.

Nous ne donnons ici que les plus importantes publications de Réveil et celles qui nous intéressent plus particulièrement, laissant de côté une multitude de notes, de critiques, etc., dans les divers journaux scientifiques.

I. *Discussion sur divers procédés d'analyse élémentaire des substances organiques; détermination de leur équivalent.* Thèse agrég. école de pharm. Paris, 1853, in-8°. — II. *Traité de l'art de formuler* (avec TROUSSEAU). Paris, 2e édition, in-12, 1859. — III. *Formulaire raisonné des médicaments nouveaux*, etc. Paris, 2e édition, in-12, 1865. — IV. *Recherches sur l'opium; des opiophages ou fumeurs d'opium.* Thèse de Paris, 1856, n° 195. — V. *Du lait.* Th. de conc. agreg. sc. phys.; Paris, 1857, in-8°. — VI. *Sur l'empoisonnement par le phosphore.* Paris, 1859, in-8°. — VII. *Notice sur les eaux mères et les sels de Salies de Béarn* (avec HENRI fils et NOGARET). Paris, 1860, in-8° et 2e édit. in-8°, 1867. — VIII. *Sur les progrès récents de la toxicologie.* Paris, 1861, in-8°. — IX. *Sur les eaux minérales artificielles, jusqu'à quel point peut-on imiter les naturelles.* Paris, 1862, in-8°. — X. *Des cosmétiques au point de vue de l'hygiène et de la police médicale.* In *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XVIII. p. 306; 1862. — XI. *Des désinfectants et de leur application à la thérapeutique.* Paris, 1863, in-8°. — XII. *Etudes de chimie, de matière médicale et de thérapeutique sur les eaux minérales de Salins* (avec DUMOULIN). Paris, 1863. in-8°. — XIII. *Annuaire pharmaceutique ou exposé analytique*, etc. Paris, 1863-65, in-8°, 3 vol. (cont. par PARISEL). — XIV. *De l'absorption dans le bain médicamenteux.* In *Ann. de la Soc. d'hyd.*, t. IX, p. 462, 1869. — XV. *Etudes sur la pulvérisation des eaux minérales et leur pénétration dans les voies respiratoires.* Paris, 1863, in-8°. — XVI. *Sur l'industrie des huiles de pétrole, considérée au point de vue de l'hygiène.* Paris. 1864, in-4°. — XVII. Trad. de l'ouvr. de PIESSE intitulé: *Des odeurs, des parfums et des cosmétiques*, etc. avec notes. Paris. 1865, in-18, fig.

E. BGD.

RÉVEILLÉ-PARISE (JOSEPH-HENRI), né à Nevers en 1782, mort à Paris, le 28 septembre 1852, après avoir été successivement : docteur en médecine de la Faculté de Paris, attaché aux armées, en Autriche, en Espagne, en Hollande, en Dalmatie, à Waterloo, médecin de l'hôpital militaire du Gros-Caillou, chirur-

gien-major de la gendarmerie d'élite, membre de l'Académie de médecine. Heureux homme, qui, durant une longue carrière, engagé comme écrivain, comme journaliste, entraîné dans le mouvement de son siècle, mêlé aux passions et aux intérêts de ses contemporains, est parvenu à n'irriter aucune passion, à ne blesser aucun intérêt! C'est que ce médecin avait un bon et charmant caractère, indulgent, tolérant, faisant toujours appel à la bonté de son âme, à la générosité de son cœur. Avec cela, il fut un des disciples d'Esculape les plus et les mieux lettrés de son temps, et il a charmé toute une génération par la grâce, la finesse, la variété, la douce et aimable philosophie de ses compositions; écrivain délicat, moraliste sans morgue, critique sans fiel, laissant volontiers l'ouvrier pour ne s'occuper que de l'œuvre, exposant les doctrines, faisant la peinture des mœurs médicales, critiquant les abus généraux, ne prenant à partie les personnes que lorsqu'elles n'étaient plus de ce monde, que quand elles ne pouvaient plus s'émouvoir de ses critiques ou lire l'éloge qu'il consacrait à leur mémoire. L'œuvre de Réveillé-Parise est considérable: on en aura un faible aperçu en parcourant sa bibliographie que nous donnons plus bas.

On citera toujours avec éloge son *Traité d'hygiène des gens livrés aux travaux de l'esprit*, ouvrage où la perfection du style le dispute à la finesse d'observation; où l'auteur, en voyant dans l'homme de cabinet l'esprit fonctionnant au détriment et à l'exclusion des autres actes de la vie, avec excès, avec abus, creuse cette idée, l'analyse dans ses moindres détails, c'est-à-dire à tous ses points de vue, l'enrichit de mille observations puisées dans une longue fréquentation des hommes de plume, établit des principes partant d'une idée juste, et en tire des déductions logiques et rigoureuses.

On ne peut non plus oublier ses *Galeries et Portraits*, publiés dans la *Gazette médicale*, journal qui a été la feuille de prédilection pour Réveillé-Parise. Rien de plus curieux, de plus saisissant que ce kaléidoscope où glissent les figures des contemporains, crayonnées avec finesse, avec art, sans qu'aucun des *portraiturés* eût trouvé l'occasion de se plaindre et de récriminer. Il faut avouer qu'il a fallu une plume bien délicatement taillée, une bienveillance à toute épreuve, un pinceau bien fin pour arriver à un tel résultat.

Mais si Réveillé-Parise s'est distingué entre tous par ses improvisations de chaque jour, par d'innombrables articles consacrés à la peinture des mœurs médicales, à la défense des droits des médecins, à la glorification de la profession, il a complétement échoué comme éditeur des *Lettres de Guy Patin*. Une telle charge ne pouvait tomber en de plus mauvaises mains. L'histoire, la bibliographie ne pourront lui pardonner d'avoir, par sa malencontreuse et mauvaise publication, empêché jusqu'ici une édition vraie, bien travaillée, bien digérée de ces importantes et inimitables lettres. Il fallait pour cela un long travail, de longues recherches; il fallait faire presque table rase des anciennes impressions, lesquelles ne sont que des lettres tronquées, fautives, souvent mensongères du célèbre médecin de la Faculté de Paris. Il fallait prendre copie des originaux qui sont conservés à la Bibliothèque nationale, les classer, les mettre en ordre. Il fallait aussi faire appel à l'étranger, réunir toutes les lettres originales qui pouvaient s'y trouver. Il fallait, enfin, être bibliographe, chercheur, curieux, paperassier, pour ainsi dire, et Réveillé-Parise n'était rien de tout cela. Aussi, est-ce une chose à recommencer. Un témoin oculaire et auriculaire, qui occupe par l'ancienneté et le talent, une des premières places dans le journalisme mé-

dical, nous a raconté ce fait que, se trouvant un jour à dîner chez un ami commun, avec Lamennais et Réveillé-Parise, le premier ne put contenir sa colère en se trouvant face à face avec l'éditeur des Lettres de Guy Patin, et qu'il glissa ces mots dans l'oreille de son voisin de table : *Le malheureux... qu'a-t-il fait? Il a retardé pour cinquante ans peut-être une bonne édition de Guy Patin!*

Les publications de Réveillé-Parise sont considérables, avons-nous dit, voici les titres des principales :

I. *Hygiène oculaire, ou avis aux personnes dont les yeux sont affaiblis et d'une trop grande sensibilité ; avec de nouvelles considérations sur les causes de la myopie ou vue basse, sur l'action des verres concaves et convexes; ouvrage particulièrement destiné aux gens de lettres, aux hommes d'état, et à toutes les personnes qui se livrent aux travaux de l'esprit.* Paris, 1816, in-12 ; 1823, in-12 ; 1845, in-12. — II. *Examen de pathologie avec des tableaux synoptiques.* Paris, 1817, in-8°. — III. *De l'éclectisme en médecine et de ses caractères.* Paris, 1827, in-8° ; brochure extraite du *Journal général de médecine.* — IV. *Mém. sur l'existence et la cause organique du tempérament mélancolique, lu à l'Académie des sciences*, le 17 mai 1830. Paris, 1831, in-8°. — V. *Physiologie et hygiène des hommes livrés aux travaux de l'esprit, ou recherches sur le physique et le moral, les habitudes, les maladies et le régime des gens de lettres.* Paris, 1834, 2 tomes en 1 vol. in-8° ; 1837, 2 vol. in-8°; 1839, 2 vol. in-8°. — VI. *Guide pratique des goutteux et des rhumatisants.* Paris, 1837, in-8°. — VII. *Une saison aux eaux d'Enghien.* Paris, 1842, in-18. — *Etudes de l'homme dans l'état de santé et dans l'état de maladie.* Paris, 1844, 2 vol. in-8°. — VIII. *Lettres de Guy Patin.* Paris, 1846, in-8°. — IX. *Consultation de Fagon pour Bayle.* In *Gaz. méd*, 1847 ; p. 195. — X. *De l'ostéophite costal pleurétique.* Lille, 1849, in-8°. — XI. *Traité de la vieillesse, hygiénique, médical et philosophique, ou recherches sur l'état physiologique, les facultés morales, les maladies de l'âge avancé, et sur les moyens les plus sûrs, les mieux expérimentés, de soutenir et de prolonger l'activité vitale à cette époque de l'existence.* Paris, 1853, in-8°. — XII. *Des meilleurs moyens hémostatiques contre l'épistaxis, ou hémorrhagie nasale.* In *Bullet. gén. de thérap.*, avril, 1852. — XIII. Plusieurs notices biographiques, entre autres sur J.-P.-T. Léveillé, A.-P. Desmours, Larrey, etc. A. C.

RÉVEIL-MATIN. Nom vulgaire donné à quelques *Euphorbia* herbacés, notamment aux *E. Helioscopa* et *Peplus*, à cause, dit-on, de l'insomnie que détermine leur latex irritant, appliqué sur les paupières ou la conjonctive.

H. Bn.

RÉVIVISCENTS (Animaux). *Voy.* Ressuscitants.

RÉVOLAT (Étienne-Benoit), né le 21 mars 1768, à Vienne, en Dauphiné; destiné aux ordres sacrés il était docteur en théologie, quand, entraîné par une vocation tout autre, il se décida à embrasser la carrière médicale. Il fit ses études à la Faculté de Montpellier et prit le bonnet de docteur en 1792. C'était au moment de la lutte acharnée que la France soutenait contre l'Europe coalisée ; Révolat, comme la plupart des chirurgiens de cette époque, prit du service dans les armées, qu'il accompagna en Allemagne, en Italie et en Espagne, et conquit successivement les grades de chirurgien-major et de médecin principal. Mais après avoir suivi pendant près de vingt ans cette glorieuse et pénible carrière, épuisé de fatigues et atteint d'infirmités précoces, il se retira à Bordeaux où il fut nommé médecin en chef de l'hôpital militaire, puis en 1818, il fut placé à la tête de l'asile des aliénés de la même ville où il resta jusqu'en 1842. Révolat était membre de la Société de médecine qu'il présida en 1820, et dans laquelle il ne cessa de jouer un rôle actif. C'était lui qui, malgré son grand âge, recueillait les observations météorologiques et en rédigeait le tableau. Cet habile et honorable médecin mourut le 10 juillet 1848, à l'âge de quatre-vingts ans ; il était membre de la Légion d'honneur, associé ou correspondant de plusieurs sociétés savantes, nationales et étrangères.

On a de lui :

I. *Nouvelle hygiène militaire ou Preceptes*, etc., *à Lyon*, an XII (1803), in-8°, et 2° é it. Lyon, 1813; in-8°. — II. *Eveil et instruction sommaire sur la vaccine* (aux habitants du département des Alpes maritimes). Paris, 1806, in-8°. — III. *Eloge historique de J.-M. Caillau*. Bordeaux, 1820, in-8°. — IV. *Considérations sur l'hôpital des aliénés de Bordeaux*. Ibid., 1838, in-8°. — V. *Aperçu statistique et nosographique de l'asile des aliénés de Bordeaux*. Ibid., 1846, in-4°. — VI. Diverses observations de médecine et de chirurgie dans le *Journal général de médecine*, et dans celui de Leroux, Corvisart et Boyer. — VII. *Essai sur la fièvre puerpérale*, trad. de l'anglais de Denman sur la 3° édit. Paris, 1798, in-8°. — VIII. *Observ. sur la fièvre régnante à Livourne*. Trad. de l'Italien de Palloni, in-8°, Paris, 1805 E. Bgd.

RÉVULSEURS. On donne spécialement le nom de *Révulseurs* aux instruments destinés à produire sur la peau un grand nombre de piqûres simultanées. Le premier instrument imaginé dans ce but est celui de Baundscheidt (1848). Il se compose d'un étui renfermant un fort ressort à boudin, fixé supérieurement à une tige qui peut glisser dans l'étui, et inférieurement à un disque de plomb portant à sa face inférieure quarante petites aiguilles. En tirant sur la tige, on tend le ressort, et l'on fait remonter le disque; en lâchant la tige, l'action du ressort fait redescendre brusquement le disque, et les aiguilles pénètrent dans la peau. On répète la manœuvre autant de fois qu'on le juge nécessaire.

L'inventeur a conseillé d'enduire la partie piquée avec une huile rendue irritante par le *sinapis nigra* et le *piper nigrum*. M. Le Roy de Méricourt (*Bullet. de thérapeut.*, t. LXII, p. 302 et 402; 1862) a constaté que, peu de minutes après l'opération, chaque piqûre devient le siége d'une vésicule qui, peu de temps après, prend l'apparence d'un œuf de ver à soie déposé sur une feuille de papier.

Plusieurs modifications ont été apportées à l'instrument de Baundscheidt, notamment par Dreyfus et par Morpain. Celle de Morpain a pour but de mieux graduer le choc du disque sur la peau.

Le révulseur de Mathieu agit par un tout autre mécanisme. Il est formé d'un rouleau en forme de cylindre, portant sur une grande partie de sa circonférence un grand nombre de pointes acérées. Ce rouleau est promené sur la peau à l'aide d'une tige, en variant la pression suivant l'effet qu'on se propose d'obtenir.

D.

RÉVULSIFS. RÉVULSION. Le mot *revulsio* (action d'arracher, de tirer en dehors) est la traduction presque littérale du mot grec ἀντίσπασις dont se servaient Hippocrate, Galien et Oribase pour désigner la *révulsion*. Dans le langage hippocratique faire révulsion (ἀντισπᾶν) signifiait, en effet : arracher le mal ou mieux l'attirer au dehors, le transporter vers une partie où sa présence pût être moins nuisible. « Les humeurs qu'il faut évacuer, dit Hippocrate (*Aph.*, sect. I, 21), les évacuer du côté où elles tendent le plus par les voies convenables. » Dès les premiers temps de la médecine, on avait reconnu que certaines maladies pouvaient se terminer brusquement par une sécrétion exagérée de la peau ou des muqueuses (*crise*), par le transport sur un autre point du mal qui affectait une région (*métastase*), ou enfin par le développement d'une maladie nouvelle qui venait se substituer à la maladie première ou la faire taire momentanément. Favoriser la crise en attirant au dehors les humeurs qui menacent de se porter vers un organe important, provoquer dans le corps malade ces mouvements, ces déplacements des humeurs, dont l'équilibre est nécessaire à la santé, tels étaient les principes qui guidaient Hippocrate dans la pratique de la révulsion.

Hippocrate avait reconnu, de plus, les rapports d'opposition réciproque qui se montrent entre divers organes, et il avait formulé, dans un aphorisme resté célèbre : « De deux douleurs simultanées, mais non dans le même lieu, la plus forte obscurcit l'autre » (*Aph.*, sect. II, 46), une loi que les vitalistes ont considérée comme le fondement de la doctrine de l'*épispase*. La nature, disent-ils avec Hippocrate, guérit la maladie par des mouvements qui portent au dehors les humeurs que la coction a préparées. Si la fluxion curative se fait d'une manière convenable, il ne faut pas la troubler ; mais si l'humeur critique se jette sur un autre organe, il faut chercher à provoquer un mouvement fluxionnaire opposé, suffisamment énergique pour détourner la fluxion dangereuse. Enfin, on trouve encore dans les écrits hippocratiques quelques règles sur l'emploi des médicaments révulsifs et même, s'il faut interpréter comme on l'a fait depuis Galien, un passage très-obscur du *Traité des humeurs*, la distinction à établir entre la *révulsion* (ἀντίσπασις) qui s'opère dans les parties éloignées du siége du mal et la *dérivation* (παροχέτευσις) qui se fait dans les régions qui en sont plus voisines.

Mais ces préceptes thérapeutiques, bien que pour la plupart assez nettement établis dans les œuvres d'Hippocrate, ont été surtout formulés par Galien qui, développant, commentant et parfois aussi obscurcissant les textes hippocratiques, exagéra la doctrine humorale, et voulut tracer les règles précises suivant lesquelles on doit opérer la révulsion ou la dérivation. Nous n'avons pas l'intention de citer ici toutes les bizarreries de la doctrine de Galien. Défigurée par des commentateurs malhabiles, exagérée encore par l'esprit de parti, elle fut, pendant plusieurs siècles, l'occasion de controverses souvent scandaleuses et qui, bien qu'elles soient tombées depuis longtemps dans un juste oubli, devaient être au moins signalées. Mais cette doctrine toute humorale reposait sur un certain nombre de faits rigoureusement observés. Ces observations s'imposaient donc à la pratique des médecins au moment même où ils reconnaissaient combien les théories qu'on en avait déduites étaient peu rigoureuses. Comme il arrive souvent en médecine, on vit alors quelques médecins nier la révulsion, mais le plus grand nombre faire usage des médicaments révulsifs et obéir aux préceptes thérapeutiques enseignés par l'expérience, soit en se préoccupant d'en chercher une explication plus conforme aux doctrines régnantes, soit en se contentant de constater le fait matériel sans chercher à l'interpréter rationnellelement. Cette période, qui commence à la fin du dix-septième siècle, alors que les patientes recherches des érudits commentateurs de Galien eurent dégagé sa doctrine de toutes les exagérations et de toutes les hypothèses dont elle avait été encombrée, s'étend jusqu'à la fin du dix-huitième siècle. Il est vrai que la découverte de la circulation et les disputes sur la saignée firent taire pour un instant toutes ces controverses sur la révulsion et la dérivation. Il faut reconnaître aussi qu'à cette époque bien des théories hydrauliques rappelèrent les doctrines physiologiques si singulières du siècle précédent. Mais bientôt deux théories plus conformes aux idées qui règnent encore de nos jours se trouvèrent seules en présence, la première cherchant à rajeunir, à compléter la doctrine humorale de l'hippocratisme ancien, l'autre tenant plus de compte de l'observation du fait matériel de la révulsion que des causes premières qui peuvent déterminer les mouvements des liquides de l'organisme ou favoriser les fluxions. La doctrine de Barthez, développée dans ses deux *Mémoires sur le traitement méthodique des fluxions*, repose sur ce principe que l'harmonie fonctionnelle,

nécessaire à la santé, ne peut exister sans une répartition déterminée des liquides qui affluent dans les divers organes et sans une tonicité déterminée des solides. La puissance active qui régularise cette coordination des fonctions peut être troublée pendant la maladie, et dès lors il importe de chercher à détourner de l'organe malade, à appeler sur un autre point les mouvements vitaux qui s'y portent avec une énergie anormale; de là l'indication des contre-fluxions. Conformément à la doctrine galénique, Barthez admet ensuite la distinction entre les révulsifs et les dérivatifs, et formule une série de lois qui précisent le lieu d'application des *attractifs*.

La doctrine solidiste, plus généralement admise au commencement de ce siècle, se préoccupe moins de rechercher la cause première qui favorise la fluxion vers un tissu déterminé ou qui donne naissance aux altérations matérielles des organes. Elle constate le fait de la congestion ou de la perturbation fonctionnelle que provoque la maladie, ou bien, car l'esprit humain va toujours au delà de ce qu'il voit, elle admet qu'une excitation, une *irritation* dans une partie, en déterminant de la chaleur, de la rougeur et une exagération de la sensibilité, fait cesser très-fréquemment la fluxion qui s'était portée plus particulièrement sur un organe. C'est ainsi que Hunter définit la révulsion ou la dérivation qu'il considère comme synonymes : « La cessation d'une action morbide dans une partie, par suite de la production d'une action dans une autre partie, » ou bien qu'il ajoute : « Dans l'inflammation les révulsifs et les dérivatifs agissent probablement en faisant cesser l'*irritation* d'une partie par la naissance d'une autre irritation. » La définition de Broussais diffère peu de celle-ci; et la plupart des auteurs plus récents se bornent à exprimer le fait de la révulsion, en admettant la première définition de Hunter, ou à expliquer l'action des révulsifs par une augmentation de l'activité fonctionnelle des régions qui reçoivent leur contact immédiat ou des régions voisines. Parmi ces derniers, nous citerons Pinel et Bricheteau, Guersant, Roche, Sabatier, M. Marrotte, enfin M. Bouvier, qui, dans la célèbre discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine, en 1855, paraît tenir moins à l'interprétation des lois de la révulsion qu'à l'affirmation de ce fait, que la médication révulsive peut être utile dans un grand nombre de circonstances en provoquant le déplacement de ce « *quelque chose* » qui cause la maladie et dont nous ignorons la nature. Plus près de nous, il est vrai, on a souvent cherché à interpréter, en tenant compte des progrès incontestables de la physiologie expérimentale, les faits d'observation que nous enseigne la clinique et c'est ainsi que, dans une très-savante thèse d'agrégation (Paris, 1864). M. M. Raynaud a essayé d'expliquer le mode d'action des agents révulsifs en analysant, à l'aide de la physiologie, les effets que déterminent la douleur, la congestion, l'hypersécrétion et l'inflammation produites par ces agents. Nous ne voulons ni citer les hypothèses émises par M. M. Raynaud, ni celles que l'on pourrait faire encore en tenant compte de toutes les découvertes plus récentes qui ont fixé la théorie des actes réflexes et permis de mieux comprendre le mode d'action des nerfs vaso-moteurs. Il ne serait pas trop malaisé d'interpréter d'une manière plus conforme aux données actuelles de la physiologie les opinions anciennes sur *les sympathies* et de montrer pourquoi en dirigeant sur des organes plus ou moins éloignés d'une région malade, mais liées à celle-ci par des *sympathies* plus ou moins actives, une action énergique stimulante, on peut chercher à établir un travail morbide moins dangereux et plus énergique. Mais ce n'est pas dans un article qui ne doit avoir d'autre prétention que de bien résu-

mer l'état actuel de la science, qu'il peut être permis de faire de semblables hypothèses. On abuse trop d'ailleurs de la physiologie des vaso-moteurs, et l'on a eu tort d'admettre que la plupart des troubles morbides avaient pour origine une modification fonctionnelle de ces nerfs. Il faut, dit avec beaucoup d'autorité M. Vulpian, lutter contre cette tendance à appliquer d'une façon prématurée à la pathologie les données encore incertaines de la physiologie expérimentale. Le plus souvent, d'ailleurs, et surtout dans les phénomènes congestifs, les nerfs vaso-moteurs n'entrent en jeu que consécutivement à l'altération des éléments anatomiques dont la lésion ne peut toujours être rattachée à une cause nettement déterminée. Bornons-nous donc, comme l'ont fait quelquefois les anciens, et comme tendent à le faire les modernes, à bien définir la révulsion et la dérivation, non en cherchant à édifier une doctrine qui s'appuie sur des opinions préconçues, ou en essayant d'expliquer le mode d'action de médicaments dont les effets sur l'organisation varient comme les organismes eux-mêmes; mais en prouvant que la révulsion existe, et que cette méthode thérapeutique n'est que la reproduction artificielle de toute une série d'actes pathologiques bien faciles à observer s'ils sont impossibles à interpréter physiologiquement.

Nous plaçant à ce point de vue, nous aurons donc à définir la révulsion et la dérivation, à montrer ce que l'observation clinique nous apprend de l'action des médicaments révulsifs; enfin, à indiquer leur mode d'emploi, c'est-à-dire les indications et les contre-indications de la médication révulsive.

Nous admettons, avec la plupart des médecins contemporains, que les mots *révulsion* et *dérivation* doivent être considérés comme à peu près synonymes; et nous n'attachons pas une grande importance aux discussions qui ont eu pour objet de les définir en les opposant l'un à l'autre. Nous ne pensons pas, en effet, que l'on puisse soutenir, après Galien et Barthez, qu'un même agent thérapeutique soit révulsif ou dérivatif, suivant la région où il sera appliqué. Sa nature ne changera pas si on le rapproche ou si on l'éloigne de l'organe malade. Nous ne saurions admettre non plus la définition de Sabatier qui réserve le nom de dérivatifs aux médicaments qui agissent sur l'intestin et celui de révulsifs à ceux dont l'action s'exerce sur la peau. Il n'existe nulle raison de se servir de termes différents pour désigner une action thérapeutique toujours analogue. La distinction établie par Sabatier n'a, du reste, été admise que par un très-petit nombre de médecins. Il en est de même de la définition de M. J. Guérin qui, cherchant à concilier le solidisme et l'humorisme, considère la révulsion comme le mode d'action des agents qui font naître une irritation plus ou moins durable (notion solidiste) et la dérivation comme l'acte par lequel on parvient à donner issue aux humeurs (notion humorale). Galien avait dit, au contraire, que « la révulsion agit sur les humeurs encore en mouvement et la dérivation sur celles qui se sont déjà fixées. » Quant aux autres distinctions que l'on a voulu établir entre la révulsion et la dérivation, elles sont plutôt étymologiques que médicales. Il serait très-rationnel, nous en convenons, de soutenir, avec E. Gintrac, que « tout agent qui provoque un afflux, un travail, une irritation dans une partie saine ou malade sera un dérivatif pour celle-ci », tandis que « tout acte qui enlève, arrache l'excitation d'une partie malade est révulsif à son égard ». La révulsion serait donc le but à atteindre, c'est-à-dire la sédation éprouvée par l'organe malade; la dérivation serait le moyen, c'est-à-dire la stimulation directe et artificielle, l'irritation faite sur une partie saine ou supposée l'être. On pourrait aussi, avec M. Luton, subordonner la révulsion à la dérivation et ad-

mettre une dérivation simple et une dérivation par révulsion. Celle-ci supposerait un travail local, un ensemble d'actes pathologiques calqués sur le travail morbide lui-même, en reproduisant les diverses phases et rendant dès lors assez plausible cette hypothèse, que le mal s'est transporté d'un point du corps à un autre. Mais est-il bien exact de soutenir que l'organisme reste absolument étranger aux modifications dyscrasiques que provoque une saignée? De plus, comme le fait d'ailleurs observer M. Luton, ce travail local, dû à l'application du révulsif, ne peut exercer une influence favorable sur la marche de la maladie, qu'en dérivant une certaine quantité de sang qui affluait vers le point primitivement irrité. Personne n'affirmerait plus aujourd'hui qu'un révulsif s'adresse à la lésion matérielle ou à la cause qui lui a donné naissance. Nous considérons donc les termes : agents révulsifs et agents dérivatifs sinon comme tout à fait synonymes, du moins comme devant servir à désigner des agents thérapeutiques qui concourent au même but, soit qu'ils agissent directement en soustrayant à l'organisme une plus ou moins grande quantité de sang, soit qu'ils agissent indirectement en provoquant, sur une partie restée saine, un travail pathologique artificiel et passager. Le but à atteindre, c'est-à-dire la *révulsion*, peut donc être défini : *la cessation de l'activité morbide d'un appareil ou d'un tissu consécutive soit à une perte de sang, soit à un travail pathologique artificiel et passager provoqué sur une autre partie du corps.*

Les agents dont on peut se servir pour arriver à produire la révulsion sont excessivement nombreux et nous n'essaierons pas de les énumérer les uns après les autres. On les trouvera, d'ailleurs, suffisamment décrits et appréciés dans une série d'articles de ce dictionnaire (*voy.* CAUTÉRISATION, SAIGNÉE, SANGSUES, SÉTON, VÉSICATOIRE, etc., etc.). Nous n'essaierons pas même de les classer en révulsifs hygiéniques, chirurgicaux et pharmaceutiques (Gintrac), ou bien en *attractifs* doux, irritants, évacuants et non évacuants, rapides et non rapides (Bérard), ou enfin en révulsifs sus-dermiques et phagédermiques (Bouvier); mais nous nous efforcerons, en montrant les effets locaux que peuvent produire certains révulsifs (*voy.* CAUTÉRISATION), de faire voir les résultats que l'on peut attendre de leur action et par conséquent de prouver combien il faut en tenir compte lorsque l'on observe, au lit du malade, les modifications thérapeutiques qui succèdent à leur emploi.

Nous plaçant à ce point de vue, nous constaterons qu'un certain nombre d'agents révulsifs déterminent, au point où ils sont appliqués, une douleur plus ou moins vive, depuis la sensation de chaleur jusqu'à celle de la brûlure la plus intense, depuis le prurit le plus léger jusqu'à la cuisson la plus pénible. A cette action vient presque toujours s'ajouter une congestion plus ou moins considérable, parfois une inflammation plus ou moins vive des tissus superficiels. Ainsi l'application d'un sinapisme pourra provoquer un erythème; celle de l'huile de croton une éruption vésiculo-pustuleuse; celle du tartre stibié, la formation de pustules qui rappelleront celles de la variole ou de l'ecthyma. Si l'action locale est plus énergique ou plus durable, on pourra voir survenir une inflammation plus intense avec suppuration plus ou moins abondante, parfois désorganisation et escharification des tissus (sétons, moxas, cautères). Il y a même des cas où la suppuration est assez profuse pour constituer une véritable spoliation. M. Bouley a cité à cet égard des chiffres qui, bien qu'ils ne se rapportent qu'aux révulsions provoquées par les vétérinaires, ne doivent pas moins intéresser les médecins. Il a rappelé qu'un séton de 50 centimètres de longueur pourrait

fournir 48 grammes de pus par jour. On comprend donc qu'un séton, fût-il beaucoup moins étendu, peut et doit exercer une action très-énergique. Quelle que soit cette action, elle modifie les conditions de l'absorption interstitielle en changeant la composition du sang. Mais d'autres agents révulsifs peuvent, dans un autre but et des conditions différentes, produire une spoliation plus énergique encore. Ce sont les sialagogues, les diurétiques, les diaphorétiques, les purgatifs, etc., qui exagèrent les sécrétions normales ; c'est enfin la saignée qui enlève à l'économie une quantité plus ou moins abondante de sang. L'expérience ayant prouvé que les absorptions interstitielles varient avec la composition du sang, on n'aura pas de peine à comprendre, quelle que soit d'ailleurs la doctrine physiologique à laquelle on se rattache, l'effet produit par tous ces agents. Sur la partie où ils sont appliqués ils provoquent de la douleur, de la congestion ou une inflammation qui peut laisser à sa suite une tuméfaction persistant assez longtemps ; par action réflexe, ils peuvent déterminer une hypersécrétion ou une congestion plus intense ; par la spoliation que certains d'entre eux peuvent produire, ils modifient la composition du sang et, par suite, les nutritions et les absorptions interstitielles.

Aussi l'action des révulsifs est-elle prouvée par un très-grand nombre d'observations cliniques ; aussi peut-on, sans même admettre avec M. Bouvier que la révulsion fasse la moitié de la pathologie, citer un très-grand nombre de faits qui démontrent jusqu'à l'évidence l'utilité de la médication révulsive. L'effet des ventouses dans les bronchites aiguës, celui des rubéfiants dans les laryngites superficielles et dans la laryngite striduleuse ; l'action exercée par les révulsifs de toute espèce et surtout par les ventouses sèches appliquées sur toute la surface de la poitrine dans les hémoptysies abondantes ; l'influence des vésicatoires dans les rhumatismes avec fluxion articulaire aiguë et persistante ; les résultats obtenus dans le traitement des phlegmons diffus ou des érysipèles phlegmoneux par l'application de larges vésicatoires sur les régions malades ; ceux que produisent les sétons dans les maladies du système osseux, etc., etc., tous ces faits, et beaucoup d'autres qu'il est inutile de rappeler, montrent l'efficacité de la révulsion. Mais cette action thérapeutique, si souvent favorable, reste subordonnée à des circonstances diverses qu'il est utile d'indiquer, non, comme l'avaient fait les anciens, en énumérant une série de préceptes aussi peu justifiables au point de vue pratique que peu conformes à nos idées anatomiques ou physiologiques, mais en résumant les indications principales de l'emploi des révulsifs. Celles-ci sont tirées de la nature de la maladie, de son siége, de son âge, de son étendue ; elles sont relatives à l'espèce du révulsif employé ; elles se rapportent enfin au lieu d'application de cet agent thérapeutique relativement à la maladie. On peut dire que les révulsifs réussissent surtout et très-rapidement dans les lésions mobiles et superficielles, et, à leur début. Un sinapisme, un vésicatoire feront cesser une névralgie, combattront avantageusement les fluxions rhumatismales à leur début ou les inflammations catarrhales de la muqueuse respiratoire ou gastro-intestinale ; ils sont beaucoup moins efficaces, souvent inactifs dans les phlegmasies des parenchymes ou dans les dégénérescences organiques. Dans les inflammations viscérales, en particulier, plus la fièvre sera vive, plus l'irritation sera intense, plus la lésion sera étendue, moins les révulsifs pourront agir avec efficacité ; souvent même ils aggraveront la maladie s'ils sont appliqués au moment de la période aiguë de l'inflammation. C'est ainsi que parfois, au début d'une pneumonie ou d'une pleurésie, l'application d'un vési-

catoire peut être nuisible, c'est ainsi que, dans certaines formes d'iritis, l'application dès le début des sangsues aux tempes peut rendre la maladie plus grave et d'une plus longue durée. D'autres fois, au contraire, le même agent thérapeutique peut faire avorter la maladie : ce sera, le plus souvent, dans les cas où elle est superficielle, ne s'accompagne pas d'une. réaction trop vive; ce sera surtout lorsque le moyen révulsif est puissant et l'inflammation légère. Prescrire ou condamner d'une manière absolue l'emploi d'un vésicatoire au début d'une pneumonie ou d'une pleurésie serait donc erroné. Tout dépend de l'étendue de la maladie et de l'état de l'organisme. Ce que l'on peut dire d'une manière générale, c'est que, dans les maladies aiguës, la révulsion n'agit guère que tout à fait au début ou bien au déclin de la maladie; mais qu'elle est nuisible dans la période aiguë de l'inflammation. Les révulsifs sont aussi nuisibles dans les maladies diathésiques; ils ne pourront jamais faire disparaître un chancre syphilitique ou une angine diphthéritique; et s'ils peuvent être utiles dans la diathèse herpétique, c'est non pour combattre les manifestations cutanées de la maladie, mais bien au contraire pour s'attaquer aux herpétides des muqueuses et arrêter le développement des bronchites ou des entérites qui, si fréquemment, alternent avec les gourmes cutanées. Dans leur *Traité de thérapeutique*, MM. Trousseau et Pidoux ont insisté sur ces indications de l'emploi de la médication révulsive, qu'ils appellent médication irritante transpositive.

Les indications relatives à l'emploi de tel ou tel révulsif peuvent être résumées en quelques lignes. Il faut choisir, pour déterminer une révulsion favorable, les agents dont les effets se rapprochent le plus de l'effet qu'il s'agit de produire et des procédés qu'emploie la nature dans les cas où la guérison se fait spontanément. Ainsi, de même qu'une épistaxis profuse peut faire cesser une congestion cérébrale, une déplétion sanguine conviendra mieux que tout autre moyen pour juger la maladie; de même qu'une diarrhée abondante ou des sueurs profuses peuvent provoquer la résorption du liquide dans un cas d'ascite ou d'anasarque, un purgatif drastique pourra amener un résultat analogue. Les révulsifs qui agissent très-rapidement conviennent aux maladies aiguës; un sinapisme peut enlever en peu d'instants la douleur d'une pleurodynie, un vomitif peut faire cesser en une journée les accidents que détermine une angine catarrhale. Les révulsifs dont l'action est lente, continue, profonde, conviennent surtout aux maladies chroniques. C'est ainsi que la teinture d'iode ou l'huile de croton appliquée à la partie antérieure et supérieure du thorax, dans un cas de congestion pulmonaire tuberculeuse, fera cesser en peu de jours les accidents, tandis qu'il faudra faire usage de vésicatoires volants souvent répétés pour combattre avec avantage les poussées pneumoniques qui se font autour des granulations tuberculeuses et appliquer des moxas ou des cautères dans le cas où il existe une caverne circonscrite. C'est ainsi également que les vésicatoires sont utiles dans les ophthalmies aiguës et superficielles, telles que les conjonctivites, les cautères dans les maladies chroniques du fond de l'œil, le séton dans les affections rebelles de la cornée (Velpeau). Quant à la durée de l'emploi des révulsifs, il faut avoir soin pour la déterminer de calculer la durée des accidents auxquels on veut s'opposer et de ménager ses ressources en conséquence. Il faut craindre, en effet, de se trouver désarmé, parce que l'on aura épuisé trop tôt tous les irritants cutanés et redouter de même l'emploi des moyens qui, en prolongeant les souffrances du malade, deviennent à leur tour une cause d'excitation générale. Enfin il faut bien reconnaître que la plupart

des révulsifs ne peuvent combattre que les congestions actives qui viennent compliquer une lésion organique préexistante et non cette lésion elle-même. Il importe donc de ne pas abuser des exutoires à demeure; on ne ferait le plus souvent que débiliter inutilement un malade qui réclame, au contraire, une médication tonique et reconstituante.

Sans insister sur des prescriptions que l'on peut, sans exagération, traiter de subtilités thérapeutiques, on peut aussi rappeler l'importance que les médecins ont attachée de tout temps à l'indication du lieu d'application des agents révulsifs. Il faut tout d'abord choisir, pour l'application d'un révulsif, une région où il ne puisse donner naissance à une lésion plus grave ou plus incommode que celle qu'il faut guérir. Or la peau et les muqueuses sont les deux régions qui supportent le mieux les irritations que produisent les révulsifs; s'il n'est besoin que d'une irritation passagère, mais fréquemment renouvelable, on fera usage de purgatifs; si l'on veut exercer une révulsion profonde et permanente, on agira sur la peau. La peau sera donc le siége de la plupart des exutoires mis à demeure. Mais peut-on préciser la région sur laquelle il convient d'agir? Cela ne devient possible que dans un nombre de cas relativement des plus restreints. L'expérience a prouvé que certaines régions étaient unies à d'autres parties du corps par des rapports de fonctions que l'on a dénommés des *sympathies*, et l'on a voulu indiquer, en tenant compte de ces sympathies, le lieu d'application des révulsifs. Mais les préceptes de Barthez sont à cet égard tout à fait dénués de preuve expérimentale; la correspondance que Huxham avait signalée entre les poumons et la peau ne donne pas de plus précises indications; reste donc le précepte d'Hippocrate sur les relations sympathiques qui existent entre l'utérus et les mamelles. On conviendra que cet exemple ne suffit pas pour que l'on puisse en déduire des lois bien nettes. Hâtons-nous d'ajouter qu'il en est d'autres, et tous les médecins les connaissent et les appliquent, qui prescrivent de rappeler une maladie dont la suppression a été nuisible en agissant sur le siége primitif de l'affection. On sait comment il faut rappeler un flux hémorrhoïdal dont la cessation brusque provoque une céphalée persistante; on sait quels résultats avantageux peut produire l'application d'un exutoire dans les cas où la suppression d'un écoulement leucorrhéique ou la guérison trop rapide d'une phlegmasie chronique a déterminé des accidents plus sérieux. Nous ne citerons donc pas de plus nombreux exemples et nous ne rappellerons pas non plus le précepte de Barthez, que M. Marrotte a traduit en disant que la contre-fluxion doit être placée hors du cercle de la fluxion pathologique. Il est certain que « lorsqu'une affection est très-récente, très-intense, étendue, disposée à se propager, à provoquer des réactions ou à se reproduire, les révulsifs appliqués à une grande distance du lieu malade » (Gintrac) produisent souvent des effets très-favorables; il est vrai aussi que souvent les manuluves réussissent mieux dans la dypsnée et les pédiluves dans la céphalée. Ce sont là des faits que les anciens ont constatés, que la tradition nous a transmis et que l'observation de chaque jour confirme. Il suffit de les avoir rappelés. Nous n'insisterons pas non plus sur les contre-indications de l'emploi des révulsifs. Dire qu'il faut éviter de saigner un hémophilique, d'appliquer un vésicatoire dans les cas de diphthérie ou de scarifier profondément les jambes infiltrées d'un malade arrivé à la période ultime d'une affection cardiaque, n'est-ce point reproduire une série de préceptes que tous les médecins un peu expérimentés auront toujours présents à l'esprit? Il nous suffisait de montrer que la révulsion ou la dérivation peut être provoquée utilement dans un très-

grand nombre de circonstances et que les agents qui la déterminent sont aussi actifs que variés. L. Lereboullet.

Révulsive (Médication). *Voy.* Révulsion.

Rey (Guillaume), né à la Guillotière en 1687, mort à Lyon le 10 février 1756. Né de parents sans fortune, il fut heureusement protégé par Villemot, curé de sa paroisse, astronome distingué, qui lui fit faire de rapides progrès dans les sciences. Reçu docteur à Montpellier, il devint, en peu de temps, associé correspondant de la Société des sciences de cette ville (1714), s'établit ensuite à Vienne, en Dauphiné, fut reçu en 1723 agrégé au collége de médecine de Lyon, obtint la charge de médecin de la Charité de cette dernière ville, et y servit jusqu'en 1744, époque où, s'étant remarié avec la fille du maire de Saint-Chamond, il alla résider dans cette ville. On doit à Rey les ouvrages suivants :

I. *De causis delirii*, 1714, in-8°. — II. *Dissertation sur la peste de Provence*, 1721, in-12. — III. *Dissertation physique à l'occasion du nègre blanc*. Leyde, 1744, in-8°.
A. C.

Reybard (Jean-François), né à Croysiat (Jura), en 1790, se livra avec ardeur à l'étude de la médecine; après avoir rempli les fonctions d'interne dans les hôpitaux de Lyon, il vint terminer ses cours à Paris, où il prit le grade de docteur en 1816. Il s'établit d'abord à Annonay, puis, entraîné par l'amour de la science, il se rendit à Lyon en 1835, et s'attacha tout particulièrement à la chirurgie et au perfectionnement des instruments et des procédés opératoires. Assez riche pour se passer de clientèle, il suivait assidûment les hôpitaux, dont les médecins lui confiaient souvent le traitement de malades atteints d'affections qui exigeaient l'emploi de moyens proposés et modifiés par lui. Il ne mettait pas moins d'ardeur à se livrer à des expériences chirurgicales sur les animaux à l'École vétérinaire de Lyon. Souvent enfin, il recueillait et faisait soigner à ses frais des malades pauvres auxquels il avait pratiqué certaines opérations. Reybard se trouvait à Paris au mois de septembre 1863, quand ayant opéré, dans le service de M. Gosselin, un malade atteint de fistule à l'anus, il se fit au doigt une piqûre qui entraîna des accidents formidables, auxquels il succomba dans l'espace de quelques jours. Il était membre d'un grand nombre de sociétés savantes, correspondant de l'Académie de médecine, lauréat de cette académie; encouragé par l'Institut (1843) pour ses recherches sur l'empyème, chevalier de la Légion d'honneur, etc.

Doué d'un esprit inventif, Reybard avait, en 1827, très-heureusement modifié l'entérotome de Dupuytren pour le traitement de l'anus artificiel; son instrument est essentiellement formé par une pince analogue aux pinces à disséquer. Dès qu'elle a saisi l'éperon, une lame tranchante passe entre les deux mors et le divise; on retire alors la lame et on laisse la pince en place pendant quarante-huit heures, puis les adhérences étant supposées formées et résistantes, on la retire. Ce procédé a fourni quelques succès.

Tout le monde connaît les idées de Reybard sur le tissu inodulaire, fibroïde et élastique qui constitue les rétrécissements de l'urèthre et le procédé qu'il a imaginé pour pratiquer l'incision de ce tissu préalablement dilaté. On se rappelle que sur un rapport de Robert à l'Académie de médecine, en 1852, le travail de Reybard fut récompensé par le grand prix d'Argenteuil. C'est encore à cet ingénieux chirurgien que l'on doit un procédé pour empêcher l'entrée de

l'air dans la poitrine dans l'opération de la thoracentèse. La canule étant introduite, suivant la méthode d'Hippocrate, c'est-à-dire à travers une côte, et fixée, un morceau de baudruche ou d'intestin de chat qui pend au devant de l'orifice intérieur permet bien la sortie des liquides, mais s'applique ensuite comme une soupape sur cet orifice et le bouche exactement, au moment de l'inspiration.

Reybard a consigné ses idées et ses inventions diverses dans les ouvrages suivants :

I. *Essai sur la fièvre adynamique*. Th. de Paris, 1816, n° 104. — II. *Mém. sur le traitement des anus contre nature, des plaies des intestins et des plaies pénétrantes de poitrine*. Paris, 1827, in-8°, fig. — III. *Procédé nouveau pour guérir par l'incision les rétrécissements du canal de l'urèthre*. Lyon, 1833, in-8°, fig. — IV. *Mém. sur la cure des anus contre nature par l'incision des parois adossées des bouts de l'intestin*. In *Gaz. méd.*, 1838, p. 545. — V. *Mém. sur les épanchements dans la poitrine et sur un nouveau procédé opératoire pour retirer les fluides épanchés sans laisser pénétrer l'air extérieur dans le thorax*. In *Gaz. méd.*, p. 33, 52, 1841. — VI. *Traité pratique des rétrécissements du canal de l'urèthre* (ouvr. cour. par l'Acad de méd.). Paris, 1853, in-8°, fig. — VII. *Nouv. procédé pour guérir la fistule lacrymale*. In *Arch. gén. de méd.*, 4° sér., t. XXVIII, p. 356; 1852 — VIII. *Sur un procédé d'autoplastie*. In *Gaz. hebd.*, 1858, p. 245. — IX. *Traitement des plaies de l'abdomen avec lésion de l'intestin*. Ibid., 1862, p. 487. — X. *Etiologie des fistules lacrymales*. Ibid., 1863, p. 612. E. Bgd.

REYDELLET (Pierre), né à Lyon, le 17 septembre 1780. Il commença ses études médicales dans cette ville, y remplit les fonctions de chirurgien interne de l'Hôtel-Dieu, et vint les terminer à Paris où il prit le grade de docteur, le 5 avril 1814. Fixé dans la capitale, il s'occupa beaucoup de littérature médicale et prit une part active à la rédaction du grand dictionnaire des sciences médicales. Ce praticien laborieux et distingué a laissé les écrits suivants :

I. *Dissertation sur l'érysipèle*. Paris, 1814, n° 32. — II. *Obs. d'une affection singulière de la poitrine guérie par les seules forces de la nature*. In *Journ. complém. des sciences médic.*, t. VII, p. 135; 1820. — III. *Du suicide considéré dans ses rapports avec la morale publique et les progrès*, etc. Paris, 1820, in-8°. — IV. Une quarantaine d'articles dans le *Dictionnaire des sciences médicales* et entre autres : *Machinal, Métastase, Muscles, Pronostic, Régime*, etc., et quelques articles bio-bibliographiques dans la biographie médicale de Jourdan. E. Bgd.

REYES ou **REJES** (Gaspar de los-Franco), né à Lisbonne à la fin du seizième siècle ou dans les premières années du dix-septième siècle, prit le bonnet de docteur à Evora et pratiqua avec beaucoup de succès à Carmona del Betif en Andalousie. Ce médecin, doué d'une vaste érudition, a joui dans toute la péninsule d'une grande réputation, qu'il dut surtout à son ouvrage intitulé *Campus Elysius* dans lequel il a traité, sous une forme originale, d'une multitude de questions fort différentes les unes des autres au nombre de 100 et qui divisaient alors les médecins. Reyes, dans l'exposé préliminaire de chaque question qu'il va traiter, en présente un historique souvent semé d'anecdotes, puis les arguments pour ou contre, mais toujours d'une manière vive et saisissante.

On a de lui :

I. *Sicoma adversus utrumque theseum et veterum climatericorum tractatus celebris*. Grenada, 1634. in-4°. — II. *Heraclidis antro-inclusi Pliniani Griphi explanatio pulchra*, etc. Ibid., 1636. — III. *Elysius jucundarum quæstionum Campus, omnium litteratorum amœnissima varietate refertus; medicis in primis tanquam in quo luxuriantis naturæ spectantissimi flores erumpunt*, etc. Bruselas, 1661, in-fol. et Francofurti, 1670, in-4°. 3 vol. E. Bgd.

REYES SAHAGUN (Francisco Rafaele de los), médecin espagnol du dix-huitième siècle. Était d'abord établi dans la ville de Fuentes de Cantos en Estra-

madure, puis il pratiqua à Caceres dans la même province; on lui doit un traité des maladies inflammatoires dont il explique la pathogénie, d'après les principes de la doctrine mécanique alors assez répandue. Cet ouvrage devait avoir une seconde partie relative aux maladies spasmodiques, mais qui n'a pas été publiée.

I. *Synopsis critico medica sobre la epidemia que padeno la illustre ciudad de Malaga el año de* 1741. Sevilla, 1742, in-4°. — II. *Tratado de inflamaciones internas, esplicadas por leyes mecanicas e ilustradas con observaciones*, etc. Salamanca, 1754, in-4°.
E. Bgd.

REYHER (Jean-Georges). Né à Kiel le 8 mars 1757, fit ses études médicales dans cette ville, y fut reçu docteur et devint professeur de l'université en 1798. Il est mort le 15 mars 1807. On connait de lui :

I. *Dissertatio de venenis*. Kiel, 1782, in-4°. — II. *Ueber die Einrichtung kleiner Hospitäler in mittlern und kleinern Städten*. Hamburg et Kiel, 1784, in-8°. — III. *Etwas über die Versteinerungen*. Kiel, 1789, in-8°. — IV. *Anleitung zur Erhaltung der Gesundheit für den Landmann*. Schwerin et Wismar, 1790, in-8°. — V. *Allgemeine pathologische Diät, oder Lebensordnungen für Kranke*. Schwerin et Wismar, 1790, in-8°. — VI. *Auszüge medicinischer Probe- und Einladungsschriften*. Schwerin et Wismar, 1790-1791, in-8°. — VII. *Gemeinnützlige Unterhaltungen aus der Arzneykunde, Naturgeschichte und Œkonomie*. Kiel, 1790-1792, in-8°. — VIII. *Entwurf einer medicinischen Encyklopädie und Methodologie*. Altona, 1793, in-8°. — IX. *Vorschriften zur Erhaltung der Gesundheit*. Kiel, 1794, in-8°. — X. *Programma de diæta neonatorum ac lactescentium*. Kiel, 1797, in-8°. — XI. *Uebersicht der ökonomischen Pflanzencultur*. Altona, 1800, in-8°. — XII. *Anweisung für Krankenpflege und Krankenwartung*. Hambourg, 1801, in-8°. — XIII. *Entwurf einer Anleitung zum Receptschreiben*. Hamburg, 1801, in-8°. — XIV. *Entwurf einer Naturlehre für Landschullehrer*. Hambourg, 1804, in-8°. A. D.

REYNIER (Jean-Louis-Antoine). Né le 25 juillet 1762 à Lausanne, fils d'un médecin de ce nom, appartient à une ancienne famille française, que la révocation de l'édit de Nantes fit émigrer, comme tant d'autres, en Suisse. C'est à l'histoire naturelle et à l'économie rurale qu'il s'était attaché plus particulièrement. Son frère, le général de ce nom, le persuada de l'accompagner en Egypte; il y partit pourvu d'un poste administratif et utilisa son séjour dans le pays par des études d'histoire naturelle appliquées aussi bien aux peuples qu'aux choses qui l'entouraient. Son mémoire sur les anciens Égyptiens, est certainement, pour le temps, l'un des travaux d'ethnologie les plus complets sur le sujet. On trouve des renseignements du même genre dans les divers articles et mémoires qu'il a laissés sur les Celtes, les Germains, et les peuples du nord de l'Europe, les Perses et les Phéniciens, etc. Reynier est mort le 17 décembre 1824. Nous citerons seulement de lui :

I. *Observations sur le palmier dattier et sur sa culture*. Paris, sans date (1803), in-8°. — II. *Considérations sur les anciens habitants de l'Égypte*. Paris, 1804, in-8°. Extrait de la Décade philosophique. — III. *De l'économie publique et rurale des Celtes, des Germains et d'autres peuples du nord et du centre de l'Europe*. Paris, 1808, in-8°. — IV. Ibid. *Perses et Phéniciens*. Paris, 1819, in-8°. — V. Ibid. *Arabes et Juifs*. Paris, 1820, in-8°. — VI. *Egyptiens et Carthaginois*. Paris, 1823, in-8°. — VII. Ibid. *Grecs*. Paris, 1825, in-8°. A. D.

REYRIEUX (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, azotée et sulfureuse faible*. Dans le département de l'Ain, dans l'arrondissement et à 4 kilomètres de Trévoux, émerge une source, composée de plusieurs filets, dont le débit est d'environ 900 litres en vingt-quatre heures. Son eau est claire et transparente, elle a une odeur légèrement sulfureuse; son goût n'est aucunement désagréable; des bulles gazeuses très-fines la traversent et viennent lentement s'épanouir à sa surface. Sa température est de 13°,5 centi-

grade; sa densité n'est pas connue. Son analyse chimique a été faite, en 1859, par M. Ferrand, qui a trouvé, dans 1,000 grammes de l'eau de Reyrieux, les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,28806
— soude	0,01082
— magnésie	0,00299
— fer	0,06420
Chlorure de sodium	0,00899
— potassium	0,00392
Sulfate de chaux	0,00987
— magnésie	0,01262
Alumine	0,00586
Silice	0,01251
Matière organique	0,00578
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,42562
Gaz: oxygène	traces.
Gaz: azote	10 cent. cub.
Gaz: acide carbonique	indéterminé.
Gaz: — sulfhydrique	1 cent. cub.
TOTAL DES GAZ	11 cent. cub.

L'eau de Reyrieux est utilisée en boisson seulement par les personnes du pays qui viennent s'y traiter d'anémies et de chloroses accompagnées de constipation, que ces eaux combattent avec succès. Leur action manifestement diurétique les fait employer encore dans les maladies où il est indiqué d'augmenter la quantité des urines. Enfin, la petite proportion d'acide sulfhydrique qu'elles renferment leur a acquis une certaine réputation contre les affections cutanées; mais l'absence de moyens balnéaires, à Reyrieux, a singulièrement restreint les cas où ces eaux sont réellement utiles contre les maladies de la peau. A. R.

REYS TAVERES (EMMANUEL DOS). Médecin portugais, né à Santarem, est confondu quelquefois avec Gaspard de Los Reïes, autre médecin d'origine portugaise. Reys qui fut d'abord professeur de théologie, avant d'enseigner la médecine, a publié une

Controversiæ philosophicæ et medicæ ex doctrina de febribus. Lisbonne, 1667, in-4°.
A. D.

RHA. Nom donné aux souches et aux racines de diverses espèces de *Rheum* qui fournissent nos Rhubarbes. On ajoute toujours au mot *Rha* une épithète. C'est le mot *ponticum*, pour la plante qui est originaire de la mer Noire ou du Pont Euxin, *Rheum Rhaponticum* L. C'est le mot *barbarum* (*Rhabarbarum* d'où *Rhubarbe*) pour les espèces qui venaient des pays plus éloignés, confondus autrefois sous le nom général de *barbares*.

Le nom de Rha est aussi celui du *Volga*, sur les bords duquel on trouve le Rhapontic. Il y a là une relation curieuse entre le nom de la plante et celui de la localité dans laquelle on la rencontre.

MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 52. — GUIBOURT. *Drogues simples*, II, 422.
PL.

RHABARBARUM. Nom donné à la Rhubarbe (*voy.* ce mot).

RHABDOCÉLÉS. Division de la famille des Planaires dont les espèces ont le tube digestif simple au lieu d'être ramifié comme celui des autres animaux de cette classe, elles sont en général de très-petite dimension et sont toutes aquatiques; *voy.* PLANAIRES. P. GERV.

RHAGADES. Petites ulcérations anales, de nature syphilitique (*voy.* Anus, p. 50). D.

RHAGADIOLUS. Genre de Dicotylédones, appartenant à la famille des Composées, à la division des Chicoracées. Ce genre, établi par Tournefort, avait été réuni par Linné aux *Lampsana*. Les plantes qui le composent ont des capitules, contenant sept à huit fleurs, placées sur leur réceptacle nu. L'involucre est formé de sept à neuf bractées, disposées sur un seul rang, qui s'accroissent à la maturité et enveloppent alors les akènes extérieurs : tous les akènes sont dépourvus d'aigrette, cylindroïdes, linéaires subulés. Les extérieurs sont étalés ou divergent en étoiles, les intérieurs plus ou moins roulés.

L'espèce intéressante de ce genre est le *Rhagadiolus stellatus* D. C. C'est une plante de 1 à 3 décimètres de haut, à feuilles variables de forme, entières ou lyrées, glabres ou pubérulentes, à panicule divariquée, formée de capitules de grandeur moyenne. Les akènes sont arqués et étalés en étoile. La plante habite la région méditerranéenne, elle présente un assez grand nombre de variétés, dont on a fait souvent des espèces. Parmi ces formes, nous devons citer particulièrement *Rhagadiolus stellatus δ edulis* D. C. (*Rhagadiolus edulis*, Gærtn., *Lampsana Rhagadiolus*, L.), dont les feuilles longues, lyrées, à foliole terminale orbiculaire et dentée, sont mangées dans le Midi de la France.

Tournefort. *Institutiones Rei herbariæ*, 479, tab. 272. — De Candolle. *Flore française*, IV, p. 4, et *Prodromus*, VII, p. 78. — Grenier et Godron. *Flore de France*, II, 290.
Pl.

RHAMNÉES. Famille de plantes dicotylédones. Elle contient des arbres ou des arbrisseaux, à feuilles simples, le plus souvent stipulées, à fleurs disposées d'ordinaire en cimes axillaires. Ces fleurs ont un calice gamosépale à quatre ou cinq divisions caduques ; quatre ou cinq pétales, alternes avec les lobes du calice ; quatre à cinq étamines opposées aux pétales, insérées sur un disque hypogyne adhérent au fond du calice. L'ovaire est tantôt libre, mais alors enfoncé dans le disque, tantôt plus ou moins adhérent au tube du calice : il est formé de deux, trois ou quatre carpelles. Le fruit, qui est à deux ou trois loges, est quelquefois une capsule déhiscente, d'autres fois un drupe ou une samare. Il contient dans chaque loge une seule graine dressée, quelquefois munie d'un arille, et renfermant un embryon droit placé en dehors d'un albumen charnu, parfois très-réduit.

Les Rhamnées contiennent un certain nombre de genres intéressants pour le médecin. Tout d'abord les *Rhamnus* ou *Nerpruns*, qui donnent des fruits purgatifs ou tinctoriaux, puis les Jujubiers ou *Zizyphus*, dont les drupes sont comestibles ; les *Ceanothus*, dont les écorces sont toniques et fébrifuges.

De Candolle. *Prodromus*, II, 19. — Endlicher. *Genera plantarum*, 1094. — Bentham et Hoocker. *Genera plantarum*, I, 371.
Pl.

RHAMNÉTINE. *Voy.* Rhamnine.

RHAMNINE. *Chryso-rhamnine*. Matière colorante jaune que M. Kane a extrait des baies du *nerprun des teinturiers*, employées sous le nom de *graine de Perse* (*Rhamnus amygdalinus*, oléides et saxatiles). M. Fleury a extrait la même matière des baies du *Nerprun* (*Rhamnus catharticus*).

La Rhamnine ne se dissout pas quand on traite les baies par de l'eau pure ;

mais en les faisant macérer dans de l'éther, filtrant la solution éthérée, et la soumettant à l'évaporation spontanée, il se dépose une grande quantité de *Rhamnine*.

La Rhamnine est d'un beau jaune d'or et d'un aspect cristallin. Par une évaporation très-ménagée de sa solution éthérée, on peut l'obtenir en masses étoilées et brillantes, formées d'aiguilles courtes et soyeuses. Elle est à peine soluble dans l'eau froide, mais quand on la fait bouillir dans ce liquide, la partie qui se dissout n'est plus de la Rhamnine, mais de la *Rhamnétine ;* cette substance communique à l'eau une couleur vert-olive, et la liqueur filtrée et évaporée à siccité laisse une masse brune, entièrement insoluble dans l'éther, mais soluble dans l'alcool et dans l'eau. Pendant l'ébullition dans l'eau, la Rhamnine a absorbé deux atomes d'oxygène et un atome d'eau pour se changer en *Rhamnétine* ou *Xanthorhamnine*.

La Rhamnine est soluble dans l'alcool, mais par l'évaporation elle s'altère en grande partie. Dans l'éther, au contraire, elle se dissout facilement et s'en sépare par l'évaporation spontanée à l'état de pureté. LUTZ.

RHAMNOCATHARTINE. Principe amer retiré des baies de Nerprun, translucide, amorphe, soluble dans l'eau froide, suivant les uns ; soluble seulement dans l'eau bouillante, suivant les autres. Ce principe est généralement considéré comme un mélange de divers corps. D.

RHAMNOTANNIQUE (ACIDE). Ce corps décrit par Binschwanger n'est probablement que de la matière colorante impure. D.

RHAMNOXANTHIQUE. (ACIDE). *Voy.* RHAMNÉINE.

RHAMNUS. *Voy.* NERPRUN.

RHAPONTIC. On donne le nom de Rhapontic aux racines du *Rheum Rhaponticum* L. et à celles d'un certain nombre de *Rheum*, cultivés dans nos jardins et qu'on trouve dans le commerce sous les noms de *Rhubarbes indigènes*, *Rhubarbes anglaises*, *Rhubarbes de France*, *Rhubarbes d'Autriche*, etc., etc. (*voy.* RHUBARBES).

On désigne sous le nom de faux Rhapontic, tantôt le *Rhaponticum Scariosum* Lam. (*Centaurea Rhapontica* L.), tantôt le *Rumex alpinus* L. (*voy.* RHAPONTICUM et RUMEX). Cette dernière espèce est aussi appelée *Rhapontic des moines*, *Rhapontic des montagnes*. PL.

RHAPONTICA. On a quelquefois donné ce nom à la Jusquiame et particulièrement à l'*Hyoscyamus albus*. (*Voy.* JUSQUIAME.)

RHAPONTICINE. Synonyme de chrysophanique (acide) (*voy.* CHRYSOPHANIQUE). D.

RHAPONTICUM DC. Genre de Dicotylédones, appartenant à la famille des Synanthérées et à la division des Carduacées. Les plantes de ce groupe étaient des *Centaurea* pour Linné. De Candolle en a fait un genre à part, présentant les caractères suivants : Capitules à réceptacle garni de paillettes linéaires sétacées. Involucre à écailles imbriquées, scarieuses sur les bords ; fleurs égales,

toutes hermaphrodites et fertiles. Akènes comprimés latéralement munis d'une côte sur chaque face, surmontés d'un disque à bord entier et d'une aigrette persistante, sessile, à poils denticulés, disposés sur plusieurs rangs et dont la série interne est la plus longue et formée de poils étalés.

L'espèce intéressante de ce genre est le *Rhaponticum Scariosum* Lam. (*Centaurea Rhapontica* L.), qui vient dans les Alpes depuis la Savoie jusqu'en Provence et qu'on a nommé faux Rhapontic. Une espèce voisine (probablement le *Rh. uniflorum* DC), qui croît en Sibérie, est, d'après Pallas, employée dans ce pays comme antiscorbutique.

LINNÉ. *Species Plantarum*, 1294. — LAMARCK. *Flore Française*, II, p. 38. — DE CANDOLLE. *Annales du Muséum*, XVI, 168 et *Prodromus*, VI, pag. 664. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, II. — PALLAS. *Voyages*, II. PL.

RHAPSODOMANCIE. Divination par les poëtes, soit en ouvrant un livre au hasard et interprétant le passage sur lequel on tombe, soit en jetant des dés sur un assemblage de vers écrits sur une table (*voy.* DIVINATION). D.

RHAZÈS. *Voy.* RAZÈS.

RHEEDIA PLUMIER. Genre de Dicotylédones, appartenant à la famille des Guttifères, dans lequel on fait rentrer maintenant les *Verticillaria* de Ruiz et Pavon. Ainsi limité, ce groupe contient des arbres, semblables pour leur port aux *Garcinia* et qui laissent découler de leurs tiges et de leur rameaux un suc résineux, de couleur jaunâtre. Leurs feuilles sont opposées, coriaces; leurs fleurs petites, axillaires, hermaphrodites ou unisexuées. Elles ont un calice à deux divisions, quatre pétales disposés sur deux rangs; dans les fleurs mâles, des étamines, en nombre indéfini, libres, insérés sur un disque hypogyne; dans les fleurs femelles, un ovaire bi ou triloculaire, surmonté d'un style court et d'un stigmate pelté discoïde. Les fruits sont des baies indéhiscentes, peu charnues, renfermant de une à cinq graines, recouvertes d'un arille pulpeux.

Diverses espèces de *Rheedia* donnent des fruits, qu'on mange sous les tropiques : tel est le *Rheedia edulis*, Planchon et Triana ; tel est surtout le *Rheedia lateriflora* L., qu'on cultive très-fréquemment aux Antilles.

On utilise aussi dans les pays d'origine l'exsudation résineuse qui s'écoule de ces plantes. Aux Antilles, la substance jaune, odorante, du *Rheedia lateriflora* sert à faire des torches. Au Pérou, d'après Ruiz et Pavon, le *Rheedia acuminata* Planchon et Triana (*Verticillaria acuminata* Ruiz et Pavon), porte le nom d'*arbre au Baume Marie* (*Arbol del Aceite de Maria*), ce qui assimile le suc de la plante aux baumes vulnéraires qui découlent des *Calophyllum* (*voy.* ce mot). Enfin Plumier se demande si le *Rheedia ruscifolia* Griesbach (*Ximenia foliis quaternis verticillatis* de Burmann) ne donne pas la résine Caragne décrite par Hernandez.

PLUMIER. *Genera*, 45. — LINNÉ. *Genera*, n° 641. — RUIZ et PAVON. *Prodromus Floræ Peruvianæ*, VI, tab. 15. — TUSSAC. *Flore des Antilles*, III, tab. 32. — DESCOURTILZ. *Flore médicale des Antilles*, VII, p. 131, tab. 482. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, n° 5450. — PLANCHON et TRIANA. *Mémoire sur la famille des Guttifères*. In *Annales des sciences naturelles*, 4° sér. XIV, 306. — BENTHAM et HOOKER. *Genera plantarum*, I, 175. PL.

RHEEDE (HENRI-ADRIEN-DRAAKENSTEIN VAN). Savant botaniste hollandais, né vers 1660, près Utrecht, était chef d'escadre et devint gouverneur des Indes

Hollandaises. L'histoire naturelle occupait tous ses loisirs et on lui doit l'importation, en Europe, d'un grand nombre de plantes médicinales et de plantes de jardins. Il travailla avec divers botanistes de son temps et fit paraître, à ses frais, un ouvrage considérable qui a été longtemps considéré comme le plus important sur la flore des colonies hollandaises dans l'Inde. Rheede est mort en 1669. Son ouvrage a pour titre :

Hortus indicus Malabaricus, 13 vol. in-fol.; nomb. dessins. Amsterdam, 1678-1703.

A. D.

RHÉINE, dite aussi *Rhabarbarine*, *Rhaponticine*, *Rhéamine*, *Rumicine*, *Jaune de Rhubarbe*, *acide rhéique*, *acide chrysophanique*, constitue la matière colorante jaune de la Rhubarbe et du Rhapontic. On la trouve aussi dans le lichen des murailles.

On épuise la Rhubarbe en poudre par de l'alcool à 80° dans un appareil à déplacement. On évapore et on reprend l'extrait par une petite quantité d'alcool absolu, et on ajoute de l'éther pur à la liqueur filtrée, tant qu'il se forme un précipité; ce précipité est formé par une résine insoluble dans le mélange éthéré, la *Rhéine*, au contraire, reste en dissolution. On filtre et on concentre; par l'évaporation, il se dépose des grains mamelonnés que l'on purifie par des cristallisations dans l'alcool absolu et bouillant.

La Rhéine (acide chrysophanique) cristallise en aiguilles groupées en étoiles, d'un magnifique jaune doré, ressemblant, par son éclat métallique, à l'iodure de plomb cristallisé. Elle se dissout facilement dans l'alcool absolu et dans l'éther, mais très-peu dans l'eau froide. Soumise à la distillation sèche, elle se décompose en partie, la partie non décomposée se sublime.

Une solution de potasse ou de soude caustique dissout la Rhéine avec une riche couleur rouge foncée; cette réaction est si sensible, que la Rhéine fournit un réactif excellent pour la découverte des alcalis. LUTZ.

RHÉIQUE (ACIDE). Synon. de *Rhéine*. SCHUTZ.

RHÉOPHORE (de ῥεῖν, couler et φέρειν, porter). Fil métallique conduisant les courants électriques. D.

RHÉTINAPHTE. *Voy.* TOLUÈNE.

RHÉTINIQUE (ACIDE). Résine jaune brunâtre, fusible à 120°, extraite par Johnston, du rétin-asphalte de Bovez (Devonshire).

Formule $C^{40}H^{34}O^{6}$ (?) (*Philos. Trans.*, 1840, p 347). SCHUTZ.

RHÉTINOLE. L'un des carbures d'hydrogène obtenus par Pelletier et Walter, pendant la distillation sèche des résines de térébenthine. Liquide oléagineux, incolore, bouillant vers 238° (*Ann. chim. et phys.* (2) t. LXVII, p. 269).

SCHUTZ.

RHÉTINOLÉS (de ῥητίνη, résine). Mélange d'une résine avec des corps gras et d'autres substances médicamenteuses, pour former un médicament externe. On a appelé *lipo-rhétinolés* les mélanges de ce genre, qui ont l'huile pour excipient (de λιπός, huile). Le nom de *rétinoïdes* (il faut écrire *rhétinoïdes*) a été donné par Béral à des composés médicamenteux ne contenant que des résines unies entre elles ou mêlées à de la cire. D.

RHETINYLE. Carbure d'hydrogène bouillant à 150° de formule C^9H^{12}. Obtenu par Pelletier et Walter dans la distillation des résines de térébenthine.

SCHUTZ.

RHÉTISTÉRÈNE. Nom donné par M. Dumas à la métanaphtaline, qui, d'après Berthelot, serait un mélange de divers carbures d'hydrogène.

SCHUTZ.

RHEUM. *Voy.* RHUBARBE.

RHEUMINE. Syn. de *chrysophanique* (acide), *voy.* RHÉINE.

RHEXIA. Genre de Dicotylédones appartenant à la famille des Mélastomacées. Ce groupe, longtemps mal délimité, comprenait autrefois un grand nombre d'espèces, que les botanistes distribuent maintenant dans divers genres de Mélastomacées. Les deux *Rhexia*, qui avaient quelque intérêt, appartiennent maintenant au genre *Brachyotum* Triana. Ce sont :

Le *Brachyotum canescens* Triana (*Rhexia canescens* Bonp.), qui vient dans les montagnes de la Nouvelle Grenade et qu'on emploie comme diurétique et lithontriptique.

Le *Brachyotum rosmarinifolium* Triana (*Rhexia rosmarinifolia* Ruiz et Pavon), des montagnes du Pérou, qui sert surtout dans la teinture en jaune.

HUMBOLDT, BONPLAND et KUNTH. *Nova Genera et Species*, VI, 177. — RUIZ et PAVON. *Flora Peruviana*, III, 84, tab. 318 f. a. — TRIANA: *Les Mélastomacées*, p. 48 et 49. — BENTHAM et HOOKER. *Genera Plantarum*, I, 743. PL.

RHIGOLÈNE. § I. **Chimie.** C'est un des nombreux carbures d'hydrogène que M. Bigelow a trouvés, en distillant du pétrole par la méthode du fractionnement.

Ces carbures (hausolène, kérosène, gazolène, rhigolène, etc., etc.) ne diffèrent entre eux que par leur point d'ébullition et par leur degré de volatilité.

La rhigolène a fixé particulièrement l'attention de M. Bigelow, à cause de sa faible densité (0,625) et de sa prompte volatilisation provenant de ce qu'elle bout à 21° centigrades. Aussi ce liquide s'échappe-t-il du flacon où il est renfermé si la fermeture n'en est pas hermétique, et lorsque l'on en verse une certaine quantité sur la paume de la main, s'évapore-t-il avec une telle rapidité, qu'il produit un abaissement de température de 15° au-dessous de zéro.

Il est inutile d'ajouter que la rhigolène est très-inflammable, et qu'elle doit être maniée avec précaution. M.

§ II. **Emploi thérapeutique.** Le 9 avril 1866, le professeur Henry-J. Bigelow, de Boston, proposait à la Société médicale de cette ville l'emploi de la rhigolène, pour refroidir les tissus vivants et les amener ainsi à un degré d'anesthésie suffisant pour la pratique des opérations de courte durée.

L'anesthésie locale par la pulvérisation sur le point à insensibiliser de l'éther sulfurique venait d'être sinon découverte, du moins proposée à nouveau, après divers auteurs (Guérard, Giraldès, Demarquay. — Richet, etc.), par un médecin anglais, expérimentateur de grand talent, le docteur B. Richardson. Depuis la fin de 1865 (11 décembre), époque à laquelle il pratiqua la première opération sous l'influence de l'anesthésie locale, Richardson s'était occupé activement de perfectionner sa méthode, et il avait indiqué qu'on trouverait vraisemblable-

ment parmi les carbures d'hydrogène, dont la série considérable est bien connue aujourd'hui, un liquide ayant un point d'ébullition compris entre 75 et 80° Far., dépourvu de propriétés topiques irritantes, et capable de remplacer avantageusement l'éther sulfurique comme agent destiné à produire l'anesthésie locale.

La rhigolène répondait, par plusieurs de ses propriétés, aux caractères de cet anesthésique idéal désigné par Richardson. Elle abaisse très-fort la température des tissus vivants, d'où son nom grec, formé de ῥῖγος, extrême froid, suivi de la désinence *lène* qui caractérise les anesthésiques; elle n'a aucun effet topique désagréable pour la peau, les muqueuses ou même les plaies; enfin son point d'ébullition est de 70° F. (21° c.).

Bigelow la proposa donc pour remplacer l'éther ordinaire dans l'anesthésie locale; c'est là, jusqu'à présent, la seule application médicale qu'elle offre et que nous lui connaissions.

La rhigolène est un liquide incolore, peu odorant, mobile et transparent, sans saveur, d'une densité de 0,625 par rapport à l'eau, ce qui en fait un des liquides les plus légers que nous possédions, bouillant à 70° F. (21° c.), très-inflammable, à vapeur assez diffusible.

Projetée sur la peau à l'aide d'un appareil à pulvérisation, elle abaisse facilement, en quelques secondes, la température des parties qu'elle a touchées jusqu'à — 19° F., leur fait perdre leur sensibilité et les mortifie si l'action est prolongée.

C'est précisément cette réfrigération des tissus que les chirurgiens recherchent et mettent à profit pour la pratique des opérations sans douleur, car elle abolit les propriétés nerveuses. Les nerfs sensitifs sont stupéfiés par le froid, incapables de ressentir ou de transmettre les impressions douloureuses, et ils cessent de fonctionner aussi longtemps que la température des tissus reste abaissée à plusieurs degrés au-dessous de zéro.

L'effet anesthésique est dû uniquement au froid; et toute substance qui, comme la rhigolène, est capable de déterminer un certain abaissement de température dans nos tissus, les privera nécessairement de leur sensibilité; il est inutile d'invoquer une vertu spéciale, susceptible de faire perdre aux nerfs sensitifs leur propriété.

En 1849, Arnott, de Brighton, avait préconisé, comme agent anesthésique local, le mélange de glace et de sel marin, admis ensuite par Velpeau dans la pratique chirurgicale, et usité encore aujourd'hui pour certaines opérations (ablation de tumeurs, ongle incarné, etc.). C'est là un simple mélange réfrigérant, qui n'agit que par le froid produit, nul ne le contestera, et tout aussi efficace que d'autres anesthésiques locaux : éther, rhigolène, etc., d'un emploi plus commode, mais non doués de vertus particulières, bien que ce soient des anesthésiques généraux.

En d'autres termes, il ne faut voir dans l'anesthésie locale produite par l'éther, la kérosolène (Simpson), la rhigolène, qu'une suppression de la fonction des nerfs sensibles causée par le froid que produisent ces liquides en s'évaporant sur les tissus vivants.

C'est précisément là cette facilité de réfrigération des tissus qu'on détermine avec la rhigolène, qui a conduit Bigelow à la vanter comme moyen d'anesthésie locale. Elle n'est pas irritante, ainsi que nous l'avons dit, même pour les plaies ou les muqueuses; elle n'a pas d'odeur, comme l'éther, et son prix est peu élevé.

Ces qualités la recommandaient de préférence à l'éther sulfurique, presque exclusivement employé alors pour la pratique de l'anesthésie locale, et Bigelow spécifia que ses applications pouvaient même être plus étendues que celles de ce dernier agent. L'éther, en effet, ne saurait être d'aucune ressource pour l'anesthésie des muqueuses, tandis que la rhigolène, n'ayant aucune action topique malfaisante ou désagréable pour celles-ci, permet au chirurgien d'appliquer l'insensibilité locale aux opérations pratiquées dans la bouche et le nez, ou bien à la vulve, etc.

Le professeur américain mentionna donc que la rhigolène était un moyen puissant d'anesthésie locale offrant des applications multiples, principalement dans les cas suivants : incisions, ouvertures d'abcès et de furoncles, ablations de tumeurs, extractions de dents, etc., etc. Il pensa en outre que cette insensibilité locale soulagerait les douleurs névralgiques superficielles, les douleurs rhumatismales, etc., et il indiqua la possibilité de déterminer, par une action topique prolongée, la mortification de ces petites tumeurs extérieures de diverses natures qu'on est dans l'habitude d'enlever avec les caustiques ou l'écraseur : tumeurs érectiles, polypes, etc.

La congélation des tissus déterminée par la rhigolène est fugace quand l'action n'a pas été trop prolongée. Dans ce cas, il y a nécessairement une réaction, au moment où la chaleur se rétablit avec la circulation, peu vive du reste et n'occasionnant que des douleurs supportables. La région refroidie devient le siége d'une hypérémie plus ou moins accusée et durable; puis, consécutivement, on note de la desquamation.

Si l'action de la rhigolène a été longtemps soutenue, la gangrène des parties touchées arrive nécessairement.

En Europe, aucun travail original, que je sache, n'a été publié sur cet anesthésique, et personne jusqu'ici n'a vérifié les assertions de Bigelow. Il est fort difficile de se procurer de la rhigolène; et je conçois que les médecins possédant déjà dans l'éther un moyen excellent d'obtenir l'anesthésie locale, n'aient pas été tenté de soumettre à l'épreuve de la pratique une méthode nouvelle, qui ne s'est jusqu'à présent imposée à leur attention par aucun fait capital.

Cependant je ne puis omettre de mentionner un fait communiqué à l'Académie des sciences, le 28 décembre 1868, par Eugène Lefebvre, et qui offre une grande analogie avec la découverte de Bigelow.

Distillant des huiles brutes de pétrole, Lefebvre obtint un liquide bouillant entre 10 et 15° C., qu'il considéra comme un mélange d'hydrures de butyle et d'amyle, et doué, ainsi que la rhigolène, de la propriété d'anesthésier la peau. Le docteur Parisot s'est assuré qu'en laissant tomber, goutte à goutte, ce liquide volatil sur le tégument externe et soufflant pour activer l'évaporation, on obtenait une insensibilité complète, en deux ou trois minutes. Évidemment, ce produit de la distillation du pétrole obtenu par Lefebvre aurait droit aussi au nom de rhigolène.

En Amérique, où il est plus facile de se procurer cette substance, la rhigolène a été employée par le docteur Calvin G. Page (mai 1866), compatriote de Bigelow, pour la pratique de l'anesthésie locale. Après avoir fait remarquer que le mélange de glace et de sel marin ne refroidit les tissus qu'à — 2°; que son emploi exige du temps; que son application n'est possible que sur certaines régions; après avoir ajouté que l'éther pulvérisé n'abaisse la température des téguments qu'à — 4° F., et qu'on ne peut s'en servir pour les opérations sur

les muqueuses, le médecin de Boston arrive facilement à prouver que la rhigolène l'emporte de beaucoup sur ces procédés d'anesthésie locale.

Dans neuf cas, Calvin Page a pu, grâce à ce liquide, suffisamment insensibiliser la dent à extraire pour en faire l'avulsion sans que le malade ressentît aucune douleur « *Without any outcry* ». Dans d'autres circonstances, soit pour ouvrir des abcès, soit pour extraire une aiguille ou une arête enfoncées dans la peau, etc., il eut le même succès.

De sorte que la rhigolène aurait toutes les propriétés anesthésiques locales de l'éther; mais elle agirait plus vite et serait d'un emploi plus général.

Bigelow et Page ont la prudence de prévoir certaines objections bien naturelles, et reconnaissent que cet agent n'est pas absolument parfait. Il est trop volatil et, par suite, d'un usage difficile ou impossible dans les climats chauds et par les températures élevées; il est inflammable et ne peut servir quand on pratique une opération à la lumière ou près d'un foyer incandescent : inconvénients que la rhigolène partage d'ailleurs avec l'éther.

Ces imperfections signalées, il nous reste maintenant à examiner si, réellement, le nouvel anesthésique local l'emporte sur l'éther.

Bigelow le vante surtout pour ses propriétés de réfrigération, puissantes et très-actives. En quelques secondes, la rhigolène projetée sur la boule d'un thermomètre fait tomber la colonne indicatrice à — 19° F. Mais l'éther pulvérisé agit de même. Par une température extérieure de + 16° c., Lecomte et Follin ont obtenu — 17° c.; Betbèze et Bourdillat, — 17° également, avec l'éther ordinaire, et — 22° avec l'éther pur d'Adrian et Regnauld; enfin des observations analogues ont été produites par Leplay : avec l'éther marquant 56°, par une température extérieure de + 22°, il fit descendre la colonne du thermomètre à — 13°, et, avec l'éther d'Adrian et Regnauld, à — 22°.

D'autre part, Demarquay examinant la température des tissus refroidis par la douche d'éther, observa le plus souvent de — 12° à — 15° et, parfois, — 17°. On voit donc que la rhigolène ne l'emporte pas ou ne l'emporte que peu, comme moyen de réfrigération, sur l'éther.

D'ailleurs cette prééminence serait-elle démontrée qu'il n'y aurait pas là une raison suffisante pour trancher la question de supériorité, au point de vue de l'anesthésie locale. Quand le refroidissement des tissus est trop rapide, les couches superficielles congelées deviennent mauvaises conductrices, et l'on n'arrive plus à abaisser facilement la température des parties sous-jacentes.

Nous pensons, en somme, que la puissance réfrigérante si violente de la rhigolène peut être plutôt nuisible qu'utile : nuisible, pour cette raison qu'elle expose l'opérateur à dépasser le but ou à rester en deçà. La désorganisation des tissus vivants peut suivre une application peu mesurée ou trop prolongée de la rhigolène, ou bien celle-ci anesthésie les téguments dans leurs couches superficielles seulement, ce qui est insuffisant souvent.

A — 4°, la sensibilité à la douleur est déjà très-émoussée, et, à — 12° ou — 15°, elle est suprimée complétement. L'éther pur, bouillant à 35°,5, marquant 66° à l'aréomètre de Baumé, qui donne si facilement ces chiffres, est donc suffisant; et comme il est moins violent que la rhigolène, l'avantage est ici tout en sa faveur.

A la vérité, avec la rhigolène, l'anesthésie locale est obtenue en quelques secondes : 10 — 15 — 20, tandis que l'éther n'agit au plus tôt qu'au bout d'une minute. C'est là une supériorité réelle, et qui a ses avantages lorsqu'il s'agit

d'insensibiliser une région un peu étendue; toutefois, avec un appareil à pulvérisation d'éther puissant, ou bien avec plusieurs appareils de Richardson ordinaires fonctionnant simultanément, l'anesthésie locale s'obtiendrait aisément sur une surface étendue, dans l'espace de quelques secondes.

Voudrait-on plus de rapidité qu'on aurait encore la ressource du sulfure de carbone désinfecté, proposé en 1866 par Delcominète, comme moyen d'anesthésie rapide, ou bien celle du mélange d'éther et d'hydrure d'amyle, dont nous parlerons plus loin, et non moins puissant.

En définitive, la rhigolène n'a d'autre supériorité sur l'éther que son innocuité d'application sur les muqueuses. Il est difficile, sinon impossible, d'envoyer une douche d'éther dans la bouche sans déterminer divers accidents désagréables: douleur, suffocation, etc., tandis que les malades supportent bien dans cette cavité l'action locale de la rhigolène. Ceci peut avoir son importance au point de vue de la chirurgie dentaire; cependant cette difficulté offerte par l'éther peut être encore tournée : en dirigeant le jet d'éther sur la peau qui recouvre les mâchoires, on arrive d'ordinaire à un degré d'anesthésie locale suffisant pour l'extraction des dents sans douleur.

Cette discussion me conduit à dire que, tout en reconnaissant la valeur de la découverte de Bigelow, je ne pense pas qu'elle ait une influence décisive sur les progrès de l'anesthésie locale.

Un mot maintenant sur la *nature* de la rhigolène. Les auteurs que nous avons consultés ne nous apprenant rien sur ce point, nous avons dû chercher à éclairer par nous-même ce côté de la question.

Nous savons, depuis les belles recherches de Pelouze et Cahours sur l'analyse du pétrole, que parmi les produits nombreux de cette huile, distillant à basse température, et qu'on nomme essences ou éthers de pétrole, il existe un certain nombre de carbures d'hydrogène de la formule générale C^nH^{2n+2}.

Or, parmi eux, il en est un, *l'hydrure d'amyle* ou hydramyle, C^5H^{12}, bien étudié au point de vue de ses propriétés anesthésiques par B. Richardson, qui a les plus grandes analogies avec la rhigolène. Sa densité par rapport à l'eau est de 0,625, et il bout à 30°. La rhigolène a la même densité, mais son point d'ébullition est à 21° c. seulement.

L'hydrure d'amyle est également incolore, transparent, presque sans odeur, dépourvu d'action topique irritante pour la peau, les muqueuses ou les plaies; et, enfin, il détermine facilement et très-vite l'anesthésie locale par réfrigération.

Donc ces deux carbures d'hydrogène, rhigolène et hydramyle ont les plus grandes ressemblances, et je ne serais pas éloigné de croire que la rhigolène ne fût autre qu'un hydrure d'amyle impur.

Cette impression, autant que je puis le supposer, a été également celle de B. Richardson, qui a eu à sa disposition un échantillon de rhigolène, car il s'exprime ainsi à propos de ce liquide : « *I found it was an impure but fair natural specimen of amyl hydride, having a specific gravity of* 0,649 ..... » (voy. *Med. Times*, 1871, p. 374).

Quoi qu'il en soit sur la réalité de cette identité, l'hydrure d'amyle, si l'on s'en rapporte aux intéressantes expériences de B. Richardson, est un anesthésique local de premier ordre. Et, comme sa volatilité est moindre que celle de la rhigolène, comme c'est un produit facile à préparer artificiellement à un très-grand degré de pureté, comme enfin il est inoffensif pour les muqueuses, il s'en suit qu'on doit le préférer à la rhigolène.

Richardson propose de dissoudre l'éther sulfurique dans l'hydramyle pour obtenir le liquide d'anesthésie locale le plus parfait qu'il connaisse : 1 partie d'hydrure pour 4 d'éther. Cet « éther anesthésique composé » est bien toléré par la muqueuse buccale et n'a aucun inconvénient « *no quality that needs to be dreaded* », étant donné qu'on ne le respire pas trop longtemps. L'anesthésie locale, par ce mélange, est facilement obtenue en 20 ou 30 secondes.

La rhigolène possède-t-elle des propriétés anesthésiques générales ? Des essais tentés en Amérique sembleraient le prouver ; en tout cas, la chose est probable. En effet, quelques-uns des hydrures de carbone que nous savons exister dans le pétrole ont été étudiés au point de vue de leurs effets anesthésiques généraux par B. Richardson : hydrure d'éthyle, C^4H^6 ; de propyle, C^6H^8 ; de butyle, C^8H^{10} ; d'amyle, $C^{10}H^{12}$; de caproyle, $C^{12}H^{14}$; or tous sont doués de ces propriétés anesthésiques générales ; il est donc permis, par induction, d'admettre que la rhigolène, mélange probable de ces hydrures, les possède également.

Pour pratiquer l'anesthésie à l'aide de ce liquide, Bigelow se servait d'un appareil construit comme le pulvérisateur de Richardson, avec cette seule différence que le tube à air ne pénétrait pas dans le flacon. Il était simplement soudé au tube métallique principal, à angle droit, un peu au-dessus du col de la fiole contenant la rhigolène. La chaleur de la main appliquée sur le flacon suffisait pour provoquer la sortie du liquide et assurer une suffisante pression à la surface de celui-ci, sans qu'il fût nécessaire de faire intervenir, comme dans le *spray producer* ordinaire, la compression par un courant d'air injecté de force dans le flacon ou récipient. ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — BIGELOW. In *Boston Med. and Surg. Journal*, 19 avril 1866. — CALVIN G. PAGE. Ibid., mai 1866. — Voy. encore *Americ. Journ. of the medic. Science*, 1866, et les principaux recueils périodiques français qui ont traduit ou analysé le travail de BIGELOW : *Bulletin de thérap.*, t. LXXI; *Union méd.* : *Journ. de chimie méd.*, 1866, p. 394, etc. — *Compt. rend. Acad. sc.*, 1868. — RICHARDSON. *Med. Times*, sept. 1871. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*, 8e édit., t. II, p. 310.

RHINACANTHUS. (Nees, in *Wall. Plant. asiat. rarior.*, III, 108). Genre de plantes, de la famille des Acanthacées, du groupe des Branthémées, qui a été séparé des *Justicia* et renferme des arbustes indiens, à feuilles opposées et à inflorescence terminale ramifiée. Le *R. communis* NEES, que Linné nommait *Justicia nasuta*, est une espèce très-estimée des médecins indiens et qu'Ainslie (*Mat. ind.*, II, 217) a le premier bien fait connaître en Europe. On utilise ses racines fraîches et ses feuilles qu'on pile avec du suc de limons et qu'on emploie topiquement contre les affections dartreuses et syphilitiques de la peau, et principalement contre les dartres circinées, si communes dans ce pays et qu'on attribue à l'*Herpes miliaris*. La plante est encore vantée comme alexipharmaque, et l'on assure que sa racine bouillie dans du lait constitue un puissant aphrodisiaque. H. BN.

L., *Spec. plant.*, 63. — ROXB., *Fl. indica*, I, 20. — SIMS, in *Bot. Mag.*, t. 23. — MÉR. et DEL., *Dict. Mat. méd.*, III, 700. — ENDL., *Gen.*, n. 4039. — LINDL., *Fl. medica*, 500. — ROSENTH., *Synops. plant. diaphoric.*, 486.

RHINANTHINE. Glycoside retiré par H. Ludwig de l'Alectrolophe. D.

RHINENCÉPHALIENS (de ῥίν, nez, ἐγκέφαλον, cerveau). Nom donné par Étienne Geoffroy-Saint-Hilaire à ceux d'entre les monstres CYCLOCÉPHALIENS (pour les détails, *voy.* ce mot), qui se distinguent extérieurement par l'existence d'une

trompe représentant l'appareil nasal et dont les deux fosses orbitaires sont confondues en une seule sur la ligne médiane. O.-L.

RHINITE. *Voy.* CORYZA.

RHINOCÉROS. Ces grands mammifères appartiennent à l'ordre des Jumentés, division de l'ancien groupe des Pachydermes, dans laquelle ils forment une famille facile à reconnaître au cuir épais et d'apparence souvent cataphractée dont leur corps est recouvert, ainsi qu'à la corne nasale simple ou double et de nature épidermoïde, semblant formée de poils agglutinés et toujours dépourvue d'axe intérieur osseux, qui surmonte le nez des principales espèces qui s'y rapportent. Ces animaux n'ont que peu de poils sur le corps; ils sont imparidigités; leurs ongles sont gros et en forme de sabots. Ils ont un régime essentiellement végétal et doivent aux fortes molaires dont leurs mâchoires sont garnies la possibilité de broyer les écorces et le bois. Leurs dents, qu'on a longtemps considérées comme ne se divisant qu'en incisives et en molaires, sont de trois sortes et leurs molaires ont en particulier une forme facile à reconnaître, les supérieures ayant les contours de leur émail moins compliqués que celles des chevaux, mais moins simples que chez les Tapirs, animaux qui sont aussi des pachydermes jumentés ; on y distingue en outre des excavations en forme de fossettes, et la septième ou dernière qui diffère des autres est en cône, mais de forme variable suivant les espèces; les molaires inférieures sont constituées à la couronne de deux lobes curvilignes que l'usure relie l'un à l'autre ; il n'y a pas de troisième lobe à la dernière de ces dents.

Quand aux dents antérieures du Rhinocéros, elles varient suivant qu'on les étudie chez les espèces africaines de ce groupe, ou chez celles de l'Asie méridionale. Chez les premières, elles sont petites et caduques, propres à la première dentition seulement. Chez les secondes, les deux incisives supérieures acquièrent un volume assez considérable et il existe à la mâchoire inférieure une paire de longues dents entre lesquelles s'en voient une ou deux autres de médiocre dimension ; les longues dents inférieures des Rhinocéros, souvent prises pour des incisives, sont en réalité des canines.

L'estomac de ces animaux forme une cavité unique; leurs intestins sont longs et possèdent un cæcum volumineux. Les Rhinocéros sont cités comme ayant les villosités de l'intestin grêle plus longues que les autres, ce qui est inexact ; il faut considérer que ces prétendues villosités sont composées, du moins dans le Rhinocéros indien, que nous avons pu, M. H. Gervais et moi, examiner sous ce rapport, par une papille principale servant de support à un nombre considérable de villosités proprement dites dont le chiffre peut s'élever à plusieurs centaines pour chacune d'elles.

Les Rhinocéros ne sont pas dépourvus d'intelligence, et leur cerveau possède des circonvolutions assez nombreuses. Mais le caractère de ces mammifères est brutal et ils s'effarouchent aisément, ce qui les rend alors dangereux. Ils se tiennent d'ailleurs loin de l'homme, et préfèrent les forêts marécageuses à toutes les autres localités.

Nous avons déjà dit que leurs espèces étaient différentes en Afrique et en Asie, les seules régions du globe où ils vivent maintenant. On pourrait même les regarder, à cause de la disposition de leurs dents antérieures, comme constituant deux genres différents, correspondant à chacune de ces grandes régions.

Le *Rhinoceros bicorne* et le *Rhinoceros camus*, aussi appelé Rhinocéros simus, sont les mieux connus parmi les Rhinocéros africains ; l'Inde continentale nourrit le *Rhinoceros unicorne* ou Rhinocéros indien, déjà vu par les Grecs et les Romains, et l'on trouve, dans les îles de la Sonde, le *Rhinoceros sondaïcus* ou Rhinocéros javanais, ainsi que le *Rhinoceros de Sumatra*, espèce de moindre taille que les autres, et dont le nez porte deux petites cornes. Un Rhinocéros fort voisin de celui de Sumatra existe dans l'Asie continentale, au pays de Burma ; il a reçu le nom de *Rhinoceros lasiotis*.

Les Rhinocéros ne peuvent être utilisés dans l'agriculture, leur caractère étant trop sauvage et l'on n'a pas tenté de les domestiquer, ce qui probablement ne réussirait pas. On mange leur chair, mais comme on ne se la procure qu'accidentellement, elle ne constitue pas un produit alimentaire sur lequel on puisse compter. Leur peau a plus de valeur, à cause de son épaisseur, qui permet aux peuples qui chassent ces quadrupèdes d'en faire des boucliers et des objets affectés à différents usages ; mais ce sont surtout leurs cornes qui ont été et sont encore recherchées. On en a fait pendant longtemps et l'on en fait encore, dans quelques pays, des coupes auxquelles on a attribué la propriété de permettre aux personnes qui s'en servent de reconnaître si les boissons qu'on leur sert sont ou non empoisonnées. Les Orientaux ont attaché de tout temps un grand prix à la possession de ces coupes, et dans plusieurs occasions, des souverains européens en ont reçu en cadeaux de la part de ces princes. Elles ne figurent plus aujourd'hui chez nous que dans les cabinets de curiosités, mais la corne des Rhinocéros continue à être employée en tabletterie.

Le sang des mêmes animaux a été quelquefois employé en médecine, particulièrement au cap de Bonne-Espérance, par les Hollandais établis dans cette partie de l'Afrique ; en Chine, leurs dents font partie de la matière médicale, et comme il n'y a pas de Rhinocéros vivants dans ce pays, on emploie celles des Rhinocéros fossiles, la Chine étant une des contrées où le sol a conservé des débris de ces animaux. Ceux que nous avons pu observer appartenaient à une espèce éteinte, qui s'est étendue pendant l'époque dite quaternaire dans les régions septentrionales de l'Asie et dans toute l'Europe tempérée. Cette espèce est aussi celle dont les terres gelées de la Sibérie ont conservé des exemplaires entiers, encore revêtus de leur peau et pourvus de leurs cornes. Elle avait le corps couvert de poils, et différait en outre de toutes les autres par la forme de son crâne et par la consistance osseuse de sa cloison internasale. Blumenbach l'a nommée *Rhinoceros antiquitatis* et Cuvier *Rhinoceros tichorhinus*. Les premiers habitants de l'Europe l'ont connue et les dépôts diluviens ainsi que les cavernes du midi de l'Europe en renferment des débris, aussi bien que les contrées dont il vient d'être question. Sa dentition avait de l'analogie avec celle du Rhinoceros camus de l'Afrique actuelle, mais ce n'était pas la même espèce.

Avec elle se rencontre, par endroits, une seconde espèce éteinte dont la cloison des narines ne s'osifiait qu'en partie, et dont les molaires ressemblaient davantage à celles du Rhinocéros bicorne ; c'est le *Rhinoceros hemithecus*, auquel reviennent sans doute aussi les noms spécifiques de *Merckii* et d'*etruscus*.

D'autres Rhinocéros ont vécu à une époque plus reculée, soit durant le pliocène, soit pendant le miocène, et il paraît aujourd'hui démontré que des Pachydermes du même groupe habitaient également l'Europe, pendant que se déposaient les terrains proïcènes et éocènes, qui appartiennent l'un et l'autre à l'époque tertiaire ancienne. On cite des restes fossiles de Rhinocéros ayant vécu,

durant cette époque reculée, en Auvergne, au Puy-en-Velay et auprès de Castres. Ceux du miocène sont plus nombreux, et ils ont été de plusieurs espèces, toutes pourvues, sauf une seule, d'une dentition comparable à celle des Rhinocéros maintenant existant dans l'Inde. La France en possède de nombreux gisements. L'espèce de la même époque qui se rapprochait davantage de celles de l'Afrique, sous le même rapport, n'a encore été rencontrée qu'à Pikermi, en Grèce; c'est le *Rhinoceros pachygnathus*.

Un Rhinocéros fossile encore différent de ceux-là a été observé dans le bas Languedoc, particulièrement aux environs de Montpellier, et en Piémont; c'est le *Rhinoceros leptorhinus* aussi appelé *megarhinus*, qui tenait le milieu entre les Rhinocéros à grandes dents antérieures et ceux chez lesquels ces dents n'existent que pendant le premier âge.

Une forme très-remarquable de Rhinocéros fossiles propres à l'époque tertiaire est celle à laquelle j'ai donné le nom de *Cadurcotherium;* on n'en connaît encore que quelques rares débris trouvés dans les phosphorites du Quercy.

Le nord de l'Afrique a autrefois nourri des animaux de la famille qui nous occupe, mais ils ont disparu à une époque préhistorique.

On trouve en Asie des fossiles de la même famille, et il y en a aussi en Amérique, où il ne s'en voit plus de nos jours ; c'est particulièrement dans les Mauvaises terres du Nébraska et du Dakota (États-Unis) que leurs débris ont été rencontrés. Ceux auxquels M. le professeur Leidy, de Philadelphie, a donné le nom d'Hyracodons possédaient trois paires de véritables incisives à la mâchoire supérieure. P. Gerv.

RHINOCÉPHALIE (de ῥίν, nez, κέφαλη, tête). Expression employée par Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire et par quelques autres auteurs comme synonyme de *Rhinencéphalie* (*voy.* Rhinencéphaliens), mais qui, ramenée au sens précis qu'indique la composition du mot, a été consacrée ultérieurement, par J.-F. Larcher, à la désignation d'une anomalie caractérisée par un accroissement inusité du vomer, dans toutes ses dimensions, sans coïncidence d'aucune lésion appréciable de l'encéphale, ni de l'appareil de la vision. Le vomer, en pareil cas, porte habituellement au-devant de lui les deux os intermaxillaires avec les alvéoles des dents incisives, et l'on a sous les yeux le degré le plus prononcé du lagostome ou bec-de-lièvre.

Bibliographie. — Larcher (J.-F.). *Note sur un cas de Rhinocéphalie.* In *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences de Paris*, t. XLVII, p. 914, Paris, 1858. — Du même. *Note sur les os intermaxillaires dans l'espèce humaine* Ibid., t. XLVIII, p. 46; Paris, 1859. — Du même. *Contribution à l'histoire de la Rhinocéphalie et des os intermaxillaires dans l'espèce humaine.* In *Études physiologiques et médicales sur quelques lois de l'organisme, avec applications à la médecine légale*, p. 93-96 ; Paris, 1868.

O. L.

RHINOLOPHES. Les Rhinolophes, et quelques genres qui en diffèrent peu, tels que les Rhinopomes, les Nyctères, les Nyctophyles, etc. constituent une petite famille de cheiroptères dont il n'existe aucun représentant dans l'Amérique, mais qui fournit, le genre rhinolophe principalement, un assez grand nombre d'espèces aux différentes parties de l'ancien monde, telles que l'Afrique, l'Asie et même l'Australie. L'Europe en possède trois, dont deux vivent en France et ont été décrites par Daubenton, sous les noms de grand et petit fer à cheval (*Rhinolophus unihastatus* et *bihastatus*). Ces chauves-souris ont les oreilles munies d'un oreillon très-apparent, leur queue est entièrement com-

prise dans la membrane interfémorale ; ils ont les dents appropriées à un régime essentiellement insectivore, caractères qui leur sont communs avec les autres chauves-souris de nos pays. Il est d'ailleurs facile de les distinguer de ces dernières par l'appareil foliacé qui entoure et surmonte leurs narines, ce qui rappelle la disposition propre aux chauves-souris à feuille de l'Amérique, soit les phyllostomes, les glosoaphages, les stenodermes etc, sans présenter toutefois la même disposition dans les détails. Il a été trouvé dans le Quercy des restes fossiles d'une chauve-souris du genre des Rhinolophes. P. Gerv.

RHINOPLASTIE (ῥίνον, nez; πλασσεῖν, faire, modeler). Velpeau (*Médecine opératoire*, p. 636) définit la rhinoplastie, l'anaplastie du nez (*voy.* Anaplastie, Autoplastie).

La rhinoplastie est une opération qui, d'une manière générale, a pour objet de remédier aux difformités du nez.

Ces difformités sont congénitales ou acquises.

Il y a peu de choses à dire, au point de vue opératoire, des difformités congénitales du nez. L'absence du nez, l'atrésie de la narine, sont des malformations rares. Le peu d'observations que l'on possède ne permet pas d'établir une règle générale. Elles coexistent souvent avec d'autres malformations, devant la gravité desquelles leur caractère disgracieux s'efface. L'atrésie d'une narine, chez un enfant bien conformé d'ailleurs, ne compromet ni la vie, ni même aucune fonction essentielle. Le nez est presque rudimentaire à la naissance ; il semble rationnel d'attendre son développement complet, pour juger de l'opération que nécessite la difformité dont il peut être atteint.

Une difformité congénitale, à peine apparente, s'accentue par le fait du développement excessif de l'organe, et constitue une sorte de difformité acquise.

Le développement excessif du nez et la déviation de la cloison, quoique n'étant pas, à proprement parler, justiciables de la rhinoplastie, ont fourni l'occasion d'opérations qui, avec des hardiesses et des succès divers, intéressent l'histoire de l'opération qui nous occupe.

C'est surtout dans le traitement des difformités acquises que la rhinoplastie trouve son application.

Les difformités acquises peuvent être le résultat d'un *traumatisme*, elles peuvent dépendre d'un mal survenu *spontanément* et ayant altéré dans leur structure, leur forme ou leur intégrité, la charpente ou le revêtement du nez.

Les difformités traumatiques peuvent être le résutat *immédiat* ou *consécutif* de la blessure. Les résultats immédiats se ramènent à deux classes bien distinctes, suivant que le nez est divisé ou bien qu'il est enfoncé et même détruit.

A. La séparation du nez est *complète* ou *incomplète.*

Incomplète, elle intéresse soit une partie du nez, le lobule, la sous-cloison ou une aile, en laissant une surface de continuité plus ou moins large entre le corps de l'organe et le lambeau, soit toute la partie saillante du nez, qui ne tient plus à la face que par la sous-cloison ou les ailes.

Complète, elle suppose également des degrés, suivant que l'aile ou le lobule ont été enlevés, ou que la totalité du nez a été détachée de la face.

Que la division du nez soit complète ou incomplète, il est du plus haut intérêt de savoir si elle a été opérée par un instrument tranchant, ce qui est le cas le plus ordinaire, ou si elle n'est pas compliquée de contusion, comme cela arrive à la suite d'une morsure, par exemple.

La conduite que tiendra le chirurgien dépend souvent de la cause de la blessure. Dans tous les cas, l'expérience a appris que, grâce à la vitalité des tissus de la face, il est souvent possible d'obtenir, en rapprochant des surfaces contuses et même en réappliquant des parties séparées et ramassées sur le lieu de l'accident, des résultats inespérés et presque invraisemblables.

Les séparations du nez, tranchées ou contuses, appartiennent le plus souvent aux parties molles et aux cartilages du nez; alors même que la séparation en serait définitive, la restauration, comme nous espérons la démontrer, pourra se faire avec des chances autrement sérieuses que dans la classe suivante.

B. Cette classe comprend l'enfoncement des os du nez à la suite d'une chute, d'un coup de massue, d'un coup de pied de cheval, ainsi que la destruction des os du nez que l'on observe à la suite d'un choc violent. Le fait se voit habituellement à la suite d'une tentative de suicide, la balle ayant pénétré verticalement de la bouche vers les fosses nasales. La planche XVII du traité de Serre, de Montpellier, reproduit l'exemple fort net d'un opéré de Larrey. La direction du projectile, en dehors des cas de suicide, se rapproche davantage de l'horizontale, et cause le plus souvent la mort.

Ce sont là les résultats *immédiats* des blessures du nez.

Les résultats *consécutifs* du traumatisme se rattachent, soit au tiraillement exercé sur le nez par la rétraction des cicatrices, tiraillement qui produit la déviation, l'effacement du nez, la déformation ou l'occlusion d'une narine, soit à l'effondrement du squelette, par suite de l'élimination de fragments des os du nez, qui n'ont pu prendre part à la formation du cal. Ces deux cas fournissent des indications opératoires tout à fait différentes.

Les difformités acquises, spontanées, relèvent de plusieurs causes dont les principales sont :

1° La scrofule;

2° La syphilis;

3° Le cancer.

Nous ne parlons pas de certaines affections cutanées, le molluscum, par exemple, qui, en donnant au nez une forme spécialement disgracieuse, met parfois le chirurgien dans l'obligation de tenter la restauration d'un organe devenu inacceptable.

Ces trois maladies, *la scrofule*, *la syphilis* et *le cancer* ont, comme caractère commun, le pouvoir de détruire les parties molles et le squelette, c'est-à-dire d'amener la destruction de la totalité de l'organe, de manière à remplacer la saillie du nez par une cavité béante horrible, s'ouvrant au ras de la surface du visage. Mais elles diffèrent notablement les unes des autres par les parties qui sont le siége de leur début : les unes, la scrofule (*lupus*) et le cancer, attaquent d'abord les parties molles extérieures; les autres, la scrofule et surtout la syphilis, intéressent d'abord le squelette du nez. Celles-ci produisent d'emblée un effondrement auquel la chirurgie plastique a peu de ressources à opposer; c'est d'ailleurs précisément pour elles que le traitement général est indiqué et efficace; celles-là produisent d'abord des lésions superficielles, plus ou moins envahissantes. Une action locale est souvent opportune pour entraver leur extension soit en surface, soit en profondeur. Pour elles, la rhinoplastie suppose donc une opération *préalable* (excision, cautérisation), qui a pour objet la préservation de la charpente du nez, et une opération *essentielle*, qui a pour objet la restitution de l'organe.

Les lésions causées par la maladie et circonscrites par la main du chirurgien peuvent être simplement la *perforation de la voûte*, la *perte d'une aile, du lobule* ou *de la sous-cloison*.

L'anaplastie qui a pour objet de réparer les pertes de substance du nez dont la charpente est intacte, a reçu le nom de RHINOPLASTIE PARTIELLE.

Si les désordres ont dépassé les limites d'une destruction circonscrite, si les parties molles sont détruites ou recoquevillées et que la charpente du nez ait disparu, la tâche du chirurgien est autrement difficile et importante, elle consiste à refaire un nez de toutes pièces : c'est la RHINOPLASTIE TOTALE.

La division de la rhinoplastie en rhinoplastie *partielle* et en rhinoplastie *totale* est une division fondamentale, car elle répond à des différences considérables dans : 1° les difficultés de l'opération ; 2° l'excellence du résultat ; 3° la persistance du succès ; 4° les risques que doit courir le patient.

Sans cette distinction capitale, il est impossible d'apprécier sainement les résultats qui sont journellement publiés, et il est nécessaire de toujours bien spécifier, pour s'entendre entre chirurgiens sur la valeur réelle de telle ou telle rhinoplastie.

Les auteurs ont ramené les diverses méthodes de rhinoplastie à plusieurs catégories fondées sur l'histoire et l'origine du procédé mis en usage. C'est ainsi que nous avons :

La rhinoplastie par la méthode indienne;

La rhinoplastie par la méthode italienne;

La rhinoplastie par la méthode française;

La rhinoplastie par la méthode allemande.

Nous verrons bientôt combien ce point de départ est illusoire. La rhinoplastie française appartient à Celse; la rhinoplastie allemande n'est qu'une copie, modifiée dans le détail, de la méthode italienne ; enfin la rhinoplastie par la méthode indienne a reçu de Lisfranc, de Labat, de Langenbeck, de Blandin, de Sédillot et de tant d'autres des perfectionnements tellement importants, qu'il serait injuste de confondre, dans une même catégorie, les procédés de nos contemporains avec le procédé imparfait des Koomas.

Aussi comprend-on que des chirurgiens contemporains, Velpeau et M. Verneuil, par exemple, plus préoccupés de la physiologie pathologique du lambeau et de ses adhérences que de l'histoire de l'opération, aient proposé d'autres divisions :

Ainsi Velpeau distingue :

Une rhinoplastie par *transposition*, qui comprend ce qu'on est convenu d'appeler la méthode indienne et la méthode française; et une rhinoplastie par *transplantation*, qui comprendrait l'acte opératoire que Malgaigne a désigné depuis sous le nom d'hétéroplastie, dans laquelle rentreraient la rhinoplastie fessière (Dutrochet), la rhinoplastie fémorale (Bünger), etc., etc.

La méthode italienne, au point de vue physiologique, ne serait qu'une sorte d'intermédiaire entre la transposition et la transplantation.

M. Verneuil (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1857, p. 908), discutant les conditions de vitalité des diverses espèces de lambeau, semble, si nous l'avons bien compris, adopter une division moins générale, et à laquelle l'abandon de plus en plus accentué aujourd'hui de la méthode indienne enlève en grande partie sa raison d'être. Son opinion remonte à 1857 ; elle distinguait la rhino-

plastie suivant que le lambeau est pédiculé, avec ou sans torsion, ou que le lambeau est sessile et direct.

Nous admettrons que la restauration, partielle ou totale du nez, peut se faire :

1° Par replantation ;

2° Par transposition ;

3° Par transplantation.

Chacun de ces actes opératoires s'accomplit par des procédés qui peuvent varier dans le détail, suivant le siége et l'étendue des désordres et, comme disait Velpeau, suivant le génie du chirurgien. Sans nous engager dans les distinctions stériles des méthodes en indienne, italienne, française, allemande, etc., nous prendrons comme base de nomenclature du procédé la région à laquelle sont empruntés les tissus destinés à la restauration, comme l'indique le tableau suivant :

Rhinoplastie par	replantation.	
	transposition. .	nasale.
		faciale.
		frontale.
	transplantation	nasale.
		brachiale.
		fessière.

Ce tableau n'a, disons-le immédiatement, d'intérêt qu'au point de vue de l'exposition de la médecine opératoire; au point de vue clinique, nous n'acceptons qu'une division, simple mais fondamentale :

Rhinoplastie . .	totale.
	partielle.

Indications de la rhinoplastie. Il faut distinguer trois cas, suivant que :

1° Le nez est divisé par un accident récent ;

2° Le nez manque en totalité ;

3° Le nez manque en partie.

Premier cas. S'il s'agit d'un accident récent, la division peut être *incomplète* ou *complète*.

Elle est *incomplète*, qu'elle porte sur la masse entière du nez ou sur un de ses appendices; l'indication est formelle. Il faut, après avoir soigneusement nettoyé les surfaces, les rapprocher et les maintenir au moyen de points de suture en nombre suffisant pour que l'affrontement soit uniforme. Est-elle *complète*, l'indication ne change pas, mais les chances de succès sont différentes. Elles sont d'autant plus favorables, toutes choses égales d'ailleurs, que la division est faite par un instrument tranchant, que la partie n'est pas meurtrie et que la replantation est plus hâtive. La contusion des bords de la plaie ne contre-indique pas cependant absolument toute tentative de replantation. On a vu reprendre des nez séparés de la face par un coup de dent, et l'expérience a montré qu'une réunion par première intention, impossible dans certaines conditions de meurtrissure sur les membres ou sur le tronc, est possible dans les mêmes conditions à la face, grâce à la riche vitalité des tissus. Alors même que la réunion immédiate semblerait impossible à réaliser sur toutes les surfaces, il suffit qu'un point adhère et que les autres soient maintenus, pour assurer la conservation du nez. C'est dans les cas de ce genre que les sutures métalliques pouvant, par leur inaltérabilité, séjourner longtemps dans la peau sans l'ulcérer, rendent de véritables services.

Elles ne suffisent pas toujours cependant. Il convient souvent de rapprocher les parties, dans les intervalles qui les séparent, soit avec de simples points de fil de lin ou de soie, soit avec des bandelettes agglutinatives (diachylon, collodion, gomme laque, etc.); l'emploi des bandelettes agglutinatives n'a pas seulement pour avantage d'assurer un rapprochement plus intime des lèvres de la solution de continuité; elles exercent une compression uniforme, et surtout elles protégent du contact de l'air les parties dont on attend la réunion; elles combinent, en un mot, les bénéfices de la fixation avec les bénéfices d'une occlusion parfaite.

C'est une règle presque absolue de tenter la replantation alors même que la réussite paraît être plus qu'hypothétique : l'avantage de réunir le nez compense largement les inconvénients qui peuvent résulter de l'application des points de suture.

Deuxième cas. Le nez manque en totalité.

Les indications qui engagent le chirurgien à remédier à cette difformité sont puissantes et nombreuses. On ne peut regarder sans répulsion et sans pitié un malheureux sur le visage duquel le nez est remplacé par une excavation irrégulière. L'expression est horrible. On a vu de ces malheureux, repoussés par leurs semblables, prendre la vie en dégoût et recourir au suicide.

L'accumulation dans l'arrière-gorge des mucosités nasales et souvent du pus développé au voisinage d'os encore malades met ces produits en contact incessant avec l'air, dans les alternatives de la respiration; les matières se décomposent et les malades exhalent une odeur d'ozène et de putréfaction qui en éloigne la société et leur rend la vie plus intolérable encore.

A ces raisons sociales importantes s'ajoutent des raisons physiologiques qui ne le sont pas moins. Chez un sujet bien conformé, dans l'acte normal de la respiration, l'air pénètre verticalement par les narines et subit, avant d'arriver au larynx, une série de réflexions pendant lesquelles, d'une part, il dépose, chemin faisant, les poussières que les poils des narines n'ont pas tamisées, et, d'autre part, il s'échauffe de façon à arriver au larynx avec une température suffisante. Quand le nez fait défaut, ces réflexions de la colonne d'air contre les parois des fosses nasales n'ont plus lieu, et le larynx reçoit directement l'air froid et chargé de corps étrangers, il s'irrite, il s'enflamme et, les causes d'irritation persistant, une laryngite chronique se produit, avec tous ses inconvénients, au point de vue de la respiration et de la phonation.

La suppression du nez amène, en même temps, la suppression de l'odorat. On sait que le siége de l'olfaction est exclusivement sur la muqueuse du sommet des fosses nasales. L'expérience bien connue de Béclard en fait foi. Une odeur projetée par un tuyau de plume reposant horizontalement sur le plancher des fosses nasales passe inaperçue, et devient appréciable dès qu'on incline le tube de façon à en diriger l'ouverture vers la partie la plus élevée du nez, suivant l'axe de l'ouverture des narines. Chez un sujet privé de nez, les odeurs suivant directement le plancher des fosses nasales, l'anosmie est complète.

Une incommodité autrement fâcheuse que la perte de l'odorat, c'est l'altération du goût. On sait depuis longtemps les liens qui unissent le sens des saveurs au sens de l'odorat. Nous avons connu une femme, dont le nez avait été rongé par un lupus, et dont la gustation avait subi les modifications les plus complètes. Elle prenait sans dégoût l'huile de foie de morue; quand elle fermait les yeux, elle était incapable de distinguer la viande de bœuf de la viande de mouton,

enfin elle affirmait trouver à tous les légumes verts la même saveur. Son goût ne paraissait intact que pour distinguer les choses salées.

On ne saurait se flatter que le fait d'empêcher la colonne d'air respiré d'aller directement vers le larynx puisse supprimer toutes ces incommodités; l'expérience a montré que la formation d'un nez, autoplastique ou prothétique, en supprime quelques-unes et atténue les autres. Il est donc indiqué d'intervenir.

On intervient soit par l'application d'une pièce prothétique, soit par la rhinoplastie. L'application d'une pièce prothétique n'est contre-indiquée que dans un seul cas, c'est quand la rhinoplastie est praticable avec des chances de succès.

Indépendamment des insuccès qui tiennent soit à l'insuffisance et à la mortification du lambeau, soit à l'absence de réunion immédiate, soit surtout aux rétractions consécutives qui déforment, d'une manière ridicule, le nez nouvellement formé, il faut compter avec une complication dont la gravité égale presque la fréquence, à la suite des opérations pratiquées sur la face : c'est l'érysipèle. Sans devoir faire rejeter la rhinoplastie au bénéfice de la prothèse, l'érysipèle est un accident avec la possibilité duquel le chirurgien doit compter. Comme la mort peut en être la conséquence, il est bon de ne s'y exposer que lorsqu'on a des chances de faire une restauration parfaite. Nous verrons dans quelle mesure la rhinoplastie totale présente ces chances de succès.

Quand le nez manque en totalité, que le chirurgien se soit décidé pour une opération autoplastique ou pour l'application d'un appareil prothétique, il y a des cas dans lesquels il faut agir sans perdre de temps, d'autres dans lesquels il convient d'attendre, d'autres enfin dans lesquels il faut renoncer.

Il semble qu'on doive agir promptement en présence de la perte totale du nez par un traumatisme; nous disons : il semble, car la science ne possède pas une observation de rhinoplastie totale pratiquée séance tenante et, pour ainsi dire, d'urgence.

La destruction du nez par un cancer demande également une décision rapide, mais il faut distinguer : on se hâtera quand il n'y aura ni envahissement des ganglions, ni cachexie, que le sujet sera en état, après avoir résisté à l'ablation de son cancer, de faire les frais d'une autoplastie avec réunion satisfaisante, quand enfin l'étendue du mal sera telle, qu'après l'avoir circoncrit largement, il n'en résultera pas une brèche impossible à recouvrir. Il faut, en effet, que l'ablation préalable soit complète, car l'expérience n'a pas tardé à démentir l'opinion soutenue par le docteur Martinet (de la Creuse), que l'application d'un lambeau autoplastique empêche la repullulation sur place d'une tumeur de mauvaise nature (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 657).

On s'abstiendra formellement de toute opération rhinoplastique quand le cancer, dépassant les limites du nez, aura envahi la face, quand les ganglions lymphatiques seront infectés, à plus forte raison quand on reconnaîtra des manifestations viscérales du mal primitif et la cachexie.

Il faut attendre, si la destruction du nez est due à la syphilis, que le traitement spécifique ait arrêté le mal. Il ne suffit même pas qu'il ait cessé de s'étendre, il faut temporiser encore et souvent résister à l'impatience des malades. La diathèse syphilitique laisse, en effet, les malades dans un état de déchéance et d'anémie qui nuit au succès d'une bonne autoplastie. Avant de tenter la rhinoplastie, il est indiqué de relever les forces du malade et de préparer le terrain.

Si la perte du nez tient à la scrofule, c'est encore le traitement général et, dans une certaine mesure, le traitement local qui doivent préparer l'opération.

La patience et la temporisation, indispensables quand on conserve l'espoir de pratiquer une restauration, sont moins nettement indiquées alors qu'on y a renoncé. On peut être moins ménager des manœuvres locales, excisions, cautérisations, etc., qui modifieront les surfaces et permettront d'avancer le moment où l'application d'une pièce prothétique sera possible sur une surface franchement cicatricielle.

Quand le nez est effondré par la scrofule ou par la syphilis, ou qu'il est effacé par la traction des cicatrices laissées par une brûlure, quelles sont les indications ?

Assurément l'entreprise est difficile et le danger est grand pour une opération qu'on ne manquera pas d'appeler une opération de complaisance, si les suites en tournent mal. Si la voûte du nez, au lieu d'être remplacée par une dépression, est remplacée par une brèche béante, si les narines sont fermées, si la cicatrice, tiraillée outre mesure, tend à s'ulcérer, il est indiqué d'y porter remède : autoplastie ou prothèse ? le point sera discuté plus loin.

Troisième cas. Une partie du nez fait défaut.

La perte de substance consiste dans la perte du *lobule*, d'une *aile*, de la *sous-cloison* ou dans une *perforation de la paroi*. Quand elle résulte de l'ablation d'une tumeur maligne, l'opération immédiate est indiquée souvent. Serre (de Montpellier), après avoir enlevé un champignon cancéreux qui avait envahi le lobule, n'hésita pas à rapprocher et à suturer les bords de la brèche qu'il venait de faire. C'est dans ce cas, ainsi que nous le verrons plus loin, qu'il excisa une partie des cartilages qui gênaient le rapprochement.

Il est certain qu'en pareille circonstance la suture n'ajoute guère à la gravité de l'opération. On est, au contraire, dans quelques circonstances, obligé d'attendre avant de pratiquer une restauration. Il arrive parfois, en effet, que le travail de la cicatrice rende l'autoplastie inutile. Lisfranc (*Clinique chirurgicale de la Pitié*, t. I, p. 124) disait, en 1840 : « Les ailes du nez, le lobule de cet organe semblent souvent affectés de cancer profond ; j'ai montré à ma clinique de la Pitié que *presque toujours ces carcinomes avaient épargné les cartilages*, et que, *par une dissection soignée*, on évitait l'ablation d'une partie de l'organe. » Baudens et Bouisson ont professé la même notion, et Denonvilliers en a fait la base d'une règle de pratique, que M. Verneuil formule ainsi : « Toutes les fois qu'il existe une perte de substance aux téguments du nez sans perforation du cartilage, et que cette perte de substance n'est pas très-étendue, on peut abandonner la cicatrisation aux seuls efforts de la nature, sans tenter ni réunion immédiate, ni apport d'un lambeau cutané » (Verneuil, *loc. cit.*).

Dans la plupart des cas, quand le nez est perforé, ou que l'aile, la sous-cloison et le lobule ont disparu depuis longtemps, une intervention active est nécessaire. Là encore, c'est dans le caractère disgracieux de l'expression du visage que l'indication se trouve. Il y a des cas, perte du lobule et des ailes, où l'hésitation n'est pas soutenable, mais il en est d'autres dans lesquels la difformité est tolérable et laisse le chirurgien hésiter devant les complications qui peuvent atteindre une opération de complaisance. C'est alors, dit Skey, cité par Holmes Cootes (*A System of Surgery*, V, p. 571), que le malade tranche la question, mais il faut toujours qu'il exige l'opération et qu'il vous force la main. C'est d'ailleurs dans les cas de ce genre que la chirurgie obtient les succès les plus parfaits et les plus durables.

PHYSIOLOGIE DE LA RHINOPLASTIE. Les phénomènes dont est le siége une plaie,

réunie par première intention, sont aujourd'hui bien connus : Robin, Virchow, Billroth, Recklinghausen, Bert, Ollier et la plupart des histologistes contemporains ont, chacun à leur point de vue, étudié la question. Leurs travaux ont jeté une vive lumière sur le mécanisme des réunions par première intention, et s'il était permis de regarder, en physiologie, comme accomplie une histoire dans laquelle il reste toujours quelque chose à faire, nous pourrions dire que, grâce à eux, l'histoire de l'autoplastie est constituée.

Nous devons entrer dans quelques détails sommaires.

Le premier phénomène *anatomique* d'une solution de continuité, c'est l'hémorrhagie. L'hémorrhagie dure un temps variable et s'arrête, laissant à la surface de la plaie un enduit qui n'est autre qu'un caillot mince et facile à détacher. Au-dessous de ce caillot, on trouve au bout de quelques heures une couche grisâtre, opalescente, qui, à l'examen du caillot, fait partie des surfaces de section. C'est ce que Hunter a décrit sous le nom de lymphe plastique. Quand on rapproche exactement ces surfaces, les deux plans de lymphe plastique adhèrent, et il serait impossible, au bout de quelques heures, de les décoller intégralement l'un de l'autre : elles constituent vite une masse homogène que l'on peut comparer à la cire qui réunit les deux feuillets d'une enveloppe.

Pendant ce temps, le sang s'est coagulé dans les capillaires divisés, c'est cette coagulation qui a arrêté l'hémorrhagie. La coagulation s'est faite jusqu'aux collatérales capillaires les plus voisines. La circulation s'est donc éloignée de la surface de section, et l'on peut imaginer que c'est dans un espace *contigu* aux vaisseaux que vont s'accomplir les phénomènes ultérieurs qui vont transformer l'adhérence produite par la lymphe plastique en une réunion définitive.

On discute encore aujourd'hui sur la nature de la lymphe plastique : blastème, au milieu duquel s'opère la genèse des éléments anatomiques, prolifération irritative plastique des noyaux des cellules et des éléments divisés : l'explication importe peu aux chirurgiens. Le fait est que les fibres lamineuses, au niveau des dernières anses vasculaires, sont gonflées et déformées, et que la lymphe plastique, en moins de vingt-quatre heures, se condense et prend la consistance de la fibrine. On y trouve alors un nombre considérable de cellules embryonnaires, qui ne tardent pas à prendre le caractère du tissu lamineux jeune. Comme ce développement empiète sur la marge de la plaie et atteint ou dépasse les dernières anses vasculaires perméables au sang, on conçoit qu'il se traduise au dehors par une augmentation croissante dans la solidité de l'adhésion. Les capillaires participent bientôt à l'irritation qui suit le traumatisme, leurs noyaux se gonflent, se segmentent et finalement se multiplient. Ils émettent des anses nouvelles, qui vont à la rencontre les unes des autres, et bientôt la brèche, que comblait la lymphe plastique, est traversée par des jetées vasculaires qui font communiquer les deux bords. La richesse de ces vaisseaux de nouvelle formation est la cause unique de la coloration rouge des jeunes cicatrices.

Le tissu embryonnaire, devenu lamineux, en se condensant, va les comprimer : les plus solides demeureront, les autres seront détruits, et, en même temps qu'eux, un bon nombre de cellules lamineuses, qui ont tiré leur origine de l'exubérance de l'effort réparateur. La cicatrice deviendra donc plus mince, plus rose et, comme il est aisé de le prévoir, plus solide.

La réunion définitive par première intention se sera produite.

Des phenomènes identiques à ceux que nous venons de décrire, d'après Bill-'h (*Pathologie chirurgicale générale*, p. 72 et suiv.) et Cornil (Cornil et Ran-

vier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 446), se passent, avec quelques différences toutefois, dans toutes les opérations autoplastiques ; ce que nous venons d'exposer, d'après une plaie rectiligne, s'applique également, on le comprend, à une plaie curviligne formant presque un cercle complet. La distribution des vaisseaux aux téguments nous montre que le décollement d'un véritable lambeau n'entrave pas essentiellement la production des phénomènes.

Appliquons ces données à la rhinoplastie.

Puisque la coagulation, dans l'intérieur d'une plaie qui produit de la lymphe plastique, se fait dans ces capillaires jusqu'au niveau des voies collatérales les plus voisines, il est évident qu'entre le moment de la division et l'époque de la réunion définitive par une cicatrice vasculaire, une bande de tissus a pu vivre sans vaisseaux.

La cause de la persistance de cette vitalité a été bien étudiée par les physiologistes qui ont étudié, dans ces dernières années, la question des greffes. Nous trouvons dans un travail récent de M. Georges Martin (*De la durée de vitalité des tissus et des conditions d'adhérence*, etc. Thèse de Paris, 1873), des renseignements pleins d'intérêt à ce sujet. De nombreuses expériences, l'analyse attentive des cas de replantation (nez, doigts, etc.) que la science possède, lui ont permis de formuler les propositions suivantes :

« Les matériaux de la réunion organique proviennent surtout de la prolifération des cellules du tissu conjonctif » (p. 17).

« La vie est assurée tant que les actes intimes de la cellule et du tissu conjonctif pourront s'effectuer » (p. 18).

« Il est démontré en physiologie que, si les tissus ont besoin de beaucoup de principes nutritifs pour fonctionner, il leur en faut peu pour se nourrir » (p. 18).

La question est donc, en ce qui concerne la rhinoplastie, d'avoir des lambeaux dont les tissus aient emmagasiné une quantité suffisante de sucs nutritifs pour leur permettre d'attendre, sans se mortifier, que le rétablissement des vaisseaux substitue au provisoire de leur vie par imbibition cellulaire le définitif d'une réunion vasculaire parfaite.

Ce que la *marge* d'une plaie fraîche fait pendant quelques jours, il faut que pendant le même temps un lambeau isolé des vaisseaux, ou rattaché à ces vaisseaux par un pédicule, le fasse sans se modifier.

De ce que la physiologie et la clinique ont démontré que les vaisseaux ne sont pas *immédiatement* utiles à la réunion, personne n'aura la hardiesse de conclure que le concours des vaisseaux soit inutile. Il présente, au contraire, une utilité de premier ordre ; une des grandes préoccupations de l'opératenr est donc de s'en assurer le bénéfice. Mais les faits montrent que ce concours n'a pas l'action immédiate que lui supposaient et Blandin, qui recherchait les artérioles, et Dieffenbach, qui les évitait et les détruisait même dans le pédicule.

Que voyons-nous dans le récit de toutes les transplantations et de toutes les rhinoplasties ?

Le lambeau est d'abord pâle, un peu froid et déprimé. Ce n'est que plus tard, vers le troisième jour, le plus souvent, que la vie semble reparaître. Il était exsangue, à n'en pas douter, dans les heures qui ont suivi l'opération ; il a vécu cependant, il a même pris ses adhérences. La circulation a fourni, dans quelques cas, aux cellules le strict nécessaire de leur vitalité ; dans les cas de replantation, c'est en elles-mêmes que les cellules ont dû trouver assez de vitalité pour

ne pas mourir; mais comme les chances de mort sont plus nombreuses dans les replantations, le secours des vaisseaux est efficace et ne peut être contesté.

Dans la région où la rhinoplastie s'opère, les artères sont nombreuses : les frontales interne et externe, les terminaisons de l'ophthalmique (angulaire), de la faciale (artère de l'aile du nez, artère de la sous-cloison), des coronaires labiales, sans compter les rameaux de la maxillaire interne qui se répandent dans les parois internes des fosses nasales, aucune région ne porte un aussi nombreux rendez-vous de canaux sanguins et de capillaires. Mais, disons-le immédiatement, ce n'est pas pour cela qu'aucune région ne se prête mieux que la région de la face au succès des autoplasties.

Ce succès serait assuré surtout, d'après les expériences de MM. Bert et G. Martin, par la réunion des trois conditions suivantes : 1° la densité des tissus; 2° la chaleur; 3° la compression.

La *densité des tissus* existe aussi parfaite que possible à la face : la multiplicité des éléments cellulaires, la richesse de leur vitalité assurent l'adhérence immédiate des lambeaux par la lymphe plastique, tandis que l'abondance de leurs vaisseaux promet la réunion définitive. Tout autres sont les conditions que l'on rencontre au bras ; et ce serait la raison pour laquelle la méthode italienne compterait autant de succès que de revers.

La peau du front, plus grosse, mais moins dense que celle du reste de la face, a moins de chances de vie, malgré la conservation d'un pédicule, car les éléments cellulaires, ayant une vie moins active et étant moins serrés, sont moins propres à l'exsudation de la lymphe plastique.

La chaleur. C'est une condition dont les expériences ont démontré l'utilité, bien que quelques chirurgiens aient formulé le précepte d'appliquer, sur le nez restauré, des compresses fraîches et même glacées, et aient réussi. Pour M. Martin, le succès du froid tiendrait à la propriété connue qu'il possède, jusqu'à certains degrés du moins, de conserver la vitalité des lambeaux. Toujours est-il qu'en réunissant 45 cas de séparation complète et de recollement parfait d'organe, ce physiologiste a reconnu que la chaleur exerçait une influence incontestable. Ces 45 cas se décomposent en 2 ablations d'oreille, 16 ablations de nez et 27 ablations des doigts. En recherchant en quels mois la réunion a eu lieu, voici ce qu'on trouve :

Juin	6 cas.	Janvier	3 cas.
Mai	5 —	Mars	3 —
Septembre	5 —	Octobre	2 —
Août	4 —	Novembre	2 —
Juillet	1 —	Avril	1 —
		Décembre	1 —

Nous ne savons malheureusement pas la part qui revient, dans ce tableau, aux succès rhinoplastiques.

La *compression* est la troisième condition de réussite. Les détails dans lesquels entre M. G. Martin se rapportent plutôt à l'autoplastie en général qu'à la rhinoplastie; nous n'avons pas à insister.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que ce qui a lieu lorsqu'on réunit des surfaces de section parfaitement normales. Est-il possible d'utiliser les cicatrices pour la formation des lambeaux et pour l'avivement des surfaces. Voici comment s'expriment, à ce sujet, les auteurs du *Compendium de chirurgie* (*Compendium de chirurgie*, t. III, p. 7, col. 3).

« Au lieu des téguments naturels, serait-il possible de prendre des téguments

cicatriciels? A la suite des brûlures du 3ᵉ degré, de certains ulcères cutanés superficiels, la cicatrice peut être restée mobile sur les parties profondes et doublée d'un tissu cellulaire assez abondant. A la rigueur, une cicatrice placée dans ces conditions pourrait servir à la formation d'un lambeau; mais les chances de succès seraient moins favorables que s'il était constitué par la peau normale... Lorsque le tissu cicatriciel est adhérent aux parties profondes, lorsqu'on l'observe à la suite des brûlures au 4ᵉ degré, il est absolument impropre à la confection des lambeaux : la dissection que l'on serait obligé de faire le priverait de la plus grande partie de ses vaisseaux et le condamnerait à une mortification inévitable. »

Une discussion soulevée en 1856 à la Société de chirurgie, et à laquelle ont pris part Denonvilliers, Michon, Chassaignac et Verneuil, semble avoir eu pour effet de démontrer que, si la cicatrice adhérente aux os ne peut être utilisée pour la confection des lambeaux, une cicatrice étendue, mais superficielle et doublée de tissus souples et bien vivants, peut être employée avec avantage.

Il est certain que le tissu cicatriciel peut se réunir par première intention à la façon de la peau, mais il est également sûr que les chances de vie du tissu cicatriciel sont assez précaires et que la mortification atteint aisément les lambeaux trop grands.

Il y a des cas dans lesquels on utilisera de préférence le tissu cicatriciel : c'est quand il s'agira de refaire l'aile d'un nez couvert lui-même de cicatrices. On conçoit que, si l'on employait des téguments nouveaux, l'effet d'une pièce neuve cousue sur un nez délabré produirait un effet plus ridicule que la déformation.

Le tissu de cicatrice trouve encore son emploi pour remplacer, dans une certaine mesure, la rigidité du cartilage. Nous verrons avec quelle ingénieuse simplicité Denonvilliers s'est imaginé de refaire des narines en se servant des cicatrices dures et dont la rétraction était définivement achevée.

L'adaptation du lambeau et ses conditions nouvelles d'existence n'a pas été étudiée dans le détail. On sait, d'une manière générale, qu'un lambeau transplanté est insensible, et qu'un lambeau, sessile ou pédiculé, donne lieu à des aberrations de sensibilité et de contact, de telle façon qu'un pincement du nez restauré donne lieu à une impression douloureuse sur le front ou sous l'œil. Les nombreuses expériences de Jobert ont bien fait connaître le fait, mais ce qu'on ne sait pas, c'est si la sensibilité revient dans les lambeaux hétéroplastiques, si de nouveaux nerfs se forment dans les tissus, s'ils procèdent des anciens filets nerveux divisés et comment ils se rattachent aux nerfs de la face.

On ne sait pas davantage si l'illusion des sensations rapportées au front à l'occasion de l'excitation d'un nez restauré par la méthode indienne sont permanentes ou bien si l'éducation et l'expérience de l'organe restauré ne permettent pas à l'opéré de rectifier ces fausses sensations.

Il est certain cependant que la continuité des nerfs vaso-moteurs des lambeaux et de la face s'établit, tardivement il est vrai, puisqu'on voit chez des opérés d'ancienne date le nez participer presque absolument à la rougeur et à la pâleur subite du visage.

De nouvelles recherches sont encore à faire; mais les occasions se comptent encore, car la rhinoplastie totale, quoiqu'on y ait consacré plus de pages qu'à beaucoup d'autres opérations, est une opération rarement pratiquée et rarement publiée.

On ne sait pas davantage pourquoi certains lambeaux, une fois qu'ils ont pris

pied, prospèrent, tandis que d'autres s'amaigrissent, se rétractent, se tiraillent et finissent souvent par disparaître.

A ce point de vue physiologique, l'histoire de la rhinoplastie est à commencer. Ce qu'on sait, c'est que l'érysipèle peut envahir le lambeau, taillé par la méthode française; mais aucune observation ne nous a appris si, dans la méthode indienne, le mal passe directement de la face au nez nouveau en franchissant la réunion, ou si l'extension s'opère par le pédicule. Questions importantes à résoudre, au point de vue de la détermination du siége de l'érysipèle dans le réseau lymphatique ou autour des capillaires sanguins.

Ce qu'on sait, c'est que la rhinoplastie n'empêche pas la repullulation du cancer et qu'un lambeau, fût-il emprunté au front et même au bras, peut être parfaitement envahi par la propagation du mal récidivé sur le nez.

Nous n'avons pas à revenir sur les règles de l'autoplastie en général. C'est en grande partie la rhinoplastie qui leur a servi de base. Nous renverrons donc le lecteur à l'article Autoplastie de ce Dictionnaire. Nous devons cependant rappeler ici, en quelques lignes, quelques préceptes qui intéressent plus spécialement l'anaplastie du nez. Si nous nous exposons à des redites, nous aurons pour excuse de les avoir commises en peu de mots.

L'opération comprend quatre temps fondamentaux : 1° l'*avivement;* 2° la *confection du lambeau;* 3° l'*adaptation du lambeau;* 4° la *suture.* Quelle que soit la méthode à laquelle on ait recours, chacun de ces quatre temps de l'opération est soumis à des lois qui ne varient pas.

Avivement. C'est une manœuvre toujours délicate : il faut toujours avoir présent à l'esprit que la réunion immédiate court le risque d'échouer, et faire en sorte que cette tentative sans succès ne laisse pas le malade plus difforme qu'avant l'opération. D'autre part, s'il s'agit d'une difformité causée par un cancer, on peut craindre qu'en ne dépassant pas largement les limites du mal, on s'expose à une récidive qui rende la restauration inutile. Enfin, s'il s'agit d'une simple cicatrice, on court le danger, en faisant un avivement trop maigre, de faire affronter des surfaces incapables d'adhérer, et une fois encore tout est remis en question.

C'est au chirurgien de prévoir, d'après la nature du mal, la consistance des parties et la santé du sujet, quelle étendue la prudence et l'art lui permettent de donner à son avivement. Il faut alors que cet avivement soit fait franchement, qu'il mette à jour une surface nette, plane et bien saignante. On pourrait discuter longuement sur le sens de l'avivement, car aucune observation ne nous apprend si l'avivement oblique ou en surface, comme celui du procédé américain des fistules vaginales, est préférable à l'avivement à pic.

Confection du lambeau. Le lambeau doit être taillé suivant l'étendue des parties à recouvrir; on a dit depuis longtemps qu'il doit dépasser de quelques lignes cette étendue. Ce n'est pas assez: il faut tenir compte de la rétractilité variable des tissus suivant les régions auxquelles on a coutume d'emprunter l'étoffe rhinoplastique. Au bras, cette rétractilité est énergique et le lambeau doit paraître excessif pour être tout simplement suffisant. Il en est presque de même au front. A la face, l'insuffisance des tissus semble plutôt tenir à une rétraction qui les entraîne qu'à une rétractilité propre qui en diminue la surface.

L'épaisseur du lambeau doit être aussi grande que possible : la seule crainte qui doive arrêter le chirurgien, c'est de faire un dégât irréparable dans la région

à laquelle il emprunte le lambeau. C'est ainsi qu'il évitera de perforer la voûte du nez, de détruire le nerf sous-orbitaire.

Adaptation du lambeau. La règle est simple et formelle ; il faut que l'adaptation se fasse sans effort et sans tiraillement ; on ne doit pas compter sur la suture, car ce n'est pas la suture qui fait la réunion immédiate, elle l'entraverait plutôt. La suture n'a d'autre objet que d'assurer l'immobilité des surfaces, pendant que l'exsudation plastique se condense et s'organise.

Suture. La suture doit, comme nous venons de le dire, assurer l'immobilité absolue et elle doit maintenir l'accollement le plus intime possible. Pour répondre à ces indications, les sutures doivent embrocher largement les tissus : une suture qui, pendant l'opération, s'arrache, est une suture mal faite et n'est pas à regretter ; les points doivent être assez nombreux pour que les lèvres de la plaie ne bâillent pas dans l'intervalle qui les sépare ; ils ne doivent pas serrer les tissus, ils pourront être, au contraire, assez lâches si, le lambeau s'adaptant tout seul, ils n'ont aucune traction à exercer. Une anse de suture qui serre les parties au moment de l'opération, les étrangle dès que le gonflement qui suit l'opération se manifeste, les mortifie et compromet ainsi la réunion immédiate de l'ensemble.

Enfin, les sutures pouvant, suivant la tournure que prendront les choses, demeurer plus longtemps en place, on doit donner la préférence aux fils qui, ne s'altérant pas et ne coupant pas les lambeaux, semblent mettre à l'abri de la suppuration. A ce titre, les fils métalliques, sans être, comme on l'a dit ambitieusement, le plus grand progrès chirurgical du siècle, sont excellents pour la rhinoplastie.

A côté des fils métalliques dont il faisait les points principaux de la fixation de ces lambeaux, Denonvilliers faisait un usage constant des fils de soie, qu'il passait dans les intervalles et qu'il pouvait multiplier en raison de leur ténuité. Nous avons dit plus haut comment les agglutinatifs, en procurant une occlusion complète, favorisaient le travail de la réunion par première intention.

M. Sédillot a souvent eu l'occasion de faire usage de la suture entortillée. Cette dernière cependant ne semble pas convenir à la plupart des rhinoplasties partielles, en raison de la longueur et de la rigidité des épingles.

Enfin, dans quelques cas, la fixation est complétée par l'usage d'une petite broche qui traverse transversalement le nez de part en part, et lui fait prendre une forme aplatie de droite à gauche.

REPLANTATION DU NEZ. M. Georges Martin a réuni, dans sa thèse, 27 cas de replantations de nez suivies de guérison. En voici l'indication par ordre alphabétique.

BARTHÉLEMY.	*Journal universel et hebdomadaire*, p. 16 ; 1831.
BÉRENGER-FERAUD.	*Gazette des hôpitaux*, n° 53 ; 1870.
BLEGNY.	*Zodiac. med. gall.*, t. I, p. 75 ; mars 1680.
BLEGNY et WINSECLT.	Ibid.
BRIDENBACH.	*Medecine opératoire de Velpeau*, t. I, p. 615.
CARLIZZI.	*Gaz. médicale*, p. 634 ; 1834. *Rappiccicatura, curazione e total risaldamento di un naso mozzo concidenti.* 1833.
CHELIUS.	*Médecine opératoire de Velpeau*, t. I, 1618.
CARTONI.	De RICHTER, traduit en italien, par VACA.
DIONIS.	*Bull. de la Soc. anat.*, t. V, p. 95.
FIORAVENTI.	*Secrets de chirurgie*, livre II.

GARENGEOT.	*Traité des opérations de chirurgie*, t. III, p. 55[1].
HOFFACKER.	*Heidelberg. klinische Annalen*, t. IV, 2e cahier.
DU MÊME.	Ibid.
DU MÊME.	4 cas. Ibid.
DU MÊME.	4 cas. Ibid., 1836, 1 cahier.
IMMISCH.	*Observations inédites.*
LEYSERI.	*Zodiac. med. Gall.*, 1680.
LOUBEL.	*Bull. de la Soc. anat.*, t. V, p. 95.
MOLINELLI.	*Bull. de la Soc. anat.*, t. V, p. 95.
MARKIEVICZ.	*Journal de Græfe et Walther*, t. VII, p. 526.
NICHOLS.	*Gazette des hôpitaux*, p. 486; 1860.
NANNONI ANGELO.	*Trattato sulla simplicita di medicare.*
PERCY.	*Dictionnaire des sc. médicales*, t. XXXVI, art. *Nez.*
REGNAULT.	*Gazette sanitaire*, p. 4, 1774.
DU MÊME.	*Journal universel et hebdomadaire*, 1831.
RENZI.	*Bulletin de thérapeutique*, t. X, p. 216.
WALTER.	*Journal de Græfe et Walter*, t. VIII, p. 521.

Ces 27 cas, qui ne reproduisent que les succès des replantations connus et publiés, n'indiquent assurément qu'une faible proportion des opérations qui ont été tentées.

Que le nez soit coupé dans la totalité de sa partie saillante ou qu'une portion seulement soit détachée, le manuel opératoire est le même.

Il ne semble pas nécessaire de faire immédiatement la réapplication de l'organe. Hoffacker auquel ses fonctions de « médecin des duels » à Heidelberg ont fait acquérir une compétence indiscutable, rapporte avoir replanté des nez avec succès au bout de trente minutes, de trente-cinq minutes, de quarante-cinq minutes, enfin, au bout d'un temps qu'il ne précise pas, mais qui put bien être estimé à une heure, puisqu'il fallut retrouver le nez, attendre la fin d'une hémorrhagie et enfin, de guerre lasse, se décider à faire deux ligatures d'artères. Il ajoute même que ce délai, qu'il croyait préjudiciable, au début de sa pratique, lui semble fort avantageux, car il permet d'appliquer le nez en débarrassant la plaie du premier caillot sans avoir à craindre l'hémorrhagie.

On ne doit, en effet, réappliquer le nez que lorsque l'hémorrhagie est arrêtée; on évitera, autant que possible, les ligatures artérielles, et bien que, dans un cas où Hoffacker eut à lier trois artères lançant du sang à plusieurs pieds de distance et provoquant la syncope, la replantation ait réussi, on comprend que les nœuds des ligatures puissent jouer, dans la plaie, le rôle de corps étrangers qui en entravent la réunion immédiate (*Annales de médecine de Heidelberg*, 2e vol., 1re livraison, 1836).

[1] On fait souvent allusion à l'observation rapportée pas Garengeot, sans la citer. La voici: « Le 29 septembre 1724, un soldat du régiment de Conti, compagnie de Malide, sortant de l'Épée Royale, cabaret qui est au coin de la rue des deux Écus, se battit avec un de ses camarades, et fut dans ce combat mordu de façon, qu'on lui emporta presque toute la partie cartilagineuse du nez. Son adversaire, sentant qu'il avait un morceau de chair dans la bouche, le cracha dans le ruisseau, et tout en colère marcha dessus, comme pour l'écraser.

« Le soldat n'étant pas moins animé, ramassa son bout de nez et le jeta dans la boutique de M. Galin, mon confrère, pour courir après son ennemi. Pendant ce temps là M. Galin examina ce bout de nez, qu'on venait de jeter dans sa boutique; et comme il était couvert de boue, il le lava à la fontaine.

« Le soldat venu pour se faire panser, on fit chauffer du vin pour sa plaie et son visage, qui étaient couverts de sang, puis on mit le bout du nez dans le vin pour l'échauffer un peu.

« Aussitôt que cette plaie fut bien nettoyée, M. Galin ajusta le bout du nez dans sa place naturelle et l'y maintint par le moyen d'une emplâtre agglutinative, et de la fronde. Dès le lendemain la réunion parut se faire et le quatrième jour je le pansai moi-même chez M. Galin, et vis que ce bout de nez était parfaitement bien réuni et cicatrisé. » (*Traité des opérations de chirurgie*, par René-Jacques Croissant de Garengeot, t. III, p. 55, 3e édit. 1748).

Le morceau sera lavé avec le plus grand soin avec de l'eau soit pure, soit additionnée d'alcool au 100° (Hoffacker) et mis en rapport avec la plaie bien nettoyée également et débarrassée, autant que possible, de sa couche de caillot, au moyen d'un filet d'eau ou d'une éponge douce.

S'il s'agit d'une partie du nez, le nombre et l'ordre des points de suture dépendent tout-à-fait des circonstances ; s'il s'agit, au contraire, de la totalité de la partie saillante, Hoffacker conseille d'appliquer les premières sur la partie la plus élevée et près de la ligne médiane, de façon à diminuer les chances d'une déviation excessive de l'axe du nez. Le nombre des sutures varie, mais est toujours considérable : Hoffacker, dans un cas, en appliqua 13, dans un autre, 15, Immisch d'Heidelberg eut l'occasion d'en appliquer 16 : il ne semble pas que ce nombre puisse être dépassé.

Hoffacker traverse, non-seulement la peau, mais les cartilages. Il n'enlève les points de suture qu'au fur et à mesure, et commence, dès le lendemain, suivant qu'ils lui semblent inutiles par l'apparence d'adhésion, ou dangereux par la menace d'un gonflement excessif.

Tous les auteurs rapportent que le nez, remis en place, garde, pendant quelque temps, l'apparence d'un nez de cadavre : il est pâle et notablement plus froid que les téguments de la face. M. Immisch rapporte que, douze heures après l'opération, le nez commence à reprendre sa couleur normale. Ce n'est souvent que plus tard que la pâleur de l'organe disparaît, et suivant M. Holmes Coote (*A System of Surgery*, V. 565), cette disparition n'aurait pas lieu d'emblée ; ce ne serait qu'après plusieurs alternatives de rougeur et de pâleur que la vitalité prendrait le dessus et que le nez recouvrerait sa teinte naturelle. Souvent ce rétablissement ne demande pas moins de deux ou trois jours.

Il n'est pas nécessaire que la réunion immédiate ait réussi sur toute la ligne pour que la replantation du nez soit suivie de succès. Voici une observation d'Hoffacker (Velpeau, *Médecine opératoire*, I, p. 616) qui le prouve :

« M. Sch., vingt ans, taille et force moyennes, fut blessé en duel, le 1er janvier 1825. Un coup de sabre lui emporte : 1° le bout du nez dans l'étendue d'un demi-pouce en tous sens ; 2° un morceau de la lèvre supérieure ; 3° un morceau de la lèvre inférieure et du menton. Tous ces morceaux étaient tombés par terre. Le dernier fut retrouvé le premier et fixé en place par quinze points de suture ; le bout du nez ne se retrouva que dix à douze minutes après la blessure ; quant au morceau de la lèvre supérieure, on le chercha en vain. Le bout du nez reprit aux deux tiers et les plaies des lèvres se cicatrisèrent en six semaines. »

La mortification du nez peut survenir et n'être que partielle ; dans un des cas qu'a publiés le docteur Georges Martin (*loc. cit.* 115), à la pointe du nez, il s'était formé une bulle contenant un liquide rouge brun, et à l'extrémité mince située vers le haut et à gauche, une portion de lambeau semblait marcher vers la mortification. La bulle fut ouverte avec la lancette, la portion susdite fut touchée avec le vinaigre aromatique, puis on y fit avec la lancette plusieurs mouchetures très-légères qui donnèrent aussitôt issue à du sang rouge clair. La guérison ne fut pas autrement entravée.

Quand, au lieu d'avoir été produite par un instrument tranchant, la séparation du nez est due à une morsure, on n'en doit pas moins, malgré la contusion des bords, tenter d'obtenir la réunion immédiate. Il suffit que quelques points adhèrent pour que toute chance de replantation ne soit pas perdue. Certaines parties se modifient, les bourgeons charnus sous-jacents se développent et les

points réunis par première intention suffisent pour donner au nez une fixité qui permet aux autres de se réunir par seconde intention, en laissant à l'organe une solidité suffisante et une apparence convenable.

Ce que nous venons de dire des cas dans lesquels le nez a été entièrement détaché s'applique à plus forte raison aux cas dans lesquels il tient encore à la face, soit par la sous-cloison, soit par une narine, soit même par un pédicule insignifiant au point de vue des vaisseaux. La conduite à tenir est la même, les phénomènes intimes de la réunion et les symptômes consécutifs ne changent pas sensiblement.

Soins consécutifs. On pourrait croire, quand on a étudié le mécanisme de réparation mis en usage par la nature, qu'il n'y ait qu'une seule manière d'en aider le travail, et que, si les applications froides ont amené la guérison, les applications tièdes ou chaudes doivent, au contraire, assurer l'insuccès. Il n'en est rien.

Tandis qu'Hoffacker condamne « l'emploi des compresses froides qui eussent retardé la sécrétion si importante pour la réunion de la lymphe plastique », nous voyons Immisch « faire appliquer immédiatement des compresses glacées qu'on change à chaque instant ». Auquel croire ? Les expériences physiologiques nous autoriseraient à croire qu'en règle générale une température douce et uniforme doive être préférable à la glace et au froid. Mais ce ne sont que des suppositions. Jusqu'au moment où la chirurgie possédera quelque règle bien appuyée sur l'expérience, on peut admettre que, dès que la circulation se rétablit dans l'organe séparé, les applications, alternant suivant les circonstances, de lotions froides et de lotions chaudes, pourront activer le rétablissement régulier du cours du sang.

Le repos, le calme, l'obscurité, les boissons délayantes, l'opium au besoin et quelques laxatifs, tel paraît être le traitement général qui est indiqué à la suite de la replantation du nez.

Si la mortification du nez doit avoir lieu, on coupera les sutures pour éviter à la plaie le contact d'un sphacèle. Il est indiqué cependant de ne pas se hâter dans la crainte qu'on eût à regretter d'avoir, sur une apparence, sacrifié un organe qui commençait à reprendre, en partie du moins.

Rhinoplastie totale. Transposition frontale (Méthode indienne). C'est pour l'ablation totale du nez que fut créée la rhinoplastie frontale : ce n'est que plus tard que les chirurgiens européens s'imaginèrent d'appliquer la méthode indienne à la restauration partielle du nez. La manière de faire des indiens Koomas fut exactement copiée par Carpue, qui se contenta de remplacer l'argile adhésive employée par les opérateurs de l'Inde par des points de suture pour assurer la fixité du lambeau. C'est le procédé que beaucoup de chirurgiens emploient aujourd'hui et que nous allons décrire. Ce procédé comprend plusieurs temps :

1er *temps.* Avivement. Il nous reste peu de choses à dire de ce temps de l'opération. Une surface vive, bien saignante, d'autant plus large que le pourtour de la peau aura été taillé plus obliquement, présentant un plan régulier, sans crêtes ni saillies et surtout sans reliquats de cicatrices, telles sont les conditions que doit chercher le chirurgien.

2e *temps.* Confection du lambeau frontal. Le chirurgien fait, avec une carte, de la cire à modeler ou un morceau de diachylon, le modèle du nez qu'il veut refaire : il en calcule la longueur, l'épaisseur, la saillie, corrigeant à mesure

et adaptant le modèle aux surfaces qu'il vient d'aviver. Il applique alors ce modèle sur le front et il en dessine les limites au crayon. Ce trait lui donne la forme du lambeau qu'il doit tailler, il ne lui en donne pas l'étendue ; il est d'usage de dépasser toujours de cinq millimètres au moins les dimensions du *patron*. La surface à détacher du front a donc la forme d'un cœur de carte à jouer allongé dont la pointe tronquée corrrespond à l'espace intersourcillier, et dont la base, au lieu d'être excavée, présente, sur son milieu et dans la continuation de son axe, une barre verticale qui doit servir à former la sous-cloison. Dans la loi des proportions de la face, la longueur du nez étant égale à celle du front, il est certain que la base du lambeau doit confiner au cuir chevelu et que la languette de la sous-cloison doit y être taillée en plein. Il sera donc nécessaire de raser, au préalable, une partie du cuir chevelu. La dissection du lambeau se fait rapidement, en assurant une épaisseur uniforme aux téguments. On ne craindra pas de les détacher en profondeur : Serre (de Montpellier) professait la nécessité d'épargner le périoste ; pour éviter des complications encéphaliques, quelques chirurgiens proclament aujourd'hui les avantages merveilleux qu'on obtient en le détachant complétement : la crainte du premier est peut-être moins chimérique que l'ambition des autres. Ce qu'il importe avant tout d'avoir, c'est un lambeau épais et régulièrement détaché (fig. 1).



Fig. 1. — Rhinoplastie totale. Transposition frontale (méthode indienne).

3° *temps*. Adaptation du lambeau. Le lambeau, ainsi détaché, tombe en avant de la brèche du nez, sa face cruentée en avant, sa face épidermique en arrière. Pour l'appliquer, il faut le retourner, ce qui imprime au pédicule un mouvement de demi-torsion, mouvement d'autant plus facile à exécuter que le pédicule est plus grêle, tandis que, d'ordinaire, on s'étudie à donner la plus grande largeur au pédicule. L'adaptation du lambeau présente donc une difficulté réelle : si le pédicule est large, le lambeau subira un effort de *détorsion* qui pourra nuire à la réussite des sutures du côté tiraillé ; s'il est étroit, il n'y aura pas d'effort de détorsion, mais le lambeau courra quelques chances de ne pas vivre.

La fixation du nez se fait au moyen de sutures métalliques, aussi rapprochées et aussi nombreuses que cela paraît nécessaire, car ce qu'il faut avant tout, c'est assurer un accollement intime et parfait des surfaces : un plissement de la peau, un écartement des bords, n'auraient pas seulement pour conséquence de nuire à la beauté du résultat, ils compromettraient entièrement la réussite de l'entreprise. Quelques chirurgiens, MM. Legouest et Sédillot, recommandent l'usage des épingles maintenues et reliées par des fils entortillés. Les épingles ont l'inconvénient de presser par leurs extrémités contre la saillie du nez nouveau (*Médecine opératoire*, II, 299).

Quand la cloison nasale manque tout à fait, le nez s'évase et s'arrondit ; quand elle manque en partie, il prend une forme irrégulière qu'on s'est proposé de rectifier.

Immédiatement après l'opération, M. Sédillot a eu l'idée d'embrocher transversalement la partie moyenne de l'organe nouveau par une épingle, et de maintenir les deux plans rapprochés par une pression exercée sur deux petites rondelles d'amadou, de liége ou de charpie. Les narines sont, pendant ce temps, maintenues écartées au moyen de tubes de plomb ou d'argent (Dieffenbach) ou tout simplement de tubes de plumes garnis de linge ou de liége.

La rhinoplastie, ainsi pratiquée suivant les règles primitives et classiques, présente de sérieux inconvénients qui se révèlent soit immédiatement, soit consécutivement.

Le plus sérieux des inconvénients immédiats est la torsion du pédicule: ainsi que nous le disions plus haut, si le pédicule est grêle, la torsion est facile, mais la vitalité du lambeau est précaire ; s'il est large, on n'évite un écueil que pour tomber dans l'autre. L'inclinaison du pédicule, le lambeau décrivant entre le milieu du front et la lèvre un arc de 180 degrés, n'est guère moins désavantageuse. Nous verrons comment les chirurgiens se sont évertués à éviter ces difficultés.

Cette torsion fait en outre que le pédicule forme une saillie disgracieuse : une opération ultérieure la corrigera sans doute, mais cette saillie, en établissant, au moment de l'opération, une différence de niveau entre les surfaces à suturer, rend les sutures les plus élevées plus difficiles ; il reste forcément un bâillement que le gonflement des premiers jours exagère et qui amène un tiraillement des sutures appliquées du côté opposé au sens dans lequel s'est faite l'inclinaison.

Le premier des inconvénients consécutifs s'observe précisément à l'époque où, pour corriger la torsion, on sectionne le pédicule. On a vu quelquefois le nez nouveau, privé de son point d'appui supérieur, descendre de plus en plus et arriver à former un tubercule ridicule par le ratatinement des téguments au niveau de l'extrémité inférieure du nez.

Les narines, taillées dans le vif, ne gardent pas longtemps l'apparence naturelle qu'un découpage correct du lambeau frontal leur avait donnée. Elles se rétractent, se dépriment, et comme elles manquent de point d'appui, les progrès de la cicatrisation leur donnent un aspect qui s'éloigne étrangement de l'idéal.

Faut-il ajouter que la plaie du front constitue une perte de substance lente à se combler ? Ce serait faire le procès de la rhinoplastie frontale, nous voulons seulement montrer comment, telle qu'elle existe, l'opération est susceptible de perfectionnements qui atténuent les inconvénients que nous venons de signaler.

Perfectionnements. PROCÉDÉS PAR INCLINAISON DES LAMBEAUX. Ces procédés ont pour but d'atténuer ou de supprimer les désavantages de la torsion.

Le lambeau décrit, suivant un plan vertical, un angle de 180 degrés pour se porter du front au-dessus de la lèvre. Chacun de ses bords décrit également deux angles droits pour que la surface cruentée qui retombe d'elle-même en avant soit dirigée en arrière. Ce double mouvement se passe, en réalité, au niveau du pédicule.

Lisfranc eut le premier l'idée de diminuer cette torsion en s'avisant de faire tomber une des incisions qui limitent le pédicule un demi-pouce plus bas que l'autre. Assurément cette innovation ne diminue pas d'un degré l'axe de 180 degrés que la rotation et l'abaissement font décrire au lambeau, mais elle libère le pédicule et diminue la force de la torsion.

La figure 2 représente le tracé du lambeau frontal.

Dans la méthode indienne, les incisions s'arrêtent au niveau des points A et A' : c'est là que va porter la torsion.

Dans le procédé de Lisfranc, elle porte sur la ligne *oblique* qui relierait A et B.

Admettons qu'au lieu de descendre de A' en B, l'incision dépasse la ligne médiane et s'arrête au point correspondant et opposé B', il n'y aura pas de torsion, une simple inclinaison suffira pour mettre le lambeau en place. Le sommet

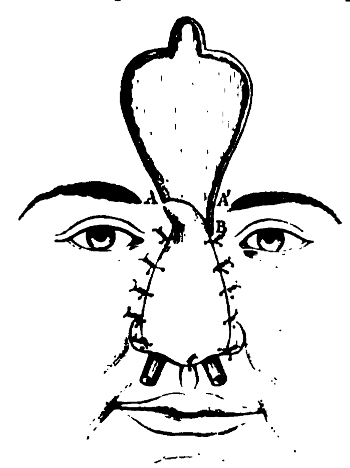


Fig 2. — Rhinoplastie totale.
Transposition frontale (modification de Lisfranc).

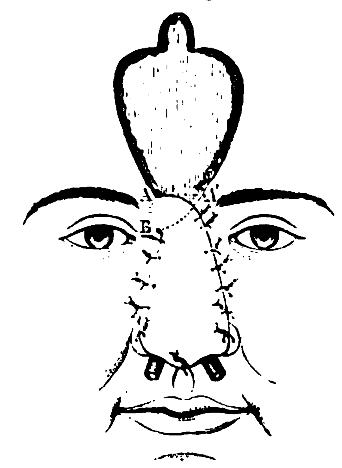


Fig. 3. — Rhinoplastie totale.
Transposition frontale (modification de Labat).

du lambeau décrira toujours 180 degrés, mais il suffit de jeter un coup-d'œil sur la figure 3, pour s'assurer que le pédicule, au voisinage de son insertion, aura à décrire un angle droit.

Les conséquences de ces perfectionnements de la rhinoplastie frontale sont considérables. L'honneur en revient à Labat qui le mit à exécution en 1827. Son procédé est connu en Allemagne sous le nom de procédé de Langenbeck. Langenbeck n'appuie cette prétention que sur une observation publiée sans date dans un ouvrage d'un de ses élèves, le docteur Verhaeghe (*Essais de chirurgie plastique d'après les préceptes du professeur Langenbeck*. Bruxelles, 1856).

Le procédé consiste à faire commencer l'incision du lambeau frontal au niveau du sourcil et à la terminer en arrêtant l'incision au-dessous du grand angle de l'œil.

M. Verneuil donne à ces procédés le nom de *procédés à pédicule excentrique*.

Dans d'autres modifications, le pédicule reste médian, c'est le lambeau qui est excentrique. Il suffit de regarder la figure 4 pour comprendre le manuel opératoire. L'idée de ce procédé appartient à Alquié, à Auvert (de Moscou) et à Heylen (d'Hérenthals).

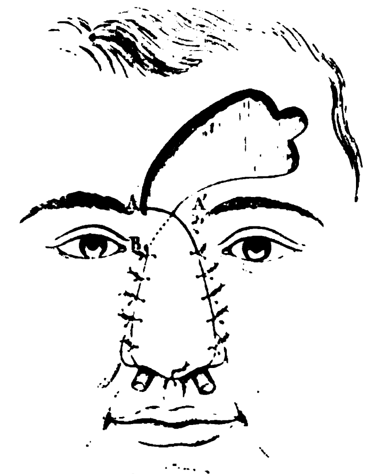


Fig. 4. — Rhinoplastie totale.
Transposition frontale (modification d'Alquié).

Tous ces procédés, qui suppriment la torsion du pédicule, rendent la saillie de la racine du nez insignifiante et dispensent, par cela même, de faire la section du pédicule. La rétraction du nez en bas et son ratatinement ne sont plus à craindre..

Dans les cas où le procédé ordinaire a été mis en usage et où la section du pédicule doit être faite, plusieurs moyens ont été imaginés pour éviter la descente du lambeau.

Dieffenbach faisait à la racine du nez une fente longitudinale, espèce de boutonnière dans laquelle il engageait le lambeau et qui, par une compression soutenue, assurait l'adhésion de la surface saignante du lambeau avec la surface saignante de la racine du nez.

Blandin se contentait d'exciser la surface de peau qui couvre la racine du nez. Son opération vise et atteint le même but que Dieffenbach, l'adhérence solide et étendue de surfaces saignantes. Elle remplace l'effet de la boutonnière par une compression modérée.

Velpeau pense qu'il est plus simple et plus expéditif, quand l'excision du pédicule est nécessaire, de la faire très-haut, « de redresser le pédicule, de le tailler en triangle à pointe supérieure, de lui creuser une échancrure et de le fixer, par quelques nouveaux points de suture, sur la racine du nez dans une fente jusqu'au voisinage du front. » (*Loc. cit.*, 646).

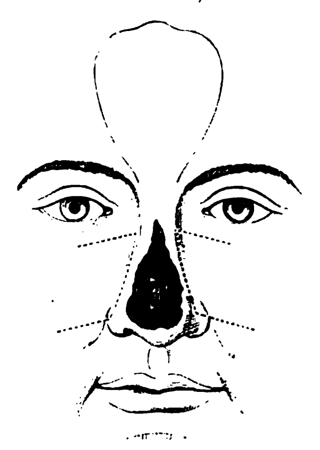


Fig. 5.
Destruction du nez et de la cloison.

Lorsque la sous-cloison et le cartilage médian ont disparu, le lambeau frontal, manquant de soutien, s'aplatit et ne dépasse pas le niveau de la face. M. Sédillot a appliqué, et perfectionné le procédé de Blandin, qui taillait une sous-cloison dans la lèvre supérieure : c'est ce qu'il a appelé son procédé *à double plan de lambeaux*. Il relève horizontalement la languette de lèvre supérieure dont il excise toute la surface muqueuse et il accolle la portion cruentée de la lèvre à la saillie du lambeau frontal qui est destinée à faire la sous-cloison. Il résulte de cet accollement un organe assez solide pour empêcher la pointe du nez de s'effacer (fig. 5).

Pour soutenir le nez nouveau, quand la cloison est supprimée, et pour éviter la rétraction, M. Verneuil a employé un procédé plus ingénieux, inspiré par les autoplasties à double plan de lambeaux créées par Nélaton pour le traitement des fistules uréthrales. Ce procédé également utilisé par Dolbeau, 1867, a l'avantage d'éviter les larges emprunts au front, il comporte trois lambeaux (fig. 6 et 7) :

1° Un lambeau frontal qui tombe sans torsion, sa face épidermique en arrière ; 2° deux lambeaux géniens qui se fixent l'un à l'autre en accollant leur surface saignante à la surface saignante du lambeau frontal. L'observation du cas dans lequel l'auteur a appliqué son procédé à double plan de lambeaux est malheureusement incomplète : elle a fait l'objet d'une courte communication orale à la Société de chirurgie. Nous ne pouvons que la signaler.

Lorsque le squelette osseux et cartilagineux du nez fait défaut, les résultats de la rhinoplastie totale sont déplorables. Dans les cas où le lambeau trouve un point d'appui suffisant, les résultats sont meilleurs : Sédillot rapporte l'obser-

vation d'un soldat et d'un ouvrier qu'il opéra. La guérison fut si parfaite, que ces deux hommes purent reprendre leur profession et que leurs camarades ne s'aperçurent pas qu'ils portaient un nez reproduit de toutes pièces. Dans ces cas favorables cependant, on n'arrive pas, le plus souvent, du premier coup, à la perfection ; il est nécessaire de suivre les effets du temps et de retoucher l'œuvre.

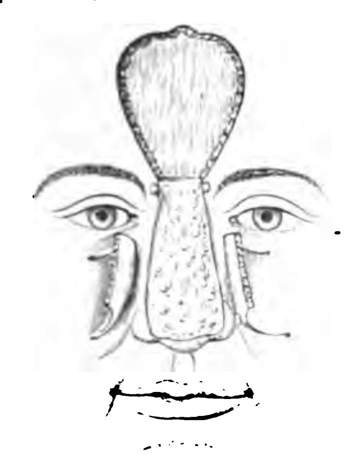



Fig. 6. — Rhinoplastie totale. Transposition fronto-génienne (procédé de Verneuil).

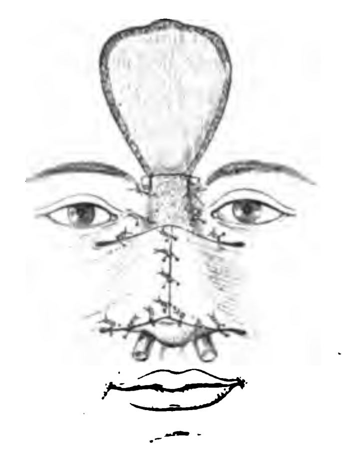


Fig. 7. — Rhinoplastie totale. Transposition fronto-génienne (procédé de Verneuil).

Sédillot (*Contribution à la chirurgie*, t. II, p. 691) pose même en principe, à l'occasion de la rhinoplastie frontale, la nécessité des opérations en plusieurs temps applicables à la réformation des organes.

Transposition nasale, faciale, etc. La rhinoplastie totale ne paraît guère devoir être obtenue au moyen de la méthode de Celse. Si le nez est entièrement détruit, les parties voisines pourraient tout au plus, en se réunissant ensemble d'un côté de la bouche à l'autre, former un *septum* membraneux sans saillie, ni vraisemblance : le but de la rhinoplastie n'est pas de combler des trous, mais de les remplacer par la reconstitution d'un nez semblable à celui que nous tenons de la nature. Ce n'est donc pas à cette méthode que l'on a l'habitude de recourir pour remédier à des délabrements étendus. Serre (de Montpellier) (*Loc. cit.*, 252) qui professe cette opinion, croit que cette méthode est applicable aux cas dans lesquels le chapiteau du nez semble avoir été détruit et où il n'y a, par le fait, qu'une simple déformation du nez et non une véritable perte de substance ». Il cite à l'appui de son opinion deux exemples, l'un emprunté à Larrey et l'autre à Dieffenbach.

La planche XVII de son atlas représente l'opéré de Larrey. C'est un sergent qui, dix-huit mois auparavant, a tenté de se suicider avec son fusil ; la partie antérieure de la voûte palatine fut emportée par la balle, qui traversa verticalement le nez et effleura le crâne en sillonnant la peau du front.

Les os propres et la cloison étant en partie détruits, les deux ailes du nez étaient retroversés au dehors et en arrière; la sous-cloison faisait partie de la narine gauche.

Larrey détacha la peau dans tout le pourtour de l'échancrure et en poursuivit la dissection sur la surface des os maxillaires ; il détacha ensuite « les adhérences que les deux divisions des ailes du nez et de la lèvre supérieure avaient contrac-

tées avec les bords de l'échancrure palatine », et après avoir isolé toutes les parties molles qui appartenaient jadis au nez, il les aviva et les réunit vers la ligne médiane au moyen de six points de suture enchevillée.

Le résultat fut excellent, merveilleux même, s'il faut nous en rapporter au dessin de l'atlas de Serre. Mais, en regardant, sur ce même atlas, le portrait du patient avant l'opération, nous remarquons que les os propres du nez n'étaient pas entièrement détruits, que la cloison n'était que *rognée*, que la sous-cloison était simplement détachée, enfin que les narines étaient encore suffisantes. Avec de pareils éléments, l'opération devait réussir. Mais doit-on l'appeler une rhinoplastie totale et rapprocher ce cas des autres cas de rhinoplastie totale qui ont été et sont encore la pierre d'achoppement de toutes les méthodes de restauration? Nous ne le croyons pas.

Ce qui rend, en effet, la rhinoplastie totale si malheureuse dans les tentatives qu'on en fait, c'est moins l'absence d'une quantité suffisante de tissus que l'absence d'une charpente qui les soutienne. C'est cette charpente que le hasard avait conservée à l'opéré de Larrey. L'habile chirurgien tira un heureux parti d'un concours difficile de circonstances; nous ne regarderons pas son opération comme l'exemple d'une méthode rigoureusement suivie, mais comme l'exemple d'une opération de circonstance bien entreprise et heureusement terminée.

Dix ans après (l'opération de Larrey date de 1820), Dieffenbach opéra une petite fille scrofuleuse, chez laquelle, après l'élimination de la plupart des os du nez, la peau s'était invaginée dans la cavité des fosses nasales déformées en cul-de-sac. Les détails anatomiques sont maigres. L'auteur rapporte qu'après avoir circonscrit le nez et libéré des téguments, il les retourna comme un doigt de gant: « le nez, qui était en quelque façon replié sur lui-même, se rencontra en saillie. » Ce temps de l'opération, dit-il en continuant, excita la surprise des assistants. Le fait en valait la peine.

En l'absence de plus amples détails, le lecteur reste, comme les assistants, moins édifié que surpris.

Transplantation brachiale, etc. S'il suffit pour affirmer le succès d'une rhinoplastie de reconnaître que le lambeau ne s'est pas mortifié et a pris de solides adhérences à la face, on peut dire que la rhinoplastie par transplantation brachiale compte un nombre considérable de succès. Mais, nous ne saurions trop le répéter, la méthode italienne, pas plus que la méthode indienne, ne constituera une véritable rhinoplastie, quand le nez aura perdu son squelette. La finesse et la souplesse des téguments du bras seront même la cause pour laquelle l'aplatissement et la rétraction du nez nouveau seront plus marqués encore que dans les plus mauvais cas des méthodes que nous venons de passer en revue.

L'opération, telle que la pratiquait Tagliacozzi, consistait en une série de manœuvres qui duraient six ou huit semaines et souvent davantage.

L'ingénieux opérateur semblerait possédé surtout de la crainte de voir le lambeau se mortifier. Tout ce qu'il fait a pour objet d'augmenter la vascularité de la peau dont il va se servir : c'est toujours la peau de la partie antérieure du bras

Pendant un certain nombre de jours (*c'est le premier temps*) il la masse, la flagelle, la mobilise sur l'aponévrose du muscle biceps, jusqu'à ce qu'il l'ait élargie et épaissie, au point de lui faire prendre l'aspect du coude qu'un long usage donne à la manche d'un pourpoint, c'est alors seulement qu'il exécute le *deuxième temps*.

Il étreint dans une pince, analogue aux pinces qui servent à l'opération du phimosis, et il excise de haut en bas un triangle de tégument, deux fois plus étendu qu'il n'est utile et dont la base adhérente répond à deux travers de doigt au-dessus du pli du coude; il étend ce lambeau et cherche par des onguents appropriés à activer la cicatrisation de sa surface saignante. Pendant ce temps, avec des bandelettes agglutinatives, il rapproche les lèvres de la plaie du bras, ce que les manipulations préalables de la peau ont rendu à peu près possible. Ce n'est que quand cette plaie est réunie et que le lambeau est cicatrisé, qu'il se prépare à faire l'autoplastie. Il y prépare le malade en lui maintenant pendant quelques jours le bras fixé dans l'attitude qu'il devra garder dans le cours de la réunion.



Fig. 8. — Transplantation brachiale (méthode italienne).

On a modifié et simplifié cet appareil de mille manières; le principe en est toujours le même (fig. 8).

C'est une camisole faisant une seule pièce avec un capuchon. Le bras droit de la camisole porte une large fenêtre correspondant au lambeau brachial. La main est assurée dans un gantelet muni de courroies, qui ont leurs boucles correspondantes sur le sommet du capuchon. Une série de courroies partant de la nuque s'insèrent au coude, à l'avant bras et au bras. Suivant les circonstances on consolide encore l'appareil avec plusieurs tours de bandes. L'attitude de l'opéré est des plus gênantes : l'exercice préalable imposé par Tagliacozzi à ses opérés n'a pas seulement l'avantage de les habituer à ces entraves, mais encore d'essayer l'appareil et d'en corriger les défauts ou les avaries.

Le *troisième temps* consiste dans l'avivement de la brèche de la face et des bords du lambeau. Sur le lambeau, trop large d'abord mais déjà retracté, Tagliacozzi applique un *modèle* de carton ou de cuir essayé sur le nez, c'est en suivant ce modèle qu'il avive le lambeau.

Il met l'appareil de contention du bras en place, et il applique sur la face le lambeau au moyen d'un certain nombre de points de suture, il resserre alors l'appareil pour éviter le moindre tiraillement à la peau.

Pendant *vingt jours* l'opéré conservait cette attitude; au bout de ce temps Tagliacozzi enlevait ses sutures, coupait d'un coup de ciseaux la base de son lambeau et libérait le bras en enlevant l'appareil. Le nez nouveau adhérait par son sommet et par ses bords à la face, sa base libre et descendant presque jusqu'à la bouche donnait à l'organe nouveau l'apparence d'un manteau de cheminée.

C'est alors (*quatrième temps*) qu'il taillait dans l'étoffe de cette base un pédicule qui devait constituer la sous-cloison et qu'il formait à droite et à gauche deux trous ovales qui devaient former les narines. Un avivement fort simple sur la partie inférieure de l'ouverture nasale et quelques points de suture assuraient ce résultat. Pour le perfectionner, on maintenait les narines écartées au moyen de tentes de linge, plus tard de tuyaux de plomb, d'argent ou d'or, jusqu'à ce que la cicatrisation fût définitive.

Græfe eut l'idée de supprimer les manœuvres préalables, de tailler une fois pour toutes le lambeau de peau suivant les contours du modèle de carton essayé sur le nez et de tenter d'emblée la réunion immédiate. Au lieu de prendre la peau du bras, il prenait la peau de l'avant-bras. C'était, on le voit, le principe de la méthode italienne modifié dans la préparation du lambeau et dans le siége de l'emprunt ; c'était les mêmes moyens de contention et à peu près la même durée de torture. Græfe donna à ce procédé le nom de *méthode allemande.* Il l'exécuta six fois et obtint, paraît-il, cinq succès, de 1810 à 1834.

On compte d'ailleurs les succès obtenus par cette méthode de rhinoplastie, car on la pratique si rarement, qu'on peut la considérer comme une curiosité de l'histoire des opérations. En 1823, M. Wazel (Velpeau, *Médecine opératoire*, t. I, p. 641) opéra, par le procédé de Græfe, un jeune homme dont la presque totalité du nez avait été détruite par la syphilis. Le succès fut complet, aurait-on pu lire dans les observations, mais « examiné quelques mois après, le nez parut mince, maigre et contrastait avec le reste de la figure qui était bien nourrie ; *du reste il était passable* ».

Il est certain que les précautions minutieuses de Tagliacozzi devaient, en épaississant la peau, faire disparaître ou du moins atténuer le contraste que la peau du bras doit faire avec la peau du visage. Une des raisons qui ont surtout fait renoncer à la méthode italienne, c'est le supplice d'une immobilisation de vingt jours dans une attitude impossible. Or, ce supplice est le même, dans la méthode de l'illustre chirurgien de Bologne et dans le procédé de Græfe. Restent les manœuvres préalables ; elles sont plus désagréables que douloureuses, et dans le cas où l'on voudrait appliquer la transplantation brachiale, l'avantage de refaire un nez épais et vivace vaudrait bien la peine qu'on s'y soumît.

TRANSPLANTATION FÉMORALE FESSIÈRE. La rhinoplastie totale a été tentée et réussie, s'il faut en croire certains écrits, par la transplantation de téguments d'emblée séparés du corps.

Tout le monde connaît l'histoire que Dutrochet a rapportée sur la foi de son frère. Un Indien mutilé par l'ordre de son chef y eut recours et il s'en trouva bien. Un lambeau, taillé dans la peau de la fesse d'une esclave, fut appliqué sur la brèche de son nez fraîchement avivé et fixé par plusieurs points de suture ; la greffe fut parfaite ; quelques soins complémentaires, en refaisant une sous-cloison et des narines, donnèrent à l'organe nouveau une apparence, dit-on, fort honnête. Une précaution essentielle et classique dans l'Inde, où, à ce qu'on a assuré, cette méthode n'est pas trop rarement mise en usage, consiste à flageller avec une savate la portion de la fesse qui doit servir à l'entreprise. Les flagellations répétées activent la circulation, irritent modérément la peau, l'épaississent et présentent des avantages, cruels sur le moment, inestimables plus tard.

Le professeur Bünger, de Marbourg (*Journal de Græfe et Walter*, t. IV, p. 569, 1823, cité par le docteur Martin), eut l'idée d'appliquer ce procédé indien à la reconstruction de toute la partie mobile du nez, enlevée à une demoiselle de 33 ans, par une affection dartreuse, qui occupait encore le front.

La méthode française, appliquée à diverses reprises, n'avait pas donné de résultats satisfaisants.

Bünger, assisté de son collègue Ullmann, après avoir flagellé la partie antérieure de la cuisse de sa patiente, enleva un lambeau ovale de 4 pouces de long sur 3 de large et l'appliqua sur la partie de substance du nez fraîchement avivée

et l'y fixa avec des sutures. La greffe réussit dans la moitié supérieure du lambeau et parut se faire par les surfaces et non par les bords. Il fallut emprunter plus tard aux téguments de la joue les éléments de la restauration des narines et de la sous-cloison, ce qui réussit parfaitement.

Peut-on faire la restauration totale du nez au moyen du nez emprunté, ou mieux, enlevé à une autre personne ? Nous ne saurions le dire. Jarjavay relata, dans une de ses cliniques, un fait qui se serait passé en Italie et dont nous avons vainement cherché la source. Il s'agit d'un brigand qui, dans une attaque de grand chemin, eut le nez entièrement enlevé et perdu. Ses compagnons le conduisirent chez un chirurgien et pendant qu'il délibérait sur le parti à prendre, un des brigands sortit et trancha le nez d'un passant. Ce nez aurait été appliqué sur la figure du blessé et aurait repris. Nous craignons que ce fait ne soit apocryphe.

Il y a quelques années, un chirurgien célèbre de Paris reçut d'un riche étranger, dont le nez avait été détruit par un lupus, la proposition de lui appliquer un nez, qu'un de ses serviteurs consentait, moyennant une indemnité, à sacrifier en faveur de son maître. Il est inutile de dire que la proposition fut repoussée. Rien ne prouve que l'opération eût été impossible.

Rhinoplastie partielle. Si, après la vogue enthousiaste dont elles ont été l'objet au commencement de ce siècle, les opérations rhinoplastiques sont pratiquées avec une réserve excessive aujourd'hui, c'est que la rhinoplastie a été de prime abord compromise. Les résultats que donne la rhinoplastie totale sont tellement différents du succès que l'on attend, qu'une réaction injuste n'a pas tardé à s'opérer. La rhinoplastie partielle a partagé avec la rhinoplastie totale un discrédit que celle-ci seule méritait. On tend aujourd'hui à faire une différence, et si l'on ne demande plus à l'autoplastie, pour remédier aux destructions de toutes les parties du nez, des résultats qu'elle ne saurait donner, on commence à comprendre le magnifique parti qu'on peut en tirer pour la restauration de certaines parties de l'organe. C'est à trois chirurgiens français, Serre, Bouisson de Montpellier, et Denonvilliers que revient l'honneur de cette sage réaction en faveur de la rhinoplastie.

La rhinoplastie totale est une opération magistrale et dont le programme est écrit à l'avance dans tous les traités de médecine opératoire. Pour le chirurgien qui la pratique, l'embarras est surtout dans le choix de telle méthode plutôt que telle autre.

La rhinoplastie partielle est, au contraire, une opération de circonstance. Elle a des règles, il est vrai ; mais, si ces règles sont absolues, l'application en est subordonnée avant tout à la nature, au siége et à l'étendue de la lésion anatomique.

On pratique la rhinoplastie partielle à l'occasion soit de *tumeurs*, soit de *pertes de substance* du nez. Nous séparons ces deux ordres d'indications, car les opérations qu'elles commandent présentent de réelles différences. Parmi les tumeurs pour lesquelles la rhinoplastie partielle est indiquée, nous trouvons, en première ligne, les cancroïdes, les adénomes des glandes sébacées, en un mot, les productions tardivement malignes que la chirurgie ancienne désignait sous le nom de *Noli me tangere*. Or, Lisfranc avait affirmé depuis longtemps que la couche fibro-cartilagineuse du nez oppose à leur propagation en profondeur un obstacle des plus solides. Quand l'obstacle est franchi, il arrive souvent que les délabre-

ments causés par le cancroïde et agrandis par l'excision imposent la nécessité d'une opération plus étendue que la rhinoplastie partielle.

Il est encore nécessaire de faire la restauration partielle du nez, quand, après avoir enlevé, comme Nélaton en donne le conseil, des productions éléphantiasiques ou des tumeurs de mauvaise nature, on peut, séance tenante, corriger ou effacer la brèche qui résulte de cette perte de substance (Nélaton. t. II, 656).

Devons-nous ranger à côté des tumeurs ces saillies excessives et ridicules du nez, comme Blandin en opéra une chez un jeune homme, en fendant le nez sur la ligne médiane et en excisant une bonne portion du *septum* cartilagineux préalablement excisé.

Le fait que Richet rapporte, sur la foi des notes qu'il prit au cours de Blandin, est mis en doute par Malgaigne ; s'il n'est pas absolument authentique, il n'est cependant pas impossible.

C'est surtout aux pertes de substances que s'adressent les restaurations partielles du nez. Ces pertes de substances peuvent être causées par une affection rongeante encore en activité ; elles peuvent être le résultat d'un accident ancien (lupus guéri, brûlure, blessure) et terminé par une cicatrice, distinction utile à faire, car l'avivement, pour un mal qu'on veut circonscrire, doit être plus large et doit sacrifier une plus grande étendue de téguments que l'avivement pour une cicatrice que l'on sait être définitive. Nous verrons même par quelle ingénieuse combinaison quelques chirurgiens ont pu faire concourir à la guérison une cicatrice absolument difforme.

La lésion peut être soit une perforation du dos ou des côtés du nez, soit la destruction, la déformation ou le déplacement disgracieux d'une des parties de ces organes, aile, lobule, sous-cloison. La restauration offre des difficultés différentes, soit qu'il s'agisse d'effacer un trou sur une partie immobile et de bon appui, soit qu'il faille refaire une partie souvent mobile et, dans tous les cas, incomplètement soutenue.

Nous étudierons successivement les opérations que nécessitent :

1° La perforation du nez.

2° La perte du lobule.

3° La perte de la sous-cloison.

4° La perte d'une aile.

5° La perte d'une aile, du lobule et de la sous-cloison, qui ne rentrent pas, bien entendu, dans les conditions de la rhinoplastie totale.

I. **Réparation d'une perforation du nez.** La perforation siége sur le dos du nez ou sur une des faces latérales. Sur le dos, elle intéresse le plus souvent les os propres du nez et est soit la suite d'une ancienne fracture dont le foyer a suppuré, soit la conséquence d'un accident syphilitique tertiaire : dans les deux cas, des esquilles osseuses ont été éliminées, le nez est effondré, et l'opération aura pour but, autant de supprimer une prise d'air inutile, que de corriger une difformité choquante.

Si l'orifice est modérément large, en disséquant et en mobilisant les téguments du pourtour, on peut les réunir par simple glissement après les avoir avivés.

Dans le cas où l'approche des lèvres avivées est impossible, le procédé à double pont imaginé par Langenbeck et de Baizeau pour remédier aux perforations de la voûte palatine, pourra couvrir la perte de substance, et enfin, si l'ouverture est trop étendue, l'abaissement d'un lambeau emprunté à la peau du front pourra servir à la combler.

La perforation, siégeant sur l'une des faces du nez, sera, suivant ses dimensions, comblée soit par le simple accollement des bords mobilisés et avivés, soit par l'emprunt des téguments à la région de la joue. On n'empruntera qu'avec une grande réserve la peau de la partie supérieure de la joue, dans la crainte de produire un ectropion de la paupière inférieure.

Si les observations de faits de ce genre sont rares, ce n'est pas que l'opération soit exceptionnelle, c'est qu'elle est simple et ne donne lieu à aucune considération importante.

II. **Restauration du lobule.** Si la difformité consiste dans une fente due à une ancienne blessure, il suffit d'aviver les bords de cette pente et de les maintenir fixés par deux ou trois points de suture.

La lésion peut être une tumeur dont l'ablation complète doit amener une grande perte de substance. Serre (*Loco cit.*, 251) a publié le fait d'une femme de soixante-huit ans, atteinte d'un cancroïde intéressant la totalité du lobule. « Je fis, dit-il, deux incisions obliques de haut en bas et de dedans en dehors, de manière à circonscrire un espace triangulaire dans le milieu duquel se trouvait l'ulcération, et à enlever, non-seulement la totalité du mal, mais encore une portion de peau saine. Disséquant ensuite de droite et de gauche la portion de tégument qui recouvrait le reste du chapiteau du nez, je cherchai à en rapprocher les bords autant que possible. Alors, seulement, je m'aperçus que, d'une part, les téguments ainsi disséqués ne se prêtaient qu'avec peine à l'allongement, et que de l'autre, la cloison et les cartilages latéraux du nez ressortent trop pour qu'on pût espérer les recouvrir en entier avec la peau.

« A la vue d'un pareil obstacle, je n'hésitai pas à sacrifier une partie de la cloison et des cartilages latéraux du nez, en leur conservant néanmoins leurs proportions respectives. Dès ce moment, il me fut facile de rapprocher et même de réunir les bords de la plaie que je venais de faire, et de les maintenir dans cette position à quelques points de suture entrecoupée. » Le succès fut complet.

La planche XVIII de l'Atlas de Serre nous montre un résultat fort satisfaisant.

La perte de substance du lobule peut coexister avec une perte de substance longitudinale du dos du nez. Dans un cas de ce genre, Delpech emprunta son lambeau à la peau du front et, malgré la longueur et la minceur du pédicule, obtint un succès.

Les auteurs du Compendium (*Compendium de chirurgie*, III, p. 44) seraient d'avis d'appliquer, dans un cas analogue, la modification imaginée par Dieffenbach, c'est-à-dire l'embrassement de ce pédicule dans une incision verticale pratiquée sur le dos du nez.

La perte du lobule coexiste parfois avec une destruction de la sous-cloison.

Blandin eut l'idée, après avoir taillé la sous-cloison dans l'épaisseur de la lèvre supérieure, d'aviver la portion inférieure de la face cutanée et de l'accoller à ce que remplaçait la pointe du nez. Dans sa prévision, le lobule de la lèvre qui remplaçait le lobule du nez devait se tanner et perdre, avec le temps, son caractère de muqueuse intermédiaire. L'événement ne justifia pas ce calcul et l'opéré porta une sorte de cerise rouge absolument ridicule.

Sédillot (*Contribution à la chirurgie*, II, 683), dans les mêmes circonstances, éprouva le même mécompte. « La membrane muqueuse, restée mince et rosée, était constamment recouverte de larges exfoliations épidermiques, sans cesse renouvelées avec une déplorable facilité. »

III. **Restauration de la sous-cloison.** La restauration de la sous-cloison est un

des temps importants et difficiles de l'opération du bec de lièvre; nous n'avons pas à revenir sur une question déjà traitée (*voy.* BEC DE LIÈVRE). Nous avons montré plus haut par quels artifices, dans les opérations de rhinoplastie totale, on reconstituait cette partie et comment on lui donnait une résistance assez forte pour pouvoir contribuer, en partie, à maintenir la pointe du nez nouveau en avant.

A l'exception d'un cas dans lequel Dieffenbach reconstitua la sous-cloison à l'aide d'une languette de peau, prise sur le milieu du dos du nez et tordue au-dessous du lobule, c'est toujours à la lèvre supérieure que l'on emprunte l'étoffe d'une nouvelle cloison sous-nasale. Dupuytren, Serre, Liston, Dieffenbach excisaient une languette cutanée dans le sillon médian de la lèvre supérieure, la tordaient sur elle-même et fixaient la surface saignante avec la surface préalablement avivée du bord inférieur de la cloison.

Gensoul excisa un V à sommet inférieur dans toute l'épaisseur de la lèvre, il le releva horizontalement et l'inséra, à la façon d'une greffe, dans l'intervalle des deux faces de la cloison disséquées et écartées. Il réunit la fente de la lèvre au moyen de la suture entortillée. Le succès fut complet.

Blandin, comme nous l'avons vu plus haut, tailla dans toute l'épaisseur de la lèvre une languette qu'il releva sans torsion et fixa à l'extrémité du nez par son lobule avivé. La muqueuse conserva sa coloration rouge et produisait l'effet le plus disgracieux.

On pourrait utiliser ce qui resterait de la sous-cloison pour inciser le procédé que Sédillot a imaginé sous le nom de méthode à double plan de lambeau. La portion muqueuse de la lèvre étant excisée, la plaie serait fixée sur la plaie de la sous-cloison. La peau de la lèvre regarderait en haut, la peau de la sous-cloison en bas; la densité des tissus assurerait une certaine solidité à la partie restaurée.

IV. **Restauration des narines.** Cette opération représente une des variétés les plus délicates de la rhinoplastie partielle; elle est, en même temps, une des restaurations partielles qu'on a le plus souvent l'occasion de pratiquer. L'absence d'une narine, en découvrant la cloison des fosses nasales, donne à la physionomie un aspect particulièrement désagréable. L'élévation exagérée de la narine, attirée en haut par la rétraction d'une cicatrice qui succède à une perte de substance, n'est guère moins disgracieuse. C'est dans ces deux conditions, perte ou rétraction de la narine, que les récents progrès de la rhinoplastie partielle se montrent avec le plus de bonheur.

On ne songe ordinairement, pour reconstituer une narine, à utiliser que les téguments du nez ou des parties adjacentes. Dans un cas unique peut-être, sinon dans la pratique, du moins dans la science, Sédillot eut l'idée d'appliquer la méthode italienne sur une jeune fille à laquelle manquaient une des ailes et la partie latérale des téguments correspondants du nez. Cet habile opérateur détacha de la face antérieure de l'avant-bras un lambeau tégumentaire assez large pour être appliqué, par son bord libre, sur la perte de substance dont les bords avaient été soigneusement avivés. Le tronc et le membre supérieur furent maintenus immobiles dans un bandage inamovible. Le lambeau, dit M. Sédillot (*Contribution à la chirurgie*, II, 677), attaché par des sutures à points séparés, avait contracté le septième jour des adhérences si régulières et si complètes, que nous crûmes pouvoir le séparer définitivement de son pédicule, par moitié d'abord et totalement le lendemain. Le résultat prouva que nous avions trop compté sur la persis-

tance de sa vitalité. Le lambeau, réduit à sa nouvelle circulation par adhérences, se gangréna.

Pour la restauration d'une narine, M. Verneuil (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1857, p. 169) range sous quatre chefs les différents modes opératoires, suivant que les téguments sont empruntés :

1° A la peau du nez ;

2° A la muqueuse de la cloison ;

3° A la lèvre supérieure ;

4° Aux téguments de la joue.

La restauration d'une aile du nez, pour être parfaite, exige que l'étoffe soit d'une étendue suffisante et que l'organe restitué donne au nez l'apparence d'une narine bien ouverte, bien formée et permanente. C'est ce qu'ont parfaitement compris deux chirurgiens contemporains, Denonvilliers et Bouisson (de Montpellier). L'étoffe se trouve toujours ; quand on lit la prodigieuse observation de Roux (*Revue médicale*, 1830, t. I, p. 6) qui fit passer, par sept opérations successives, la peau de la lèvre inférieure au-dessus de la joue, on est tenté de prétendre avec lui « qu'il n'y a rien d'impossible en fait d'autoplastie ».

L'important et le difficile est de conserver ou de trouver une charpente qui serve de carcasse à la nouvelle narine. Bouisson a formulé à ce sujet (*Tribut à la chirurgie*), d'excellents préceptes et il en a prouvé et éprouvé la justesse dans quatre opérations suivies de succès. C'est surtout à la suite d'ablations de cancroïdes du nez qu'il les a mis en pratique ; nous verrons que Denonvilliers s'est attaqué surtout aux difficultés au moins aussi sérieuses de la destruction totale et ancienne de la narine.

M. Bouisson pense que lorsqu'un cancroïde s'est développé au-dessus de la narine, il faut l'enlever en conservant le bord libre de ce petit organe. On ne doit sacrifier l'aile du nez que lorsqu'elle est envahie par la tumeur. Quelque minime que soit la portion de cartilage que l'on conserve, elle a une utilité de premier ordre.

L'extrémité antérieure de la cloison n'est pas moins importante à conserver ; c'est elle qui soutient l'arc cartilagineux qu'on se propose de sauver dans la destruction de l'aile, et comme le cartilage est rarement ou du moins tardivement envahi par le néoplasme, on peut, le plus souvent, avec une dissection attentive, l'épargner.

M. Verneuil (*loc. cit.*) résume ces préceptes dans les trois propositions suivantes :

1° Respecter autant que possible la cloison ;

2° Faire un support latéral aux lambeaux avec les portions saines des fibro-cartilages des ailes du nez ;

3° Assurer la régularité du contour de la narine, en donnant au bord inférieur du lambeau un support cartilagineux.

Ce support résistant, que le savant professeur de Montpellier recherche et s'efforce de conserver en opérant les cancroïdes du nez, où le trouver quand l'aile entière a été rongée et a dû être sacrifiée ? Denonvilliers a eu le talent d'utiliser la rigidité de la cicatrice, quand elle dure depuis assez longtemps pour qu'on soit assuré qu'elle a épuisé sa tendance à la rétraction. Nous verrons comment il en a fait le support cartilagineux de l'aile reconstituée.

Nous devions entrer dans ces détails pour montrer quel est le point difficile de la réfection des ailes du nez. Cette digression nous permettra de parler som-

mairement des procédés qui ne visent pas le but atteint par Denonvilliers et Bouisson.

1° ***Restauration d'une aile du nez au moyen de téguments empruntés au nez.*** Ces téguments peuvent être empruntés soit ***au côté correspondant***, soit ***au côté opposé*** à la lésion qu'il s'agit de reposer. La vitalité des téguments du nez, leur indépendance avec le squelette au point de vue de la circulation et de la nutrition, permettent aux lambeaux d'accomplir une migration souvent fort étendue.

Sédillot, en relatant l'histoire de la jeune fille qu'il opéra par la méthode italienne, raconte qu'il eut l'idée d'emprunter, pour faire une aile, la peau du côté opposé du nez.

Roux eut, deux ans après, en 1845, la même idée, à propos d'un jeune homme qui avait la paroi du nez largement ouverte. Au moment de la réaliser, il prit un autre parti.

Ce serait Langenbeck, au dire de M. Verhaeghe, qui aurait le premier réalisé l'idée de recouvrir une perte de substance d'un côté avec la peau de l'autre.

Emprunt au côté correspondant. M. Alquié (*Annales cliniques de Montpellier*, 1857, p. 259), chez une jeune fille dont l'aile et le côté droit du nez avaient été détruits par la scrofule, fit une incision longitudinale des téguments du côté droit, le long du dos du nez dans une étendue de 5 centimètres. « On forme ainsi, dit-il, un lambeau dont la base répond à l'échancrure faite par le lupus. Ce lambeau, disséqué convenablement, est abaissé de façon à venir combler la perte de substance. L'adhésion s'effectue de manière à remédier presque complétement à la difformité. »

Le procédé de Denonvilliers consiste, non plus dans un glissement vertical, comme celui de M. Alquié, mais dans l'inclinaison d'un lambeau triangulaire à pédicule soit interne, soit externe. Il fut mis en usage sur une jeune fille de 19 ans, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, eut une gangrène de la bouche, une destruction de la joue et de l'aile du nez du côté droit. Ce fut après la restauration de la joue que M. Denonvilliers fit la rhinoplastie partielle.

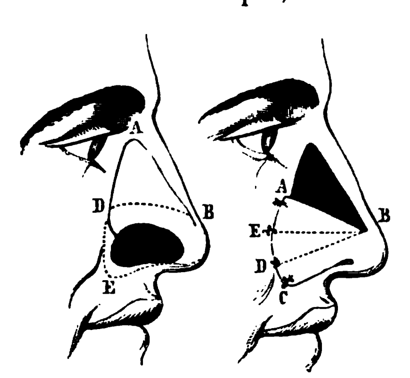


Fig. 9. — Rhinoplastie partielle. (Procédé de Denonvilliers).

« M. Denonvilliers taille sur le côté droit du nez un lambeau triangulaire ABC (fig. 9).

« Le pédicule, large de 8 millimètres, tenait au lobule. Une incision verticale, parallèle à la ligne médiane du dos du nez et située à une petite distance de cette ligne, partait de la racine du nez pour s'arrêter à un centimètre environ de la pointe; elle dessinait le côté antérieur du triangle. Le côté postérieur, répondant à la joue, fut limité par une incision réunie en haut à la précédente, en suivant le sillon naso-génial. Le troisième côté, ou bord inférieur du triangle, plus court que les deux autres, n'était autre que la marge libre de l'aile du nez cicatrisée. Ainsi circonscrit, le lambeau fut disséqué de haut en bas ; il ne comprenait que la peau et fut isolé avec soin des vestiges sous-jacents de la char-

pente ostéo-cartilagineuse formant le reste de la paroi latérale du nez. Lorsque ce lambeau ne tint plus que par son pédicule antérieur ou lobulaire, on le fit glisser de haut en bas, en inclinant l'axe de quelques degrés, jusqu'à ce que le bord BC, devenu horizontal, eût atteint la position et la direction normales du bord libre de la narine. Ce déplacement n'amena qu'un déplacement presque insignifiant dans le pédicule, qui, placé dans une région extrêmement vasculaire, apportait au lambeau une quantité de sang bien suffisante pour sa nutrition. Le bord génial du lambeau fut réuni par la suture dans toute sa hauteur, le rebord cicatrisé de l'ancienne brèche ayant été avivé de C en E, l'ouverture de la nouvelle narine ne présentant aucun point saignant était largement ouvert; il fut donc inutile d'y introduire aucun corps étranger» (Verneuil, *loc. cit.*).

On voit, en étudiant la figure 9, que les cartilages sont dénudés sur une surface triangulaire qui devra bourgeonner et se cicatriser; que les faces saignantes accollées soudant le triangle ABE, se réunissant par première intention, prendront rapidement sur le squelette un point d'appui qui résistera à la rétraction de la cicatrice du triangle supérieur ABK dénudé. En revanche, tout le bord libre du lambeau, devant bourgeonner, se garnira d'une cicatrice qui pourra, si le bord libre n'est pas assez dur, en amener l'enroulement et la rétraction.

M. Denonvilliers se proposait, le cas échéant, de rendre plus difficile la rétraction cicatricielle du triangle supérieur par un moyen bien simple, qui aurait consisté à faire l'incision supérieure sur la ligne médiane, ce qui aurait augmenté la surface de réunion immédiate AEB de tout l'espace qui sépare BK de la ligne médiane.

Sur un autre malade opéré à l'hôpital Saint-Louis (Verneuil, *loc. cit.*), M. Denonvilliers fut amené par ces circonstances à faire son pédicule non plus en avant sur le lobule nasal, mais en arrière au-dessus de l'aile. La même inclinaison se fit, mais en sens inverse. Le succès fut complet.

2° La *muqueuse de la cloison* a été mise à contribution par Michon, pour restaurer les ailes du nez. Ce chirurgien taille sur la cloison un lambeau triangulaire circonscrit par trois lignes : une antérieure parallèle au dos du nez ; une deuxième inférieure, horizontale et longeant la sous-cloison; la troisième supérieure, oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Une incision répond à chacune de ces deux dernières lignes; la première représente la base adhérente du lambeau. Le lambeau est disséqué, porté au dehors, légèrement infléchi, et fixé par quatre ou cinq points de suture sur les bords de la solution de continuité avivée avec des ciseaux. Michon recommande de donner à ce lambeau des dimensions excessives, en raison de la rétractilité de la muqueuse ; de le détacher très-bas contre la sous-cloison, pour masquer cette partie de la charpente du nez. Le même chirurgien pratiqua la même opération pour remédier à la perte des deux narines, avec succès, disent les observateurs. La muqueuse nasale répond si peu aux conditions de solidité que réclame la confection d'une narine présentable, que nous pensons que le procédé de Michon n'a eu, à juste titre, aucun imitateur, et qu'on peut le citer uniquement comme une singularité de l'histoire de l'autoplastie du nez.

3° La restauration d'une aile du nez au moyen d'un emprunt à la lèvre supérieure a été réalisé par Blandin (*Compendium de chirurgie*, t. III, p. 45), en 1840. Tout en établissant que, par sa structure solide et presque rigide, la lèvre se prête fort bien à la reconstitution d'un organe qui, pour conserver intacte

l'ouverture du nez, ne doit ni s'affaisser ni se rétracter, les auteurs du Compendium reconnaissent que l'opération ne peut convenir qu'aux cas dans lesquels l'aile du nez n'est pas détruite dans toute sa hauteur. Et d'ailleurs la rigidité de la lèvre, qui convient si bien pour remplacer la rigidité de l'aile nasale, doit constituer un obstacle sérieux au mouvement de torsion indispensable pour élever le lambeau labial et l'accoller avec les surfaces avivées de la perte de substance. La description sommaire qu'en fait Denonvilliers dans le Compendium ne satisfera certainement pas ceux qui seraient tentés d'imiter la conduite de Blandin.

« Quand le lambeau, dit-il, est emprunté à la lèvre supérieure, on le circonscrit par deux incisions verticales qui comprennent toute l'épaisseur de cette lèvre. Le lambeau ainsi taillé est retourné et mis en contact par ses bords saignants avec les bords également saignants de l'ouverture préalablement avivée et fixé dans cette place par un certain nombre de points de suture. On réunit ensuite la plaie de la lèvre, comme dans l'opération du bec de lièvre » (*loc. cit.*, p. 610).

Bonnet (*Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 610), insiste sur ce fait que, la face intra-nasale du lambeau étant constituée par la muqueuse de la lèvre, aucun danger de rétraction n'est à redouter. Aucun des auteurs n'a parlé de l'inconvénient qui résulte de la transposition d'un lambeau qui porte des poils solides et vivants, comme ceux de la moustache, aucun n'a, paraît-il, observé ces inflammations d'un lambeau composé de parties qui, comme dans la lèvre, sont si volontiers exposées à l'inflammation anthracoïde et partant au sphacèle. Ce silence tient, vraisemblablement, au petit nombre des cas dans lesquels la restauration *labiale* du nez a été tentée.

4° La *restauration de l'aile du nez par des téguments empruntés à la joue* convient, on peut le dire, à la plupart des cas. Nous devons ajouter, toutefois, que la pratique ne se plie pas rigoureusement aux divisons que les nécessités de l'exposition nous ont fait adopter (emprunts au nez, à la cloison, à la lèvre, etc.) et que le chirurgien, prenant, comme on dit, son bien où il le trouve, est souvent dans le cas d'emprunter l'étoffe en partie au nez, en partie à la joue. On donne à la restauration de l'aile du nez le nom de restauration nasale ou génienne, suivant que la plus grande partie du lambeau provient du nez ou de la joue.

Velpeau admet qu'on peut refaire une narine soit par *simple décollement du tissu*, soit par *décollement composé*.

La souplesse et la mobilité des téguments de la joue permettent sans doute de les attirer à la rencontre des surfaces avivées et de les y attacher sans que l'opérateur ait besoin de faire un tiraillement excessif, mais la rétraction consécutive est toujours à craindre. Velpeau rapporte que dans un cas, complexe, il est vrai, la rétraction consécutive fut telle, que le nez, en s'applatissant, finit par se mettre de niveau avec le reste du visage (*loc. cit.*, 849).

La *restauration par décollement composé*, sans être ni plus difficile ni plus dangereuse, offre des chances de succès autrement durables.

Chez un jeune homme qui avait perdu toute l'aile droite du nez, M. Mutter (*Case of Autoplastie*, Philadelphie, 1838) renferma le trou dans une incision en V renversé et l'enleva. Une incision horizontale dirigée vers la pommette lui servit ensuite à faire une incision en L de la branche externe de la première plaie; décollant alors le lambeau ainsi limité, il put le ramener en dedans jusqu'auprès de la ligne médiane, où des points de suture le fixèrent à la branche antérieure du V : l'opération eut un succès complet.

V. **Restauration pour la perte complexe de l'aile, du lobule**, etc. Quand un seul côté du nez est atteint, c'est toujours à la joue que le chirurgien emprunte les téguments. Les incisions et les décollements sont nécessairement proportionnés à l'étendue des parties à recouvrir ; on ne saurait fixer des règles, la conduite du chirurgien devant se conformer aux indications particulières de chaque cas. Une opération faite par M. Sédillot, en 1843, nous montrera avec quelle facilité on peut, pour restaurer une partie du nez, aller chercher de la peau au coin sur la joue. Il s'agissait d'une fille de vingt-sept ans, chez laquelle « l'aile gauche, l'extrémité et une petite portion du côté droit du nez, le bout antérieur de la cloison, les points correspondants de la joue et de la lèvre supérieure avaient été détruits pendant l'enfance par des ulcérations scrofuleuses. »

Le pourtour de l'ouverture gauche du nez étant avivé, « une première incision de la joue, continuée supérieurement avec l'avivement nasal, fut prolongée transversalement en arrière jusqu'au milieu du masséter. Une seconde incision, contournant l'extrémité postérieure du lambeau, fut étendue au-dessous de la première jusqu'au point où devait surgir le bord inférieur de l'aile du nez, et nous eûmes le soin de donner au pédicule, taillé dans le tissu inodulaire de l'ancienne ulcération, une certaine épaisseur, pour prévenir tout danger de mortification. Le lambeau formé, étroit à son extrémité postérieure, plus large à sa partie moyenne, représentait un ovale allongé, doublé d'une légère couche de tissu cellulaire, et, après l'avoir laissé saigner quelques minutes, nous le joignîmes par son bord inférieur au contour supérieur de la perte de substance, précédemment avivé. La réunion fut maintenue au moyen de la suture entortillée, qui servit également à fermer la plaie de la joue. »

L'opération eut les suites les plus heureuses.

L'étendue de la destruction et la largeur de la marge de tissu cicatriciel qui l'entourait expliquent pourquoi l'éminent chirurgien fut obligé de tailler un lambeau long et pédiculé. Dans les cas ordinaires un lambeau, plus ou moins sessile et quadrilatéral à base supérieure ou externe, pourra suffire.

C'est ainsi que Nélaton fit une rhinoplastie partielle pour un cas des plus complexes, qui se distingue nettement, toutefois, des cas de rhinoplastie totale. M. Doury recueillit la leçon que fit Nélaton et la publia dans la *Gazette des hôpitaux* du 16 juin 1868.

Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans qui eut, à l'âge de trois ans, une large brûlure de la joue gauche en tombant sur le feu, et dont, quelques mois plus tard, un furet (!) avait rongé pendant son sommeil une partie du nez. Voici dans quel état la malade se présenta à l'examen de Nélaton :

« La joue gauche porte une cicatrice au-dessous de la paupière : le nez, bien conformé dans sa partie supérieure, les os étant conservés et intacts, présente une déformation notable de la partie inférieure, déformation qui est différente à droite et à gauche ; de ce dernier côté, la portion cartilagineuse existe, à l'exception de la partie libre, qui a été en grande partie détruite. Il en résulte une vaste ouverture par laquelle l'œil plonge dans la fosse nasale à une grande profondeur, limitée sur la ligne médiane par la cloison qui a été conservée. A droite l'aile du nez a été détruite en partie seulement, et il en résulte que l'orifice nasal, de ce côté notablement changé, est reporté en haut et dirigé directement en avant, au lieu de regarder en bas, comme dans l'état normal (vu de côté, *voy*. fig. 9).

« La partie inférieure du nez, fortement tronquée par la destruction d'une

grande partie de sa portion cartilagineuse, est taillée de haut en bas et d'avant en arrière. Il résulte de cette disposition un aplatissement notable du nez, avec deux larges perforations inégales et qui donnent à la face un aspecct repoussant. »

Voici comment Nélaton décrit l'opération, c'était la quatrième fois qu'il la pratiquait :

« Je taille deux lambeaux latéraux qui représentent chacun la moitié du nez. Ces lambeaux contiennent toutes les parties molles qui recouvrent l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur et les parties adjacentes. Leur pédicule correspond à la partie supérieure du nez et à la région du sac lacrymal. On peut les mobiliser très-aisément et les amener au contact sur la ligne médiane, en laissant de chaque côté du nez une surface saignante.

« Si l'on se bornait à cela, on verrait bientôt la saillie nasale disparaître sous l'influence de la traction exercée transversalement par le tissu de cicatrice qui doit recouvrir la surface laissée à nu par les lambeaux déplacés.

« Pour parer à cet inconvénient, il fallait fixer chacune des moitiés du nez aux apophyses montantes des os maxillaires ; il fallait, en un mot, obtenir aux bords externes des lambeaux une cicatrice adhérente. C'est dans ce but que je me suis attaché à comprendre dans les lambeaux le périoste de la région, afin de produire une dénudation du tissu osseux. On sait, en effet, que c'est dans ces conditions que se produisent les cicatrices adhérentes. Le résultat a répondu à mon attente.

« Dans le cas où une partie des ailes du nez est conservée, il faut faire passer par-dessus ces parties les lambeaux qui doivent former le lobule, les portions conservées du nez, ayant leur fixité normale, s'opposent à l'aplatissement.

« Chez notre malade, les ailes du nez n'étant pas complétement détruites, ont été laissées à leur place, et les deux lambeaux, pris en dehors de ses parties, ont été ramenés en dedans ; ils ont été réunis sur la ligne médiane au moyen de la suture entrecoupée avec des fils de soie. Sur les parties latérales, ils furent ainsi fixés : une tige d'argent, de la grosseur d'un stylet ordinaire et terminée par une pointe en fer de lance en acier (fig. 10), est enfoncée à la base des os nasaux, de telle façon qu'elle traverse le lambeau d'un côté, les parties conservées du nez primitif et le lambeau de l'autre côté. Une fois en place, on coupe les extrémités avec un sécateur, on lui laisse la longueur qui représente la largeur qu'on veut donner au nez. Toutefois, chaque extrémité dépasse les parties molles de 5 millimètres environ, afin qu'elle puisse recevoir l'anneau d'un cerceau métallique, et une petite rondelle de liége d'un millimètre d'épaisseur et d'un diamètre de quelques millimètres. Cette rondelle est destinée à protéger les lambeaux du contact immédiat des anneaux. Le cerceau, en forme de pince-nez, est relevé vers la racine du nez et immobilisé par un fil fixé au front à l'aide d'une bandelette de diachylon, et doit prévenir l'aplatissement du nez et lui donner sa forme. Il est d'un calibre à peu près égal à celui de la tige d'argent et il peut être serré ou desserré à volonté. »

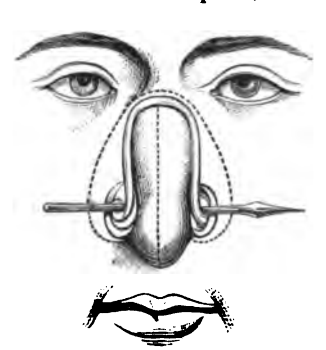


Fig. 10. — Rhinoplastie partielle. (Procédé de Nélaton).

Quelques morceaux d'amadou placés sur les surfaces saignantes de chaque côté du nez et imbibés d'eau toutes les cinq minutes furent tout le pansement du jour et du lendemain de l'opération, qui dura une heure environ. La malade avait *été* chloroformée (*Gaz. des hôpitaux*, n° 70, 1868).

Les fils furent enlevés le 16 janvier, et après plusieurs semaines de soins dans le but de maintenir ouvertes les narines que le rétractus tendait à peine, la malade quitte l'hôpital dans un état satisfaisant. La *Gazette des hôpitaux* publie, d'après des photographies, le portrait de la patiente avant et après l'opération.

Rhinoplastie ostéoplastique et périostique. On a beaucoup parlé, dans ces dernières années, des succès remarquables de rhinoplastie partielle et même de rhinoplastie totale obtenus par une habile transposition de lambeaux de périoste. M. Ollier, de Lyon, était le promoteur de cette heureuse application des découvertes de Duhamel et de Flourens. La Société de chirurgie reçut, au mois d'avril 1874, la communication des résultats obtenus à Lyon. Les descriptions n'avaient jusqu'alors rien laissé à désirer, les photographies qui furent soumises à l'examen de la Société excitèrent, avec un certain étonnement, un tout autre sentiment que l'admiration.

Désireux de savoir à quoi nous en tenir sur les opérations périostéoplastiques, nous avons prié M. Ollier de vouloir bien nous mettre à même de juger les résultats de ce que nous appelions sa méthode de rhinoplastie. Nous attendons encore qu'il nous envoie les explications que nous lui avons demandées.

Une lettre, adressée à l'un de nous par M. Viennois, son secrétaire, contient la description d'une méthode à double plan de lambeau que M. Verneuil avait exécutée sur le modèle de l'opération imaginée par Nélaton pour le traitement de l'épispadias, avec l'indication d'une inflexion à faire subir à l'extrémité du lambeau frontal, pour reproduire ou plutôt pour simuler la saillie de lobule du nez.

Nous sommes autorisés à croire que si M. Ollier avait été en mesure de nous fournir la preuve de ce fait qu'un lambeau doublé de périoste, taillé, suturé et maintenu dans une attitude convenable s'ossifie par sa face profonde et reproduit un nez solide et permanent, il ne se serait pas contenté de nous décrire des procédés de détail qui appartiennent à tout le monde. Si, comme il nous le fait écrire par son secrétaire, c'est par suite du mélange des photographies qu'il fit passer sous les yeux de la Société de chirurgie que sa communication a été le sujet d'une discussion incompréhensible, l'occasion que nous lui fournissions de dissiper les incertitudes était trop belle pour qu'il ne la saisît pas.

L'examen des photographies soumises à la Société de chirurgie, l'abstention de M. Ollier et enfin l'expérience de la physiologie nous autorisent donc à affirmer que :

1° Il n'est pas démontré que le périoste qui garnit un lambeau simple ou double emprunté au front ou à la joue soit incapable de reproduire une voûte osseuse analogue à la voûte normale du nez.

2° Si les nez refaits par les procédés de M. Ollier, dans la rhinoplastie totale, se déforment moins vite, ce qui ne nous est pas démontré, cela tient non pas à la régénération osseuse, opérée sous le lambeau, mais à la *cicatrice adhérente* que Nélaton obtenait, dans l'observation qui précède, en dénudant le tissu osseux.

3° L'ostéoplastie périostique dans des lambeaux de rhinoplastie est un résultat qui n'est peut-être pas impossible; dans l'état actuel de la science la réalité n'en est rien moins que démontrée.

Dans une communication faite à la Société de médecine de Lyon, M. Ollier a donné connaissance d'une tentative de transposition, non plus du périoste, mais d'un fragment d'os propre du nez.

« Dans le cas où, dit M. Ollier (*Ostéoplastie appliquée à la restauration du nez*. Lyon, 1863, imprimerie Vingtrinier), j'ai eu récemment à réaliser ce programme, il s'agissait d'un nez rongé par un lupus datant de l'enfance. Les conditions étaient essentiellement défavorables : dans l'état du nez d'abord, et dans l'état des parties cutanées environnantes. Celles-ci étaient labourées par des cicatrices comme vous pouvez en juger encore parfaitement aujourd'hui ; la peau avait perdu sa souplesse, elle était devenue une couche d'inodules. Je pus heureusement me passer d'emprunter un lambeau à ces parties altérées ; je fis descendre un lambeau frontal par le procédé que j'avais employé une fois déjà. Ce lambeau frontal fut disséqué avec le périoste sous-jacent. Puis, pour donner une charpente immédiate au nez ainsi refait, je détachai, luxai, et descendis, avec le lambeau frontal, un des deux os propres du nez, que je réunis bout à bout avec l'os propre restant, de manière à avoir, tout le long du nez, une tige osseuse résistante ; mais je dus chercher aussi un point d'appui à cette tige, et pour cela je détachai une partie de la cloison que je laissai adhérente à l'os dejà mobilisé, et j'abaissai le tout ensemble.

« Le nez était ainsi formé par un lambeau cutané unique, doublé d'un os propre du nez, et muni d'un support antéro-postérieur fourni par *une partie de la cloison*. La pointe du lambeau, qui remontait avant la dissection à 5 centimètres au-dessus de la limite inférieure du front, fut fixé à 5 centimètres plus bas, c'est-à-dire au niveau de la ligne qui joint les deux sourcils. La partie du lambeau doublé de périoste correspondait alors à l'os propre du nez restant et à la brèche laissée par celui que j'avais descendu. Les bords latéraux du lambeau furent fixés par une douzaine de points de suture capillaire.

« Les suites de l'opération furent très-simples ; un érysipèle survenu au vingtième jour ne troubla nullement la cicatrisation et disparut du reste bientôt. La place frontale fut réunie définitivement au troisième jour ; l'os déplacé ne se nécrosa pas, et actuellement, quoique le nez soit un peu aplati, mon opéré est incomparablement moins difforme ; avant l'opération, il était hideux, il n'est que laid maintenant et il conservera, je l'espère, tout ce qu'il a gagné. On ne doit jamais, du reste, avoir la prétention de faire des nez sculpturaux. »

Voici les trois points essentiels dans lesquels M. Ollier résume avec raison cette observation :

« 1° La possibilité de déplacer des os ou des portions d'os sans les faire nécroser ;

« 2° L'absence de nécrose sur les parties osseuses dénudées de leur périoste, et la réunion immédiate de la peau à ce niveau. Cette réunion a été aussi complète que possible ; dès les premiers jours elle a paru solide ; il n'y a pas eu d'inflammation ;

« 3° La solidité donnée au nouveau nez par le déplacement des lambeaux ossifiés ou ossifiables. La brèche faite par l'abaissement de l'os propre du nez est comblée par un tissu très-résistant et *probablement* en partie osseux ; quant au dos du nez, vous pouvez-vous assurer qu'il a une consistance tout à fait osseuse. »

Ces conclusions sont pleines d'intérêt au point de vue de la physiologie. La chirurgie a d'autres exigences. Il ne lui suffit pas d'apprendre qu'un fragment d'os propre du nez luxé et maintenu ne se nécrose pas, il faut qu'elle *voie* si le béné-

fice plastique recueilli par le malade, est satisfaisant. On a beau décrire les choses, on a beau convenir que le patient, « qui était hideux n'est plus que laid, » quatre mois et demi après l'opération. Ce ne sont là que des appréciations et des descriptions; c'est une démonstration qu'il nous faudrait.

Les longs détails dans lesquels nous sommes entrés peuvent se résumer en quelques lignes :

1° Quand le squelette ostéo-cartilagineux du nez est détruit, la rhinoplastie totale ne donne que des résultats insuffisants ou instables. Le seul bénéfice qu'on en retire le plus souvent, disait avec raison Denonvilliers (*Compendium de chirurgie*, t. III, p. 43), *c'est la substitution d'une difformité ridicule à une difformité repoussante.*

2° La rhinoplastie partielle, qu'elle ait pour objet de restaurer l'aile, le lobule, la sous-cloison, ou plusieurs de ces parties à la fois, pourvu que la charpente ostéo-cartilagineuse ait été conservée, donne au contraire les résultats les plus satisfaisants.

Mais il faut le dire, ce n'est pas toujours du premier coup que le chirurgien arrive au but. Il doit souvent revenir sur ses tentatives, corriger les résultats, retenir les rétractions, émonder les saillies exubérantes, en un mot diriger le travail de la nature avec lequel il doit compter jusqu'au jour où la cicatrice lui paraît être définitive.

Aussi un des chirurgiens les plus autorisés de notre époque, Sédillot (*Contribution à la chirurgie*, II, 639), a-t-il posé en principe qu'il faut « assigner aux opérations anaplastiques deux périodes : l'une de première formation, l'autre de perfectionnement. »

Historique. Dans la seconde moitié du seizième siècle vivait, à Bologne, un chirurgien qui, par l'originalité de sa pratique et le bonheur de ses hardiesses, s'était attiré dans toute l'Italie une réputation prodigieuse. Son art opérait des miracles. Des malades venus à lui avec la face mutilée par des blessures, des cancers et des lèpres, en étaient revenus avec une face restaurée, un nez bien conformé et plein de vie : il avait fallu, pour réussir, du soin, de la patience et du temps. C'est à peine si l'on voulait en croire ceux qui affirmaient qu'il n'y avait là-dessous aucune sorcellerie, et qu'il avait suffi d'une habile « bouture » entre la peau du bras du patient et les bords de la vaste brèche qui remplaçait sur leur visage la saillie normale du nez. Ce chirurgien surprenant s'appelait Gaspard Tagliacozzi.

Né en 1546, à Bologne, et mort à cinquante-trois ans, Tagliacozzi ne se hâta pas de publier la description et les résultats de ses procédés. Ce n'est qu'en 1597 que parut son ouvrage : *De curtorum chirurgiâ per insitionem*, in-folio, Venise, ouvrage méthodique et complet. Le succès qu'il obtint dut être considérable, puisque nous le trouvons textuellement réimprimé l'année suivante, à Francfort, sous le titre de *Chirurgia nova de narium, aurium, labiorumque defectu*, in-8°.

Tagliacozzi, dont le nom est attaché dans l'histoire à l'art des autoplasties de la face, n'est cependant pas l'inventeur de la rhinoplastie. Plus d'un siècle avant lui, Branca, chirurgien de Catane, avait le premier tenté de remédier aux mutilations de la face et ses procédés semblent avoir été le secret de deux générations de sa famille (*voy.* les articles Branca, Tagliacozzi, Viano).

Facius, en 1547, dans son livre *De viris illustribus*, donne quelques détails sommaires sur la pratique de Branca le père et d'Antoine Branca. Le principe de

la transplantation des téguments du bras y est clairement rapporté. C'est donc en Sicile que furent faites les premières tentatives de rhinoplastie. Nous n'avons aucune raison d'admettre, comme on l'a prétendu, que les Branca aient eux-même reçu de l'Inde la tradition de leur procédé. Si la rhinoplastie brachiale avait pris naissance dans l'Inde, il serait assez surprenant qu'elle n'y ait laissé aucune trace.

Il est permis de supposer que c'est, soit à l'enseignement de Branca, soit à l'observation des malades opérés par les ingénieux Siciliens, que Tagliacozzi doit l'idée de ses premières entreprises. Il est à regretter pour l'honneur de sa mémoire que le nom des créateurs de la rhinoplastie ne soit pas une seule fois cité dans la *Curtorum chirurgia*.

Les personnes qui s'intéressent à l'histoire des origines de la rhinoplastie italienne liront avec plaisir une étude fort remarquable du professeur Alfonso Corradi : *Dell' antica autoplastica italiana* (mémoires de l'Institut royal lombard, 1874).

L'occasion de réparer les nez se présentait alors plus souvent qu'aujourd'hui. Le pape Sixte-Quint infligeait, s'il faut en croire Velpeau (*Médecine opératoire*, t. I, p. 636), le supplice de la perte du nez aux voleurs et aux « bélitres »; en France, en Angleterre et en Allemagne les mutilations de cette nature étaient relativement communes. La chirurgie des Branca et de Tagliacozzi répondait donc à un besoin qu'ont restreint les progrès de la civilisation.

La méthode italienne ne fut guère appliquée en France. Ambroise Paré (In-folio. l. 23, p. 671) eut l'occasion de voir le chevalier de Thoan qui revenait d'Italie où il était allé pour se faire faire la rhinoplastie; il raconta combien la cour fut émerveillé de la perfection du résultat; mais il est certain qu'il regarda la pratique des restaurations nasales comme un simple objet de curiosité et qu'il ne tenta jamais lui-même uue opération de cette espèce.

Fallope, Vésale, Ambroise Paré et ses continuateurs condamnèrent la rhinoplastie, et malgré les succès obtenus par Reneaulme de la Garanne, par Read, par Griffon de Lausanne, l'innovation de Tagliacozzi tomba dans l'oubli.

Tagliacozzi ne refaisait pas les nez exclusivement avec le procédé qui porte son nom : il faisait, suivant les circonstances, des transplantations hétéroplastiques : il se servit du nez d'un supplicié, il tenta même d'utiliser la peau de quelques animaux domestiques.

Sans excuser le discrédit absolu que rencontre la rhinoplastie, nous pouvons nous l'expliquer en songeant aux résultats malheureux que doit donner la rhinoplastie brachiale appliquée à la destruction totale du nez. Tagliacozzi raisonnait les chances de son opération et il réussissait souvent ; ses imitateurs la compromirent, le public fut déçu et, comme il arrive d'ordinaire, la désapprobation fut d'autant plus complète, que l'engouement des premiers jours avait été passionné.

Pendant le dix-septième et le dix-huitième siècle, on ne parle plus de la rhinoplastie. Dionis, dont le Cours d'opération de chirurgie représente assez bien l'enseignement de la chirurgie classique à son époque, relate deux faits de replantantion du nez et de restauration par la méthode italienne. « Je crois, dit-il en terminant (p. 492 de la 2e édition, 1714) ces histoires apocryphes et je les prends plutôt pour des contes faits à plaisir que pour des faits véritables. »

Vers cette époque, Garengeot était traité de menteur quand il affirmait avoir vu un chirurgien-barbier du nom de Galin (et non *Galien*, comme on l'écrit toujours), qui avait ramassé dans la boue le nez d'un soldat, l'avait lavé, réap-

pliqué, suturé, et l'avait fait reprendre. Fioraventi, Mollinelli et d'autres avaient précédé le barbier Galin dans cette voie (*Secrets de la chirurgie*, livre II, et Velpeau *Médecine opératoire*, t. I, p. 614). Ce n'est pas sans une juste fierté que Fioraventi, répondant aux incrédules, écrivait : « Allez visiter le seigneur Andréas, qui demeure à Naples, où chacun le connaît ; il vous dira que, me trouvant sur les lieux lors de son accident, je ramassai son nez tombé sur le sable, que je le nettoyai et le replaçai du mieux que je pus. Examinez bien ce nez, écoutez les déclarations qui vous seront faites et nous verrons si vous douterez encore d'un fait aussi bien démontré. »

L'histoire a réhabilité la véracité de Garengeot injustement accusé ; l'auteur d'une thèse intéressante, M. Georges Martin (*De la durée de vitalité des tissus*, Thèse de Paris, 1873), relatait, en 1873, 27 cas authentiques de replantations de nez complétement séparés. Ses mentions n'ont trait qu'aux faits publiés ; or, nous savons que la suppression du nez par un coup de *brette* est un accident commun en Allemagne, et qu'il est de précepte de tenter constamment la replantation, opération qui réussit dans la majorité des cas.

Nous sommes entrés dans ces détails pour montrer qu'au siècle dernier la méthode italienne n'était pas seule abandonnée et qu'on regardait la perte, partielle ou totale du nez, causée par un accident ou par une maladie, comme un malheur absolument irréparable.

Les guerres de la Révolution et de l'Empire portèrent l'attention des chirurgiens dans une toute autre direction que vers les opérations autoplastiques.

En 1794 cependant, un journal de Madras publiait l'observation d'un Indien à qui un artiste de Poonah (*Compendium de chirurgie*, t. III, p. 4) tailla, dans la peau du front un nouveau nez tellement solide et bien vivant, que l'opéré pouvait se moucher et sentir les odeurs. Le docteur Pennant transmit le fait en Angleterre. Quelque temps après, Thomas Findlay et Jacques Cruso assistèrent, à Bombay, à une réparation de ce genre. La description détaillée qu'ils firent de la manœuvre opératoire détermina le docteur Lucas à tenter l'aventure. Ce qu'il fit, en 1803, avec un insuccès complet.

Ce n'est qu'en 1814 que la rhinoplastie par la méthode indienne réussit entre les mains de Carpue à Londres. Græfe étudiait alors à Berlin la méthode de Tagliacozzi et y apportait ces modifications de détail qui devaient lui faire donner le nom bien ambitieux de méthode allemande.

L'impression produite, en Europe, par la publication des résultats obtenus fut immense.

Larrey, Dupuytren, Delpech en France, Græfe, Dieffenbach, Dzondi en Allemagne, Astley Cooper en Angleterre, s'adonnèrent avec enthousiasme à la pratique de la rhinoplastie. Leur exemple fut suivi par Richerand, Roux, Lisfranc, Blandin, Velpeau, Gerdy, Lallemand, Jobert et toute l'école chirurgicale.

L'engouement pour la rhinoplastie fut passionné et dépassa la mesure.

Il ne faut pas nous en plaindre : dans ce concours des personnalités les plus ingénieuses, des talents les plus éprouvés de l'époque, la vérité se révéla. Les insuccès et déceptions eurent leur enseignement. On put apprendre, pendant les vingt ans que les expériences furent faites avec ardeur, ce qu'il faut attendre de la rhinoplastie et ce qu'elle ne peut pas donner. On fut à même de comparer les lambeaux empruntés au front et les lambeaux empruntés aux membres. On put comparer au point de vue de la perfection plastique les résultats que donnent la réparation d'une partie du nez et la restauration de la totalité de l'organe ;

on suivit l'évolution des actes vitaux dans le lambeau, ses conditions de vascularité, de sensibilité, d'adhérence, l'évolution des phénomènes qui, par la suite, en modifient la forme, l'étendue, la position, la nutrition. Nous pouvons affirmer que ce fut alors que les chirurgiens s'instruisirent dans la pratique de l'autoplastie.

L'analyse de quelques faits bien simples engagea les chirurgiens, habitués à demander au front ou au bras des lambeaux pour réparer le nez, les engagea, dis-je, à chercher moins loin la substance et à emprunter soit aux joues, soit à la lèvre, soit même au nez lui-même, la peau nécessaire pour corriger les difformités. On savait bien que Celse en avait formulé le précepte et avait décrit le manuel opératoire avec une précision qui permet de croire qu'il avait exécuté le travail et qu'il en avait bien observé les suites. Mais on se rappela qu'au seizième siècle, Franco avait fait une belle autoplastie de la face en se contentant de décoller, d'attirer et de fixer les lambeaux qui confinaient à la difformité : on créa la *méthode française* qu'on devrait, pour être juste, appeler la méthode de Celse, ou plutôt qu'on ne devrait dénommer que d'après la forme, la migration et les conditions de vitalité des lambeaux qui concourent à son exécution.

La même rhinoplastie par déplacement est due à Larrey ; elle date de 1820. Ce n'est que dix ans plus tard que Dieffenbach eut l'occasion de la pratiquer. Serre de Montpellier (*Traité sur l'art de restaurer les difformités de la face*, 1842, 1 vol. in-8° avec atlas), dont le remarquable ouvrage est un énergique plaidoyer en faveur de la méthode dite française, n'a pas eu de peine à faire justice de prétentions à la priorité que formulait le chirurgien berlinois.

De nos jours, la question du choix des méthodes de rhinoplastie est entrée dans une phase plus calme, plus réfléchie et plus pratique. La méthode de Tagliacozzi n'est que fort exceptionnellement mise en usage ; c'est entre la méthode des Indiens et la méthode de Celse, de Franco et de Larrey que le chirurgien est appelé à faire son choix. L'expérience a montré qu'il n'est pas possible d'admettre des règles opératoires absolues, s'appliquant à tous les cas, et si, maintenant encore, quelques chirurgiens, M. Sédillot et M. Bouisson, par exemple, préconisent systématiquement, l'un le procédé indien, l'autre le procédé français ; c'est un point acquis et indiscuté que la conduite de l'opération doit être subordonnée aux circonstances. M. Verneuil a parfaitement exprimé les idées de Denonvilliers quand il a écrit : (*De quelques modifications nouvelles apportées de l'opération de la rhinoplastie. Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1837, p. 843) : « Les progrès à réaliser dans l'art anaplastique ne consistent pas uniquement, suivant moi, dans la découverte de nouveaux procédés, de modifications dictées par l'étendue variable des lésions ou enfantées par l'imagination ingénieuse des chirurgiens. Un grand but à poursuivre c'est d'adapter telle ou telle opération ancienne ou nouvelle à la nature de l'altération qui nécessite et l'exérèse et la réparation organique. Dans la plupart des opérations chirurgicales, l'anatomie pathologique régit le choix des ressources et domine de haut les questions du manuel opératoire. »

L'histoire de la rhinoplastie s'arrête ici. Nous avons eu l'occasion de citer les perfectionnements apportés dans ces dernières années à l'opération par Sédillot, Bouisson, par Denonvilliers, par Verneuil, par Ollier, quand nous sommes entrés dans le détail du manuel opératoire. DOLBEAU et G. FÉLIZET.

BIBLIOGRAPHIE. — CELSE. In *De Re medica*, lib. VII, cap. IX. — FACIUS. *De viris illustribus*. Venise, 1547, in-8°. *Détails sur les procédés des Branca*. — TAGLIACOTTI (Gaspard). *De*

curtorum chirurgia per insitionem. Venise, 1597, in-fol.; Francfort, 1598, in-8°. — FIENUS (Thomas). *De nasi amputate ex carne brachii restitutione*. Francf., 1651, in-4°. — LEYSERI. In *Zodiac. med. gall.*, 1680. — BLEGNY. In *Zodiac. med. gall.*, t. I, p. 75; mars 1680. — DIONIS. *Cours d'opérations de chirurgie*, 2e édit., p. 492 ; 1714. — RENEAUME. *Sur la réparation de quelques parties du corps humain mutilées*. In *Hist. de l'Acad. R. des sciences*, 1719, p. 29; Paris, 1721, in-4°. — ROSEN (Nic.) resp. FRITZ (H.). *De chirurgiæ curtorum possibilitate*. Upsal, 1742, in-8°. — GARENGEOT (Réné-Jacques). *Traité des opérations de chirurgie*, 3e édit., t. III, p. 55 ; 1748. — REGNAULT. In *Gazette sanitaire*, p. 4, 1774. — BOUILLARD. *Plaie médiane verticale du nez, os, cartilages des deux lèvres, du menton*. In *Journal de méd. milit.*, t. IV, p. 388; 1785. — BAUMGARTEN (S.-C.-G.). *Dissertatio de arte decoratoria*. Leipzig, 1791, in-4°. — SPRENGEL (Kurt). Art. *Rhinoplastie*. In *Geschichte der Chirurgie*. Halle, 1805, in-8°. — PERCY. Art. *Ente animale*. In *Dict. des sciences méd.*, t. XII, 1815. — CARPUE (J.-C.). *An Account of two successful Operations for restoring a Lost Nase from the Integument of the fore Head*. Londres, 1816, in-8°. — GRÆFE (Ch.-Ferd.). *Rhinoplastik oder die Kunst den Verlust der Nase organisch zu ersetzen in ihren frühern Verhältnissen erforscht und durch neue Verfahrungsweisen zur höhern Vollkommenheit gefördert*. Berlin, 1818, in-4°. — SAINT-HILAIRE (Geoffroy). *Rapport sur un mémoire de M. le doct. Lisfranc, traitant de la rhinoplastie, fait à l'Acad. roy. des sciences*. Paris, s. d., in-4°. Extrait des *Mém. du Muséum d'histoire naturelle*. — Observations de MARKIEWICZ et de WALTER. In *Journ. de Gräfe et Walter*, t. VII, p. 526 et t. VIII, p. 521. — PERCY. Art. *Nez*. In *Dict. des sc. méd.* t. XXXVI. Paris, 1821. — CLOQUET (H.). *Osphrésiologie ou Traité des odeurs, des sens et des organes de l'olfaction*. Paris, 1821. — VELPEAU. Voy. *Nouv. éléments de médecine opératoire*. Paris, 1822. — VERMAEGHE. *Rhinoplastie suivie de succès d'après la méthode de Dieffenbach*. Bruxelles, in-8°, s. d. Extrait des *Mém. de la Soc. des sc. médic. de Bruxelles*. — THOMAIN (d'Aix). *Nez détruit par des ulcères et un caustique de charlatan, rhinoplastie par la méthode indienne, section du pédicule le 25me jour, succès complet*. In *Journal universel*, t. XXXVII, p. 373; 1825. — RICHERAND. *Histoire des progrès de la chirurgie*, art. *Rhinoplastie*, p. 34; 1825. — BENEDICT (Tr.-Wilh.-Gust.). *Beiträge zu den Erfahrungen über die Rhinoplastik nach der deutschen Methode*. Breslau, 1828, in-8°. — ROUSSET (Alex.). *Rhinoplastie*. Paris, 1828, in-4°, thèse. — DELPECH (Jacques). *Observ. et réflexions sur l'opération de la rhinoplastie*. In *Chir. clin. de Montpellier*, t. II, p. 221 et 510; 1828. — HOFFT. *Deux rhinoplasties suivies de beaux succès sur deux nez détruits par la vérole*. In *Journ. univ.*, 1828, t. LII. — DIEFFENBACH (J.-F.). *Chirurgische Erfahrungen besonders über die Wiederstellung zerstörter Theile des menschlichen Körpers, nach neuen Methoden*. Berlin, 1829-1834, in-8°. — ROUX. In *Revue méd.*, t. I, p. 6 ; 1830. — ROMAND. *Sur les moyens réparateurs des pertes de substance de la face*. Thèse de Paris, 1830, n° 240. — REGNAULT. In *Journal universel et hebdomadaire*, 1831. — BARTHÉLEMY. In *Journal universel et hebdom.*, p. 16, 1831. — CARLIZZI. *Rappiccicatura, curazione e total risaldamento di un naso mozzo concidenti*, 1833. — MARTINET (de la Creuse). In *Gaz. med. de Paris*, 1834, p. 657. — CARLIZZI. In *Gaz. méd.*, p. 634, 1834. — HOFFACKER. In *Heidelberg klinische Annalen*, t. IV et VI. — CHOMET (U.). *Rhinoplastie*. Thèse de Paris, 1832, in-4°. — BLANDIN (Ph.-Fr.). *De l'autoplastie ou restauration des parties du corps qui ont été détruites, à la faveur d'un emprunt*. Paris, 1836, in-8, thèse de concours. — KARSTEN (G.-H.). *De correctionibus nasi restituti*. Dorpat., 1836. — VERNEUIL. *De quelques modifications nouvelles apportées à l'opération de la rhinoplastie*. In *Gaz. hebdom. de médec.*, p. 813, 1837. — BOUISSON. *D'un nouveau procédé de rhinoplastie latérale, ayant pour but de conserver la régularité du contour des narines*. Batignolles, 1837, in-8°. In *Bull. de Therapeutique*. — BAUMGARTEN (F.-M.-O.). *De Chiloplastice et stomatopœsi*. Leipzig, 1837, in-8°. — ZEIS (Ed.). *Handb. der plastischen Chirurgie nebst einer Vorrede von J.-F. Dieffenbach*. Berlin, 1838, in-8°. — MUTTER. *Case of Autoplastie*. Philadelphie, 1838, in-8°. — BARONI (P.). *Historiæ de gena, labio et palpebra varie mutilis atque deformibus*, etc. Bologne, 1838, in-4°. — GAILLARD (de Poitiers). *Note sur un cas de rhinoplastie*. Poitiers, 1838, in-8°. — RIBERI. *Caso di rino geno cheilo plastica*. Turin, 1839, in-8°. — BURGGRÆVE (Ad.). *Mémoire sur une restauration de la face, précédé d'un aperçu historique sur l'autoplastie depuis son origine jusqu'à nos jours*. In *Annales de la Soc. de médec. de Gand*, 1839, p. 298. — LISFRANC. In *Clinique chirurgicale de la Pitié* Paris, 1841, t. I, p. 124, in-8°. — VIDAL (de Cassis). In *Traité de pathologie externe*. Paris, 1842, t. IV, in-8°. — WARREN (J.-M.). *Rhinoplastic Operations with some Remarks on the autoplastic Methods usually adopted*. Boston, 1840, in-8°. — INSEGNA (Ant.). *Cenni sulla chirurgia plastica*. Catania, 1841, in-8°. — BURGGRÆVE (Ad.). *Observations autoplastiques*. In *Bull. de la Soc. de méd.* Gand, 1841, t. I, p. 324. — ZEIS (Ed.). Art. *Plastische Chirurgie*. In *Encyclop. der ges. Med.*, t. V, p. 229-246. Leipzig, 1842. — D'AMMON (Fr.-Aug.-V.) et BAUMGARTEN (M.). *Die plastische Chirurgie nach ihren bisherigen Leistungen*. Berlin, 1842 et Traduct. franç. Gand, 1843, in-8°. — PÉTREQUIN (M.). *Mémoire sur quelques restaurations de la face*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 79-188. — PANCOAST (J.). *Plastic*

Operations. In *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1re série, t. IV, p. 337; 1842. — SERRE. *Traité sur l'art de restaurer les difformités de la face, selon la méthode par déplacement*. Montp., 1842. in-8°. — BURGGRÆVE. *Un mot sur l'autoplastie à propos*, etc. In *Annales d'oculistique de Fl. Cunier*, t. VIII, p. 139. Bruxelles, 1842-1843. — PANCOAST. *Autoplastie indienne sur un individu qui avait perdu le nez, la lèvre supérieure et dont cette lèvre avait été restaurée à la française, succès*. In *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. II, p. 339; 1843. — PANCOAST. *Autoplastie à l'aide de deux lambeaux empruntés à la joue*. In *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. II, p. 338; 1843. — DU MÊME. *Restauration de la sous-cloison par un lambeau de la lèvre supérieure, succès*. In *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. II, p. 339; 1843. — SÉDILLOT. *Restauration partielle par la méthode indienne avec des lambeaux pris sur la joue*. In *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. VI, p. 381; 1844. — LUMNICZER (A.). *De chirurgia plastica*. Pesth, 1844, in-8°. — JÆSCHE (G.). *Beiträge zur plastischen Chirurgie*. Mitau, 1844, in-8°. — BEREND. *Plastische Operationen*. Berlin, 1844, in-8°. — DIEFFENBACH. Voy. *Operative Chirurgie*, t. I, p. 312-326, in-8°. Leipzig, 1845. — BONNET. Voy. *Gaz. méd. de Paris*. 1847, p. 610. — NÉLATON. Voy. *Éléments de pathologie chirurgicale*, t. II, p. 665-669; 1847. — JOBERT DE LAMBALLE. Voy. *Traité de chirurgie plastique*. Paris, 1849, 2 vol., in-8°, et atlas. — PIERRE (Simon). *Anaplastie faciale; rhinoplastie*. Paris, 1851, in-4°, thèse. — MAISONNEUVE. *Destruction complète du nez par la syphilis. Rhinoplastie, guérison*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVIII, p 137; Paris, 1852. — MALGAIGNE. In *Manuel de médecine opératoire*. Paris, 1853, in-12. — KUDLICH (Hans). *Eine neue Methode der Rhinoplastie*. Zürich, 1853, in-8°, thèse. — HEEKEREN (A.-J. Van). *De operatione rhinoplastica clinici chirurgici*. Thèse. Bonn-sur-le-Rhin, 1853, in-4°. — ROUX (Phil.-Jos.). Art. *Rhinoplastie*. In *Quarante années de pratique chirurgicale*, t. I, in-8°. Paris, 1854. Voir la *Discussion à la Société de chirurgie*, année 1856. — BURROW. *Beschreibung einer neuen Transplantations-Methode*. Berlin, 1856, in-4°. — VERNEUIL. Voy. *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. de Paris*, 1857, p. 908. — BONNAFONT. *Opération de rhino-blépharoplastie*. Paris, 1857. — BALLU (Ch.). *De la rhinoplastie*. Paris. 1857, in-8°. — ALQUIÉ. Voy. *Ann. cliniques de Montpellier*, 1857, p. 259. — FRIEDBERG (Hermann). *Ueber die Innervation der durch Ueberpflanzung gebildeten Nase*. Berlin, 1859, in-8°. — NICHOLS. Voy. *Gaz. des hôpit*, Paris, 1860, p. 486. — OLLIER. *Osteoplastie appliquée à la restauration du nez*. Lyon, 1863, in-8°. — DU MÊME. *Ablation sous-périostée*. Lyon, 1864, in-8°. — ZEIS (Ed.). *Die Literatur und Geschichte der plastischen Chirurgie*. Leipzig, 1862, gr. in-8°, 1863-1864. — DU MÊME. *Nachträge zur Literatur und Geschichte der plastischen Chirurgie*. Leipzig, 1864, in-8°. — DEBOUT. *Recueil de mémoires sur la chirurgie restauratrice*. Paris, 1865, in-8°, et *Bull. gén. de Thérapeutique*. — JARJAVAY. *Sur la fracture du cartilage*. In *Bull. gén. de thérap*. Paris, 1867. — SÉDILLOT. In *Contributions à la chir.*, t. II, p. 691; Paris, 1868, in-8°. — NÉLATON. V. *Gazette des hôpitaux*. Paris, 16 juin 1868. — BÉRENGER-FÉRAUD. Voy. *Gazette des hôpit.*, 1870, n° 53. — IMMISCH. *Observations inédites*. In MARTIN (Georges). *De la durée de vitalité des tissus et des conditions d'adhérence*. Paris, 1873, in-4°. — LICHTENBERGER. *Opération de Rhinoplastie*. In *Lancet*, p. 164, 31 janvier 1874. — OLLIER. *Sur un nouveau procédé de rhinoplastie par lambeaux à double épaisseur*. In *Gaz. méd.*, p. 202, 1874. — BACIOCCHI (F.). *Di un cancroïde al naso estirpato e quanto con rino-plastia*. In *Rivista clinica*, p. 117, 1874. A. D.

RHINOSCOPIE. Le procédé opératoire qui consiste à examiner la cavité pharyngo-nasale au moyen d'un miroir d'inspection a reçu le nom de rhinoscopie (de ῥίν, nez, et σκοπεῖν, examiner). C'est à Jean Czermak, professeur de physiologie à l'École de médecine de Pesth, (mort en 1873), que la science est redevable de ce moyen de recherche. L'inventeur du *laryngoscope* (*voy.* ce mot) a compris, dès le début de ses recherches (mars 1858), la possibilité d'appliquer le miroir d'inspection à l'examen de la cavité pharyngo-nasale, et c'est lui qui a donné à cette méthode le nom qu'elle porte.

Les premières publications, si complètes d'ailleurs et si précises, de Czermak sur la rhinoscopie, établissent la nécessité de relever le voile du palais au moyen d'instruments spéciaux pour agrandir et rendre visible la cavité pharyngo-nasale. Cette circonstance, secondaire en apparence, a retardé la vulgarisation du rhinoscope, Czermak n'ayant pas mentionné d'abord la possibilité d'appliquer la rhinoscopie sans cet attirail opératoire; sa méthode ne se répandit pas aisément, de véritables difficultés d'exécution se présentant en face de malades non exercés. Türck (de Vienne), l'émule de Czermak, exprima même formellement des doutes

sur la possibilité de tirer parti de la rhinoscopie, et l'impression générale était dans ce sens. Plus tard, cependant, on revint sur ces défiances; Czermak reconnut que l'examen rhinoscopique pouvait être fait sans des attouchements difficilement tolérés, et, de divers côtés, des expérimentateurs se rallièrent à cette manière de voir. Les écrits de Semeleder et de Voltolini, qui furent les premiers, s'exprimaient formellement dans ce sens que l'examen rhinoscopique pouvait être exécuté sans offrir de difficultés plus grandes que la laryngoscopie. Türck revint, à son tour, sur ses premières impressions, et publia même un excellent travail sur la rhinoscopie. La méthode se répandit peu à peu. Il fut admis qu'il suffisait, dans la généralité des cas au moins, de renoncer à la pratique de saisir la luette, pour rendre la rhinoscopie accessible à quiconque est familiarisé avec le laryngoscope. On put se convaincre, de toutes parts, que la cavité pharyngo-nasale pouvait être rendue visible, sinon sur tous les individus indistinctement, au moins sur le plus grand nombre. Mais l'idée de difficultés insurmontables avait fait son chemin et s'était déjà tellement répandue, qu'il devint difficile de la combattre efficacement. La méthode rhinoscopique jouit de peu de crédit dans le monde médical, et même à l'heure actuelle, malgré des travaux relativement nombreux publiés dans ces dernières années, on attribue de bien des côtés à la rhinoscopie des difficultés qu'elle ne présente réellement pas. La vérité est que l'inspection de la cavité pharyngo-nasale se pratique souvent aisément, et que des instruments peuvent être introduits dans cette région dans un but curatif. Il est toutefois indiscutable que les malades présentent des différences individuelles plus grandes pour l'examen rhinoscopique que pour l'examen laryngoscopique.

On trouve, dans presque tous les travaux sur la rhinoscopie, cette assertion que Bozzini (*der Lichtleiter*, etc. Weimar, 1807) et Wilde (*Otoscopie*. Dublin, 1855) ont les premiers mentionné la possibilité d'examiner la cavité pharyngo-nasale, mais, en vérité, ces auteurs ne décrivent rien de semblable. Bozzini traite d'un instrument appelé à éclairer indistinctement toutes les cavités du corps humain, et, dans l'énumération générale qu'il en fait, il mentionne les cavités du larynx et de la région située derrière le voile du palais. Mais cet auteur ne prétend pas avoir, par le fait, inspecté ces cavités, et ne dit pas que son instrument ait donné des résultats quelconques dans cette direction. Aussi la phrase incidente de Bozzini resta-t-elle stérile, et elle fut oubliée jusqu'à l'époque des publications de Czermak.

Quant à Wilde, il n'est fait mention par cet auteur que de l'histoire d'un individu sur lequel, par suite de la cicatrisation d'ulcérations syphilitiques, le voile du palais devint adhérent aux parois du pharynx et produisit l'occlusion de la portion supérieure de cette cavité; la luette avait été complétement ulcérée. Wilde, dans le but de rechercher s'il existait encore quelque vestige de communication entre la portion inférieure et la portion supérieure du pharynx, introduisit un petit miroir au niveau de la cicatrice. Il ne vit rien, l'occlusion était complète. Par cette raison même, le cas dont il s'agit était certainement celui dans lequel l'inspection de la région pharyngo-nasale devait être le plus complétement impossible.

Voilà cependant l'historique qu'on a attribué à la rhinoscopie. Je cite ces faits pour bien montrer que ces tentatives infructueuses n'ont rien de commun avec les descriptions si nettes et si précises de Czermak, qui indique minutieusement, et son procédé opératoire, et les résultats exacts obtenus par lui. L'éminent phy-

siologiste, qui a fait ses premières expériences sur lui-même, décrit l'image rhinoscopique complète, telle qu'elle se montre sur des sujets bien exercés et qui présentent des dispositions particulièrement farorables à l'examen. Il n'y a eu rien à ajouter et rien à ôter à cette description.

L'utilité de l'exploration de la cavité pharyngo-nasale est amplement démontrée. Qu'il s'agisse de l'inspection des trompes d'Eustache dans la surdité, de la recherche des causes de l'ozène, de la détermination exacte du siége de certaines végétations : dans tous ces cas, le rhinoscope sera d'un secours précieux pour le diagnostic d'abord, et il sera non moins utile pour le traitement. En faisant même abstraction des faits relativement peu fréquents, n'est-il pas certain aussi que dans le coryza chronique et dans la pharyngite simple, affections communes entre toutes, le rhinoscope peut rendre service, lorsque l'inflammation s'étend derrière le voile du palais ? Ces faits se présentent très-souvent ; à défaut d'examen rhinoscopique, on resterait quelquefois confondu devant les plaintes incessantes des malades qui à l'inspection simple du pharynx ou des narines ne présentent absolument rien d'anormal. Je considère comme utile de faire l'examen rhinoscopique chaque fois, sans aucune exception, lorsqu'il s'agit d'affection du pharynx ou du larynx ; on est assez souvent éclairé sur la cause du mal qui eût été infailliblement méconnue sans ce complément d'investigation.

Avant d'entrer dans la description du *Manuel opératoire*, je ne saurais assez appuyer sur la nécessité d'être bien familiarisé avec la laryngoscopie pour être préparé à la rhinoscopie. Je supposerai donc le laryngoscope et son usage connus du lecteur, pour éviter de fastidieuses descriptions d'instruments.

Procédé opératoire. Nous allons tracer les indications le plus précises possible pour l'examen ; ces détails pourront paraître trop étendus ; mais, en vérité, dans la pratique, c'est de la connaissance des moindres détails et de leur stricte observation que dépend presque toujours le succès de l'examen rhinoscopique.

La cavité du pharynx, éclairée par le laryngoscope ou par les rayons directs ou réfléchis de tout autre foyer de lumière intense, le miroir d'inspection (préalablement chauffé), est porté derrière la luette, sa face réfléchissante tournée en haut et un peu en avant. Si on a alors soin d'observer les quelques préceptes qui seront indiqués dans un instant, on obtiendra l'image de la région pharyngo-nasale. Le miroir rhinoscopique devant être petit, une vue d'ensemble est rarement obtenue, mais on voit les organes par régions plus restreintes, ou même isolément, suivant la direction que l'on donne au miroir, et suivant la tolérance plus ou moins grande du patient. Nous verrons aussi que les dispositions anatomiques sont très-différentes selon les sujets, et permettent l'inspection dans des étendues variables. Ce ne sont pas les grands miroirs qui permettent d'embrasser le plus d'espace : très-recommandables pour la laryngoscopie, les grands miroirs ne doivent pas être employés pour l'inspection de la cavité pharyngo-nasale. Sauf des cas exceptionnels, la brièveté extrême du voile du palais par exemple, on choisira des miroirs de la grandeur environ d'une pièce de 50 centimes, et souvent plus petits. Contrairement aussi à ce que nous conseillons pour la laryngoscopie, ce sont les miroirs métalliques que nous recommandons pour la rhinoscopie ; n'étant pas encadrés, ils présentent, à étendue égale, une surface réfléchissante plus grande, et ils peuvent être plus minces, ce qui n'est pas sans utilité ici, l'espace entre le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx étant parfois bien étroit. Il est essentiel que la petitesse du miroir soit

compensée par un éclat tout particulier de sa surface réfléchissante; aussi aura-t-on soin de ne le nettoyer qu'avec une peau fine, le linge tendant à rayer le métal. Il est aisé de se convaincre qu'un miroir neuf et très-éclatant éclaire bien plus vivement qu'un miroir, ne fût-il même pas rayé, mais qui a déjà servi quelque temps. On a recommandé des miroirs très-épais pour qu'ils gardent longtemps la chaleur. Ce n'est exact que pour les miroirs en verre, qui, en leur qualité de mauvais conducteurs de la chaleur, nécessitent moins fréquemment d'être chauffés que les miroirs métalliques. Ceux-ci, qu'ils soient épais ou minces, se mettent rapidement au-dessous de la température de l'haleine et doivent être réchauffés assez souvent. Nous n'y voyons guère d'inconvénient; le malade, dans les intervalles, se repose et se prête mieux à l'examen à chaque reprise.

Il est peut-être utile de dire qu'un miroir métallique trempé dans de l'eau chaude prend bientôt une surface irisée très-nuisible à son éclat; il est aussi très-exposé à l'oxydation. On le chauffe de préférence au-dessus de la cheminée de la lampe, et, pour le conserver, on le gardera dans du saindoux ou de la glycérine.

On a essayé d'obtenir l'agrandissement des images rhinoscopiques par des miroirs concaves; pour l'inspection du larynx des tentatives analogues ont été faites. Mais les dimensions de la région pharyngo-nasale étant sensiblement différentes suivant les individus, il faudrait chaque fois essayer un grand nombre de miroirs avant de trouver, pour chaque cas spécial, la distance focale convenable, sans compter que l'utilité même d'un agrandissement des images n'est nullement prouvée. Tel n'était pas l'avis cependant de Türck, qui, au lieu de miroirs concaves, se servait de miroirs plans, dont il agrandissait l'image au moyen d'une loupe, à distance focale fort longue (25 pouces).

Nous revenons à la description du procédé ordinaire.

Le miroir est posé, avons-nous dit, derrière la luette; sa face réfléchissante est tournée en haut et en avant, son bord postérieur touche directement le pharynx (Voltolini déconseille cet attouchement), et sa tige forme une ligne dont la direction, de l'extrémité à laquelle est fixée le miroir, à l'extrémité vissée dans le manche, est de dedans en dehors et de bas en haut. On déplace le miroir de droite à gauche ou de gauche à droite, en ayant soin de ne pas le glisser sur la base de la langue, qui est très-sensible et qu'il faut irriter le moins possible. Si on veut obtenir une vue d'ensemble, le miroir est placé au-dessous de la luette, c'est-à-dire au milieu de l'isthme du gosier; on est plus sûr de réussir, en plaçant le miroir sous la voûte du pilier postérieur, d'un côté d'abord et ensuite de l'autre. On obtient ainsi des images partielles successives dont l'addition constitue une image totale d'une étendue suffisante.

Le miroir d'inspection aura, par rapport à la tige qui le supporte, une position qui se rapprochera plus ou moins de l'angle droit. Il sera bon d'agrandir cet angle lorsqu'il s'agira d'investigations de la paroi supérieure de la cavité pharyngo-nasale. Pour la détermination exacte de cet angle d'ouverture du miroir par rapport à sa tige d'une part, et de l'autre par rapport à la paroi postérieure du pharynx envisagé comme plan vertical, les auteurs donnent des indications très-différentes. Nous ferons remarquer que, parmi les nombreuses causes qui peuvent avoir là de l'influence, il suffirait de mentionner une seule, la position de la tête du patient, pour faire comprendre l'impossibilité d'une détermination rigoureuse. Suivant qu'on voudra examiner la face postérieure du voile du palais,

l'ouverture des trompes d'Eustache, les orifices des fosses nasales et leurs cornets, ou la paroi supérieure de la cavité pharyngo-nasale, la tête du malade aura à subir des inclinaisons sensiblement différentes, et dans chacune d'elles les angles d'ouverture du miroir seront à changer.

Voltolini conseille de faire incliner la tête en avant, M. Moura renverse la tête du malade en arrière, et Semeleder, qui discute ces deux opinions opposées, adopte la position qui est entre les deux, ce qui, si nous le comprenons bien, revient à dire qu'il faut tenir la tête dans la position naturelle. Ces avis différents parmi des opérateurs égalements exercés ne prouvent-ils pas que la position du patient dépendra de certaines circonstances, et non-seulement du point exact qu'on veut inspecter, mais aussi de l'angle d'ouverture du miroir d'inspection, de la direction de la lumière qui éclaire le miroir, et même des conditions tout à fait secondaires, telles que la hauteur relative des siéges de l'observateur et de l'observé, etc.? Les règles générales sont d'une incontestable utilité, et nous essayons de les donner le plus exactement possible; mais il faut aussi laisser le champ libre à l'initiative personnelle. Le mieux est de chercher jusqu'à ce que l'on trouve; les tâtonnements eux-mêmes ont peut-être leur utilité en habituant le malade aux attouchements; et en fût-il autrement, il faudra bien, avec toutes les indications du monde, que le commençant subisse l'école des essais.

C'est pour la même raison que nous évitons de déterminer exactement l'angle d'ouverture du miroir d'inspection par rapport au plancher de la bouche supposé horizontal. On peut aisément se convaincre que, dans cette circonstance, les prétentions à l'exactitude géométrique ne sont pas de mise, quoiqu'elles se trouvent dans presque tous les auteurs qui ont traité ce sujet; il est arrivé en cela ce qui se présente assez fréquemment dans la littérature médicale : un premier auteur s'avise d'une formule pédantesque, et les auteurs suivants la copient ensuite religieusement. Il faut avoir devant soi des miroirs inclinés différemment sur leur tige, et les choisir suivant le besoin du moment, en donnant à la tête du patient la position nécessaire pour que l'éclairage s'obtienne bien et dans la direction le plus exacte possible pour recueillir l'image; l'essentiel dans toutes ces manœuvres, nous ne saurions l'exprimer d'une façon assez énergique, c'est de bien se pénétrer des dispositions anatomiques de la région qu'on veut inspecter, de la situation et des proportions des organes dont on cherche l'image. Il ne faut jamais oublier aussi qu'en raison de la déclivité du miroir cette image représente les organes en raccourci.

Czermak, et depuis lui bon nombre de praticiens ont employé des miroirs d'inspection à tige très-grosse, celle-ci faisant office de spatule. Nous faisons nous-même usage d'un miroir spatule qui a son utilité dans les opérations. Lorsqu'il s'agit d'inspection, l'instrument le plus pratique sera cependant toujours la spatule indépendante, maniée par l'opérateur ou le malade lui-même. Le contact de deux instruments sollicite, il est vrai, assez souvent la salivation, et il se forme des bulles d'air au niveau du miroir ou dans la cavité pharyngo-nasale elle-même; mais ce sont des inconvénients qui disparaissent peu à peu à mesure que s'acquiert l'habitude du malade. Sans contester l'utilité relative des miroirs spatules, il est préférable de s'en passer, le malade lui-même pouvant être exercé à maintenir sa langue dans la position exigée pour l'examen. Nous y reviendrons dans un instant.

Czermak et, après lui, Wagner et Voltolini ont essayé de se servir de doubles

miroirs pour la rhinoscopie ; nous n'essayerons pas de décrire ce procédé d'examen qui n'a fourni que des résultats bien problématiques et dont le moindre inconvénient est de donner des images deux fois renversées, l'un des miroirs se réfléchissant dans l'autre. Il suffira d'avoir mentionné ces tentatives, faites aussi pour inspecter la face laryngée de l'épiglotte, qui, soit dit en passant, peut être très-bien vue sans cette superfétation opératoire. Nous citerons aussi pour mémoire, et à la même occasion, les examens rhinoscopiques de Czermak, qui consistent à éclairer d'une vive lumière, après mise en place du miroir d'inspection, non pas celui-ci même, mais bien la région nasale. C'est l'examen par transparence ; il est resté stérile jusqu'à ce jour.

Il faut en général une lumière plus intense pour la rhinoscopie que pour la laryngoscopie ; le larynx est parfaitement visible à une faible lumière, mais il en est tout autrement de la cavité pharyngo-nasale, qui, en raison de son étroitesse, en raison aussi de la petitesse du miroir d'inspection, n'est pas aussi facilement éclairée que le larynx. On se servira donc d'une lampe puissante pour réfléchir la lumière ; mieux vaut munir la lampe de verres condensateurs, ou bien, ce qui est infiniment préférable, employer la lumière de Drummond. Il est inutile de dire qu'aucun moyen d'éclairage artificiel ne peut remplacer l'immense avantage que donne pour l'examen un rayon de soleil qui seul montre les parties sous leur vraie couleur. Nous ne pouvons donc nous associer à l'opinion de Semeleder, qui déconseille de se servir de la lumière solaire parce qu'on ne peut en disposer toujours, ce qui, selon cet auteur, conduirait à des erreurs d'appréciation dans les cas où on est réduit à la lumière artificielle. C'est certainement le contraire qui est exact ; l'observateur appréciera d'autant mieux les images obtenues et distinguera d'autant plus facilement ce qui est normal de ce qui est pathologique qu'il aura fait plus souvent ses constatations à la lumière du soleil. Il est peu aisé cependant de se servir de ses rayons directs à d'autres moments que lorsque l'astre se trouve sur l'horizon ; à tout autre instant du jour, il faut des réflecteurs, ou, ce qui vaut mieux, un héliostat. Ce dernier appareil, malgré l'avantage qu'il présente comme compensateur des déplacements graduels des rayons du soleil, ne se généralisera pas aisément eu égard à l'embarras de son installation et à son prix élevé. Le miroir concave a un foyer trop chaud : le plus simple est donc de se servir d'un miroir plan pour réfléchir la lumière. Divers moyens ont été employés pour fixer le réflecteur. On l'a appliqué à des lunettes (Semeleder) ; à une tige serrée entre les dents (Czermak, premiers essais laryngoscopiques) ; on l'a attaché au siége du malade (Türck, Bruns), au front de l'observateur, soit au moyen de la lunette de Semeleder, soit au moyen d'un bandeau élastique. C'est cette dernière pratique qui est la plus répandue ; elle est de beaucoup la plus commode lorsqu'on se sert de lumière réfléchie. Nous ne ferons ici la description ni de ces instruments ni des laryngoscopes à lumière directe (Moura, Mandl, Krishaber), connus de tout le monde et que nous avons eu nous-mêmes déjà l'occasion de décrire en détail (*voy.* Laryngoscopie).

Nous rappellerons seulement que, lorsqu'on se sert de lumière réfléchie, le foyer lumineux doit se trouver derrière le malade, de côté et à sa droite pour examiner le côté droit de la cavité pharyngo-nasale, et à gauche du malade pour inspecter le côté gauche.

Il est presque inutile de dire que l'on expérimentera dans une chambre obscure, ce qui a plus d'importance pour la rhinoscopie que pour la laryngoscopie.

La situation respective entre l'observateur et le patient sera différente de celle nécessitée par l'examen du larynx. Nous savons que dans ce dernier mode opératoire, le malade est assis sur un siége plus bas que l'opérateur : dans l'examen rhinoscopique c'est l'inverse qui a lieu. Cette circonstance permet de mettre le malade directement en face d'un foyer lumineux placé derrière l'explorateur, ce qui est un avantage incontestable lorsque, par exemple, on peut profiter des rayons du soleil sur l'horizon. L'examen rhinoscopique peut se faire alors debout, il suffit de se placer de façon à ce que les yeux de l'opérateur soient au niveau de la bouche de l'opéré.

Les enfants se tiennent de préférence debout, l'opérateur étant assis devant eux.

Au lieu de tirer la langue hors de la bouche, comme cela a lieu pour la laryngoscopie, le patient sera invité à la retirer dans le fond en l'aplatissant contre le plancher de la bouche. Avec un peu d'exercice les malades y parviennent aisément; le mieux est dans cette circonstance de procéder par voie d'imitation, l'opérateur, en faisant le simulacre sur lui-même, montre la position à donner à la langue, ce qui est aussitôt compris et en général facilement imité. Dans le cas où on ne pourrait cependant pas obtenir cet effacement particulier de la langue, à cause de son épaisseur, ou par une indocilité particulière, on l'aplatira au moyen de la petite spatule dont nous avons déjà parlé et qui sera introduite profondément afin de déprimer la base de la langue qui, dans l'espèce, est la partie la plus gênante; il faut chauffer la spatule avant de l'appliquer sur la langue, l'impression du froid produisant facilement des contractions.

En général, il est préférable de se servir d'instruments non métalliques, la cavité buccale se révoltant aisément contre l'attouchement du métal, soit en raison de sa trop bonne conductibilité, soit simplement à cause de la dureté de son contact.

Voltolini a adopté la méthode de Czermak, d'introduire par le nez une sonde métallique pendant l'examen rhinoscopique; il ne saurait, dit-il, assez le recommander, la sonde contribuant d'une part à l'éclairage de la cavité pharingo-nasale par son éclat, et servant, d'autre part, de guide pour s'orienter facilement· Il a soin toutefois d'éviter les attouchements du voile du palais. En cela il se trouve en opposition avec Czermak, qui introduisait par le nez une sonde de Belloc, dont l'extrêmité libre repoussait le voile du palais en avant et en haut afin d'agrandir l'espace situé derrière lui.

La plupart des auteurs recommandent, d'après Czermak, de faire proférer au patient un son nasal pendant l'examen; de préférence, les syllabes prononcées à la française de *an* ou *on*. Nous ne suivons pas, quant à nous, cette, indication : il est aisé de se convaincre que le voile du palais s'abaisse très-brusquement pendant l'émission d'un son franchement nasal, et qu'il recouvre alors complétement le miroir d'inspection. D'une autre part, il ne nous semble pas possible d'indiquer une règle unique apte à faciliter l'examen dans tous les cas. Très-souvent la respiration buccale profonde, comme si le malade voulait bâiller, produit un abaissement modéré du voile du palais; d'autres fois, pour obtenir le même résultat, nous recommandons au patient de faire une inspiration par le nez comme s'il voulait sentir une odeur, ou ce qui vaut mieux encore, nous l'engageons à porter réellement à son nez un mouchoir préalablement humecté de quelques gouttes d'un liquide parfumé. Comme la bouche est grande ouverte, il n'y a qu'une très-faible colonne d'air qui passe par le nez, l'air pé-

nétrant beaucoup plus aisément par la bouche ; mais le voile du palais n'en est pas moins légèrement abaissé, et le champ visuel se trouve agrandi. Dans ce cas, c'est pendant l'inspiration nasale et non pendant l'expiration que l'image est le mieux saisie. Il est presqu'inutile de dire que l'inspiration buccale ne donnerait pas le même résultat. En effet, il est aisé de constater que, si pendant l'inspiration nasale le voile du palais s'abaisse, l'inspiration buccale, au contraire, nécessite la contraction, et consécutivement le relèvement du voile du palais qui, à ce moment, obture la portion du pharynx située au-dessus de lui. Il faut ordinairement plusieurs tentatives avant qu'on puisse faire respirer par le nez un individu qui a la bouche ouverte.

Parfois les attouchements du voile du palais produisent sa projection en avant; c'est là une condition très-favorable à l'application du miroir d'inspec-



Fig. 1. — Spatule releveur de la luette de Czermak.

tion, application qui devient toujours d'autant plus facile que le voile du palais est plus éloigné de la partie postérieure du pharynx; mais le contraire arrive également : le contact du voile du palais rejette cet organe, ainsi que la luette, tout-à-fait en arrière, rétrécissant ainsi le champ d'application du miroir. Dans ce cas, il faut se servir d'instruments pour saisir la luette, et ramener en avant le voile du palais.

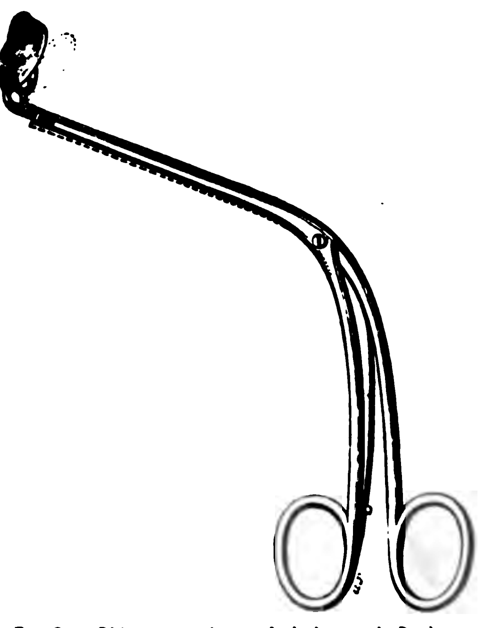


Fig. 2. — Rhinoscope releveur de la luette, de Duplay.

A cet effet, Czermak avait imaginé l'appareil que nous avons déjà mentionné au début de cet exposé ; c'était le miroir muni d'un crochet pouvant être manié d'une seule main. Il se servait aussi d'une tige métallique, terminée par une anse en forme de crochet (*voy.* fig. 1). Ce second instrument, plus pratique que le premier, a l'inconvénient cependant de permettre à la luette de glisser, et d'échapper par conséquent. Pour y obvier, Voltolini conseille d'entourer l'anse de fil de chanvre ou de la tapisser avec de l'amadou. Cette petite modification a son utilité en rendant l'anse moins glissante, mais il est nécessaire que, dans un but de propreté facile à comprendre, l'amadou et le fil soient retirés et changés pour chaque malade, ce que l'on peut faire en les détruisant par la flamme.

Le rhinoscope releveur de Duplay et celui de Stoerck ont pour but de ramener la luette en avant et de recevoir en même temps l'image de la région (*voy.* fig. 2 et 3).

On a proposé de tant de côtés des modifications à l'anse de Czermak, que nous



Fig. 3. — Rhinoscope et releveur de Stoerck.

ne saurions songer à les décrire : ce sont ceux de Türck, Moura, Lœri, Mackenzie, Voltolini. Il est utile de dire que lorsqu'on choisit parmi ces instruments ceux qui forment pinces, il ne faut saisir que le bout libre de la luette qui est

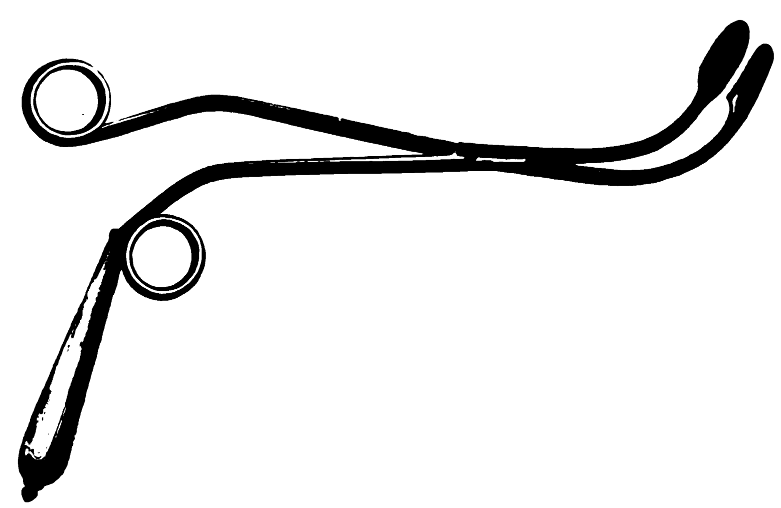


Fig. 4. — Pince de Krishaber.

beaucoup plus tolérante au toucher que le reste de son étendue. La légère tuméfaction de la luette qui se produit à la suite de l'étranglement causé par ces instruments qui se terminent en pince, est complétement insignifiante.

Nous admettons volontiers que tous ces instruments peuvent avoir leur utilité

dans des cas isolés, mais il n'en est pas moins vrai que pour la rhinoscopie ainsi que pour la laryngoscopie, le meilleur moyen pour arriver au but est d'obtenir la tolérance du patient par l'habitude; de même que le plus court chemin pour acquérir la dextérité nécessaire à l'examen, est de pratiquer l'auto-rhinoscopie.

Peur les opérations rhinoscopiques, le lecteur voudra bien se reporter à ce que nous avons dit sur les opérations laryngoscopiques (*voy.* ce mot). Les instruments, au lieu de plonger de haut en bas et d'arrière en avant, comme dans les opérations sur le larynx, sont conduits de bas en haut et d'arrière en avant. La vue seule des instruments explique suffisamment leur mode d'action ; nous représentons par la figure 4 notre pince destinée à enlever des végétations implantées sur la paroi de la cavité pharyngo-nasale (*voy.* fig. 4).



Fig. 5. — Seringue pharyngo-nasale de Mathieu.

En supposant le miroir d'inspection posé en place et bien éclairé, l'opérateur prendra pour point de repère le cornet moyen, lorsque le miroir est posé sous la voûte du pilier postérieur; et la cloison des fosses nasales, lorsque le miroir se trouve directement derrière la luette.

Pour se bien représenter les images rhinoscopiques, il faut se figurer devant les yeux la région anatomique telle qu'elle se présenterait à une coupe faite suivant l'axe longitudinal du corps de l'homme, en supposant enlevée toute la paroi postérieure du pharynx depuis la voûte du crâne jusqu'au bord inférieur du larynx. Il est presque inutile de dire qu'il serait impossible de saisir sur le vivant tout l'ensemble des détails à moins d'une destruction du voile du palais. Nous avons mentionné aussi plus haut que, suivant les positions du miroir, les images rhinoscopiques apparaissent plus ou moins en raccourci. Cela a lieu surtout pour les portions supérieures de la cavité pharyngo-nasale.

Images rhinoscopiques (fig. 6). En plaçant le miroir sous la voûte d'un des piliers postérieurs, sa face réfléchissante tournée en avant et légèrement en haut, on aperçoit la face postérieure du voile du palais et de la luette, et lorsque le malade a acquis l'habitude de relâcher le voile du palais, il n'est pas rare de voir son point d'insertion au palais. Au même moment devient visible la cloison des fosses nasales. Cette cloison est le plus souvent légèrement inclinée à gauche ; elle est plus mince dans sa portion inférieure, qui est jaunâtre, que dans sa portion supérieure, qui est d'un rouge foncé. Le méat inférieur n'apparaît plus que sous l'aspect d'une ligne noire horizontale qui n'en indique que l'entrée. Le cornet inférieur est souvent masqué par la voûte du voile du palais; il est le mieux visible par la position du miroir se rapprochant le plus possible de la verti-

cale; il faut en outre fixer le miroir sur sa tige presqu'à angle droit. Les cornets inférieurs restent beaucoup plus éloignés de la ligne médiane, par conséquent de la cloison que les cornets moyens. Ceux-ci sont les parties de l'image rhinoscopique les plus faciles à explorer. Étant au milieu du champ visuel et s'imposant en quelque sorte à la vue de l'observateur, c'est le cornet moyen qui doit servir de point de repère, nous l'avons déjà dit, pour l'exacte interprétation de ce que l'on voit. Ce cornet a la forme d'une massue irrégulière à grosse extrémité tournée en bas et en dedans; la muqueuse qui le recouvre, ainsi que, du reste, la muqueuse des autres cornets, est plus pâle que celle des parties environnantes. Le volume du cornet moyen est sur quelques individus très-saillant: il peut l'être au point de donner lieu à des interprétations erronées : Mackenzie raconte qu'un chirurgien de Londres lui a présenté un malade qu'il venait d'examiner au rhinoscope et sur lequel il se proposait d'enlever deux polypes implantés à l'orifice des arrière-narines, polypes qui n'étaient autres que les deux cornets moyens, particulièrement volumineux. Si ce fait est exceptionnel, il n'est pas rare, au contraire, que les cornets moyens, par leur volume, masquent plus ou moins complétement les cornets supérieurs. Qu'on veuille bien réfléchir que l'observateur est placé de champ en face du patient, et qu'il regarde de bas en haut de façon à ce que la saillie formée par le cornet moyen, lorsqu'elle est considérable, cache complétement la vue du cornet supérieur correspondant.

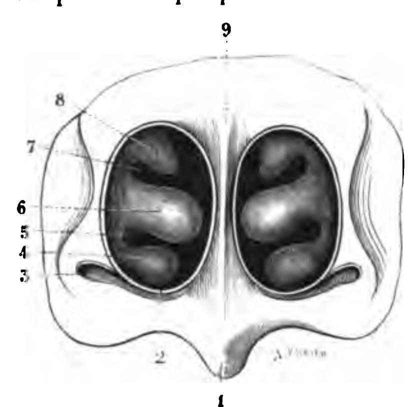


Fig. 7. — Image rhinoscopique.

1, Face postérieure de la luette; 2, méat inférieur à peine visible; 3, orifice de la trompe d'Eustache; 4, cornet inférieur; 5, méat moyen; 6, cornet moyen; 7, méat supérieur; 8, cornet supérieur; 9, cloison du nez.

Dans les cas où le cornet supérieur est visible, il apparaît sous forme d'une éminence irrégulièrement triangulaire dont la base est dirigée en haut, en dehors et en avant.

Le méat moyen paraît arrondi vers la paroi extérieure de la fosse nasale, assez spacieux en ce point, s'effaçant en dedans, et devenant linéaire d'aspect en se rapprochant de la ligne médiane. Le plus large des trois méats, lorsqu'il apparaît dans l'image, est le méat supérieur.

A côté et en dehors du cornet inférieur, dont la muqueuse grisâtre tranche assez vivement sur le rose foncé de la face postérieure du voile du palais, on distingue le bourrelet épais et rouge qui entoure l'orifice interne de la trompe d'Eustache. Cet orifice est tourné en bas et en dehors; son bord postéro-supérieur paraît taillé en biseau, son bord inférieur est limité en bas et en dedans par une saillie de la muqueuse, son bord supérieur par une dépression. On constate fréquemment de la mucosité jaunâtre au niveau de l'orifice de la trompe, et lorsque même il n'en existe point, la muqueuse est jaunâtre en ce point à cause de la translucidité du cartilage.

Les rapports du pavillon de la trompe d'Eustache avec les parties qui l'environnent sont loin d'être invariables: il en est de même de son volume. Le plus souvent son orifice apparaît dans l'image à un niveau plus élevé que le méat

inférieur; mais cependant quelquefois c'est tout à fait le contraire qui a lieu. L'épaisseur du bourrelet varie du simple au triple et peut-être au-delà, suivant les individus.

En exagérant un peu la position latérale du miroir, nécessitée pour l'inspection de la trompe d'Eustache, on peut apercevoir parfois, plus en arrière et en haut, les fossettes de Rosenmüller.

Plaçant le miroir de façon à se rapprocher le plus possible de l'horizontale, on parvient quelquefois à distinguer la portion de la base du crâne qui forme la paroi supérieure du pharynx. On n'ignore pas que dans ce point la muqueuse tapisse directement la base du crâne sans couche sous-jacente intermédiaire; il s'ensuit une espèce d'enfoncement de la surface en forme de sillon, dans lequel séjournent fréquemment des mucosités qui pourraient facilement être prises pour un produit pathologique. Voltolini, qui a appelé l'attention sur ce point, y a constaté une fois un pli longitudinal de la muqueuse qui parcourait tout le sillon.

Nous allons compléter notre description par une mention au sujet de l'examen des narines et des fosses nasales d'avant en arrière.

L'examen des narines qui consiste à déprimer un peu l'extremité du nez pour élargir les orifices est la plupart du temps incomplet et ne donne qu'une vue très-restreinte; le spéculum nasi permet de plonger la vue bien plus profondément. Diverses modifications ont été proposées au spéculum classique bivalve, que tout le monde connaît. Markusowsky (de Pesth), qui s'est beaucoup occupé de ce sujet, se sert d'un spéculum à valves extrêmement longues, et Wertheim (de Vienne) propose un instrument un peu compliqué auquel il donne le nom de couchoscope. Un simple spéculum en bec de canard nous semble préférable. Après avoir coupé les poils du nez, s'il en existe, ce spéculum est introduit doucement, et ses deux valves sont écartées progressivement. En projetant alors dans les narines un faisceau lumineux provenant d'un réflecteur troué au milieu, on obtient une image très-distincte à l'exception des sinuosités supérieures, qui, dans la plupart des cas, restent invisibles. Voltolini, pour inspecter la totalité des cavités, introduit des petits miroirs dans les narines. Nous n'avons pas pu, quant à nous, constater l'utilité des miroirs employés de cette façon, malgré l'essai que nous en avons fait: ces miroirs sont trop petits pour donner une lumière suffisante. Par contre, en appliquant le principe de l'endoscope de M. Desormaux, on parvient aisément à éclairer les plus grandes portions des narines et des fosses nasales mais le champ de vision de cet instrument étant fort étroit, il faut le déplacer beaucoup pour embrasser une surface quelque peu étendue. MAURICE KRISHABER.

BIBLIOGRAPHIE — Voyez jusqu'à l'année 1869 la bibliographie de la LARYNGOSCOPIE; la plupart des ouvrages consacrés à ce sujet traitant en même temps de la Rhinoscopie. — WALSH. *Rhinoscopy*. In *Philadelph. med. and surg. Reports*, 1869. — KÜCHENMEISTER. *Der Rhinenchynter als Ersatz der Bellocq'schen Röhre*. In *Œsterr. Zeitschr. f. pr. Heilk.*, 1870. — LOSSET. Même sujet. In *Même recueil*. — BRUNS. *Rhinobion*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1870. — PARDEE. *The nasal Douche*. In *New-York med. Gaz.*, 1870. — VOLTOLINI. *Anwendung der Galvanocaustik im Innern des Kehlkopfes und Schlundkopfes*, 1871. — MAGNUS. *Der Nasenrachenraum, eine Studie an einem Lebenden gemacht*. In *Arch f. Ohrenheilkunde*, t. VI, 4e livr. — WEIGERSHEIM. *Ueber die Anwendung von Injectionen in den Nasenkanal*. In *Deutsche Klinik*, n° 49, 1872. — D'HUBERT (Jean). *De l'obstruction de la trompe d'Eustache*. Thèse de Paris, 1872. — TAAFFE. *Plugging the posterior Nases*. In *Lancet*, 1872. — MORRELL (Arthur). *Plugging the posterior Nases*. In *Lancet*, 1872 — VOLTOLINI. *Rhinoscopie*. In *Monatsschrift für Ohrenheilk.*, 1872. — MANDL. *Maladies du larynx et du pharynx*, 1872. — SCHELTZE (Louis). *Ein Beitrag zur Technik der Nasendouche*. In *Arch. f. Ohrenheilk.*, 1873. — ZUCKERKANDL. *Tuba Eustachiana*. In *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1873. — RUMBOLDT. *On*

topical Remedies in Diseases of the Throat, Nose and Ear. In *American Practitioner*. 1873. — HENRY. *Nouveau spéculum nasal*. In *Philad. med. Times*, 1873. — GUICHET. *Polypes muqueux des arrière-narines*, Th. inaug. de Paris, 1873. — FLEMMING. *Note sur le moyen de reconnaître l'état normal de la trompe d'Eustache*. In *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1875. — LAVRA. *Les mouvements normaux de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache*. In *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1875. — DELSTANCHE FILS. *Une nouvelle pince pour fixer le cathéter de la trompe*. In *Arch. f. Ohrenheilk.*, 1875. — TILLOT. *Traitement par la pulvérisation de la rhinite*. In *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*. Paris, 1875. — SCHRÖTTER. *Laryngologische Mittheilungen*, 1875. — TRAUTMANN. *Pulvérisation pour l'arrière-cavité des fosses nasales*. In *Arch. f. Ohrenheilk.*, 1875. — KRISHABER. *Leçons sur la rhinoscopie*. In *Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*. Paris, 1875. — CARL STOERCK. *Klinik der Krankheit. des Kehlkopfes der Nase und des Rachens*, 1876.

RHIPIPTÈRES (ῥιπίς, éventail et πτερόν, aile; ailes plissées et s'ouvrant en éventail). On désigne, en entomologie, sous les noms de *Rhipiptères*, de *Strepsiptères* (στρεπτός, tourné, tortillé et πτερόν, aile), ou de *Stylopides* (στῦλος, colonne, prolongement et ὤψ, œil; yeux portés sur un petit avancement en forme de colonne), des insectes extrêmement remarquables par leur organisation et dont la place taxonomique n'est point encore universellement reconnue. Voisins des Diptères, pour les uns, rapportés aux Coléoptères par les autres, placés dans un ordre spécial et tout à fait à part pour plusieurs savants, ces animaux méritent l'attention; leur vie évolutive et parasitaire, est très-intéressante.

Les Rhipiptères ne sont connus que depuis la fin du siècle dernier, où Rossi en découvrit, en Italie, une espèce : le *Xenos vesparum*. Kirby, en 1802, trouva en Angleterre, une seconde : le *Stylops melittæ*. Depuis cette époque, l'histoire de ces insectes a été des plus compliquées, car leur étude n'a été, suivant l'expression de Th. Lacordaire, qu'une suite de tâtonnements. La connaissance des espèces n'est pas très-avancée; mais on possède, grâce aux travaux de Kirby, Jurine, Latreille, Léon Dufour, Westwood, Newport, Siebold, Smith, Saunders, etc., des observations précises sur les premiers états de plusieurs Rhipiptères, et leur parasitisme.

Les Rhipiptères vivent sur d'autres insectes pendant leur état propre de larve et de nymphe; ils sont parasites des Hyménoptères des familles des Vespides, des Apiaires, des Sphégides, des Formicides, etc., et les femelles des Hyménoptères sont principalement sujettes à leurs attaques sans que les mâles en soient absolument exempts. Dans ces derniers temps, on a trouvé des Rhipiptères parasites des Hémiptères homoptères (Fulgores).

Les Rhipiptères du sexe mâle ne sont parasites que pendant leurs premiers états, tandis que le parasitisme des femelles est permanent et dure toute la vie. Chez les mâles destinés uniquement à perpétuer l'espèce, la vie est très-courte après l'éclosion de l'insecte parfait; le maximum de la durée est d'environ un jour, et même, dit-on, chez plusieurs, ne dépasse pas quelques heures. Ils ne prennent aucune nourriture, leur vol est très-agile et, dès leur naissance, ils recherchent les femelles qui se trouvent renfermées dans le corps des Hyménoptères qui les portent. Siebold a vu le mâle du *Xenos Rossii*, monté sur l'abdomen d'une guêpe (*Polistes gallica*), agiter rapidement les ailes et s'efforcer d'introduire l'extrémité de son corps entre les anneaux du *Polistes* qui renfermait une femelle de son espèce.

I. Les caractères des Rhipiptères mâles sont les suivants : la bouche est atrophiée sauf deux stylets cornés, grêles, écartés à leur naissance, presque droits, partie en forme de lancette convergeant au repos, et en dehors de ces pièces deux palpes grands, bi-articulés; entre ces parties, une très-petite cavité buccale. La tête est

saillante, verticale et transversalement prolongée sur les côtés. Les yeux volumineux, très-fortement granulés. Antennes de quatre à sept articles, fourchues, parfois rameuses. Prothorax et mésothorax très-courts, petits et annuliformes, tandis que le métathorax est extrêmement grand et forme à peu près, à lui seul, la moitié du corps entier. Ailes supérieures contournées, rudimentaires, très-petites, étroites, ressemblant aux balanciers des Diptères, formées par une lame membraneuse, parcourues près du bord supérieur par une forte nervure cornée, sommet coriace; ailes inférieures très-amples, plissées en forme d'éventail, sans trace de pli oblique. Pattes médiocres, faibles, hanches courtes, presque globuleuses; les quatre antérieures à base distante, les postérieures presque contiguës; trochanters allongés. Jambes sans éperons; tarses de deux à quatre articles, munis en dessous de pelottes membraneuses, et non terminés par des crochets. Abdomen formé de sept à neuf segments.

Les femelles sont constamment aptères et larviformes. Leur corps est divisé en deux parties distinctes : l'une antérieure cornée, faisant saillie entre les segments abdominaux de l'Hyménoptère atteint, l'autre, ou l'abdomen, renfermée dans le corps de ce dernier insecte. La portion abdominale est toujours molle, utriculaire, et son volume dépend des œufs qu'elle contient. La première partie, noire ou brune, de forme variable, suivant les espèces, concave dessus, convexe en dessous, représente un céphalothorax, où la tête et les segments thoraciques sont vaguement indiqués. Point d'yeux, d'antennes ou de pattes. En dessous, une fente buccale pourvue de deux corps quadrangulaires, latéraux, aplatis et cornés; en arrière, une autre fissure transversale, qui est l'aboutissant d'un canal indépendant des ovaires et que Siebold nomme : canal d'incubation.

II. Après la fécondation, les œufs éclosent dans le corps même de la mère, qui de la sorte est vivipare. De là, les jeunes larves passent dans le canal d'incubation, puis, sortant par l'ouverture transversale située après le céphalothorax, elles se répandent sur le corps de la mère et de leur hôte. Leur nombre énorme s'élèverait parfois, selon Newport, à cinq ou six mille. Ces *larves primitives* ont un corps de treize segments assez semblable à celui des larves du genre *Sitaris*, moins analogue à celui des larves de Méloïdes (*voy.* Meloe), le bord postérieur des segments est garni de petites épines dirigées en arrière, les antennes manquent; toutes ces larves ont des stemmates ou yeux lisses, le dernier segment terminé par deux soies et un pseudopode. Les pattes longues sont remarquables et formées d'une hanche, un fémur, une jambe et un tarse de quatre articles, sans crochets; ce dernier article est souvent spatuliforme.

Ces larves, médiocrement agiles, se fixent solidement sur le corps de l'Hyménoptère où elles sont écloses; elles sont attachées à ses poils et finissent par être transportées dans la loge préparée par l'insecte nidifiant et destiné à sa postérité. Là, elles pénètrent dans l'intérieur de la larve de l'Hyménoptère, et, vivant aux dépens du tissu adipeux, ne la tuent point et n'empêchent pas le développement; mais elles perdent peu à peu leur forme primitive, leurs ocelles, leurs pattes, leurs soies abdominales et elles passent à l'état de *secondes larves*.

Les secondes larves de Rhipiptères croissent en suivant pas à pas le développement de la larve dont elles habitent l'intérieur. Puis elles changent de position, se retournent, et leur tête, placée dans le sens de celle de leur hôte, est alors opposée. La seconde larve devient une *nymphe*, renfermée dans la peau durcie de cette même seconde larve; puis immédiatement avant la nymphose les secondes larves font émerger leur céphalothorax qui, d'abord blanchâtre, brunit peu après.

III. Présentement, les caractères des Rhipiptères ayant été exposés, quelle est la place que ces insectes remarquables doivent occuper dans la série entomologique?

Rossi avait mis le *Xenos vesparum* dans un genre voisin de celui des Ichneumons, mais cette place est contraire à toute méthode naturelle.

Kirby, dans les transactions de la société Linnéenne de Londres, a créé, pour ses Strepsiptères, un ordre à part intermédiaire aux Coléoptères et aux Orthoptères, ces derniers ayant les ailes plissées de même. Latreille, en adoptant cette opinion (*Règne animal*, etc., 1[re] édit., t. III, p. 584) d'un ordre particulier à établir pour les *Xenos*, qui lui avaient été envoyés par Léon Dufour et par Brébisson, leur a donné le nom de Rhipiptères dont il a fait ainsi le onzième ordre de sa classe des insectes. L'opinion de ces illustres entomologistes a longtemps prévalu et a été adoptée par Siebold (*Ueber Strepsipteren*, in *Arbeit. der Schless. Gesellsch.*, p. 83, 1853), et par Jacquelin-Duval (*Genera des Coléoptères d'Europe*, etc., t. III, p. 419 et 423, 1859-1863).

Burmeister est le premier qui, en 1837, ait placé les insectes qui nous occupent parmi les Coléoptères (*Handbuch der Naturgeschichte*, p. 643). Schiödte est de cet avis et Newmann, en 1850, a publié un travail pour appuyer cette opinion (*The Zoologist*, 1850, p. 2684). Schaum, dans son compte rendu entomologique pour l'année 1850 (*Wiegmann's Archiv*, 1851, t. II, p. 200, et *Bericht*, *etc.*, 1852, p. 56), résumant les arguments qui démontrent, à son avis, que les insectes dont il s'agit sont des Coléoptères, leur donna, dans son catalogue des Coléoptères (Berlin, 1859), le nom de *Stylopidæ* (à cause du genre *Stylops*), et les plaça entre les familles des *Mordellides* et des *Méloïdes*. Lacordaire a partagé cette manière de voir dans son *Genera des Coléoptères* (t. V, 2[e] partie, p. 634 et suiv., suites à Buffon, *Insectes*, Roret, 1859), et il admet pareillement les Rhipiptères comme constituant une simple famille de l'ordre des Coléoptères, La place qu'il leur assigne est entre ses *Ripiphorides* et ses *Méloïdes*. Saunders, dans sa *Monographia Stylopidarum*, regarde ces insectes comme des Coléoptères, et il les range comme l'a fait Th. Lacordaire.

Schaum, Lacordaire et Saunders ont accepté pour raisons suffisantes : les métamorphoses complètes des Stylopides, la ressemblance de leurs larves avec celles des Méloïdes, les organes buccaux des mâles, broyeurs quoique atrophiés, la nature des appendices du mésothorax qui sont pour eux des élytres, la locomotion aérienne par les ailes inférieures, etc.

Lamarck, dans son *Histoire naturelle des animaux sans vertèbres*, t. III. p. 340 et 348, ne partagea pas l'opinion de Kirby et de Latreille, il réunit les Strepsiptères aux Diptères en en faisant une coupe particulière, celle des *Rhipidoptères*, composant avec celle des *Coriaces* la première section de cet ordre. Dans la *Zoologie médicale* de Gervais et Van Beneden, t. I, p. 385, 1859, on trouve placés parmi les Diptères, et en tête de cet ordre, les insectes qui nous occupent et que ces auteurs regardent comme des Diptères aberrants.

Or, voici les raisons que l'on peut alléguer pour séparer les Rhipiptères des Coléoptères en particulier; leur bouche est plus voisine du type suceur que du type broyeur, leurs ailes supérieures, au lieu d'être des élytres rudimentaires, ressemblent plutôt aux ailes membraneuses avortées qu'offrent les Diptères, et connues sous le nom de balanciers; leurs ailes postérieures, simplement plissées en éventail, n'ont pas le pli oblique de celles des Coléoptères et sont pareilles en cela à celles des Orthoptères. De plus, leur prothorax et leur mésothorax sont atrophiés, très-réduits, tandis que leur métathorax est extraordinairement déve-

loppé; leurs femelles sont apodes et munies d'un céphalothorax, mais sans antennes.

Pour nous, ces insectes si singuliers méritent de former un ordre à part, voisin des Coléoptères et surtout des Diptères dont ils se rapprochent par l'appareil buccal, une partie de leurs métamorphoses, par leur système alaire qui, renversé, rappelle celui de l'aile membraneuse et du balancier spécial.

IV. La classification des Rhipiptères est difficile; elle a été établie d'après le genre de vie de ces insectes si singuliers, le nombre des articles des antennes et des tarses, les nervures des ailes des mâles. Le tableau suivant, emprunté à S. Saunders, en donnera une idée fort nette :

RHIPIPTÈRES ou STYLOPIDES.

DIVISION A. — HYMENOPTEROBIÆ.

Melliferorum incolæ.	Sous-famille	Ire Stylopides.
Formicidarum incolæ.	—	IIe Myrmecolacides.
Vespidarum socialium incolæ.	—	IIIe Xenides.
Vespidarum solitarium et fossorium incolæ	—	IVe Pseudoxenides.

DIVISION B. — HOMOPTEROBIÆ.

Fulgoridarum incolæ.	Sous-famille	Ve Homopterobides.

SYNOPSIS DES GENRES D'APRÈS L'ORGANISATION.

Sous-famille Ire. — *Stylopides.*

Antennes de	7	articles, tarses de	3	articles.	Genre	1er Halictophagus.
—	6	—	4	—	—	2e Stylops.
—	5	—	4	—	—	3e Hylechthrus.
—	5	—	2	—	—	4e Elenchus.

Sous-famille IIe. — *Myrmecolacides.*

Antennes de 6, peut-être de 7 articles, tarses de 4 articles. 5e Myrmecolax.

Sous-famille IIIe. — *Xenides.*

Antennes de 4 articles et tarses de 4 articles.

Les antennes ayant leurs prolongements rameux, tentaculiformes, flexueux, pointus à l'extrémité. Nervures des ailes simples. . . . . 6e Xenos.

Sous-famille IVe. — *Pseudoxenides.*

Antennes de 4 articles et tarses de 4 articles.

Les antennes avec leurs prolongements rameux, rubannés, comprimés, obtus à la pointe. Nervure discoïdale simple. . . . . 7e Pseudoxenos.

Les antennes avec leurs prolongements rameux contournés, épaissis et comprimés, obtus à la pointe. Nervures des ailes doubles . . . . 8e Paraxenos.

Sous-famille Ve. — *Homopterobides.*

Les caractères non encore rigoureusement établis. . . 9e Homopterobius.

On trouvera dans la *Monographie des Stylopides* de Saunders (*voy.* la dernière indication bibliographique) la liste de toutes les espèces décrites, ainsi que l'indication des insectes attaqués par elles; j'y renvoie le lecteur. Je terminerai par un aperçu des genres les mieux connus jusqu'à ce jour.

Les Halictophagus, dont on n'a signalé qu'une espèce (*H. Curtisii* Dale), ont été pris en Angleterre, au mois d'août, sur les mâles de l'*Halictus æratus*.

Les Stylops, outre le *Stylops melittæ* de Kirby, dont on a publié plusieurs va-

riétés, offrent trois espèces anglaises et une autre espèce de l'Amérique du Nord. Les Stylops sont parasites des Andrènes.

Les **Hylechthrus** sont de très-petite taille; trois espèces d'Albanie, décrites par Saunders, sont parasites des *Prosopis*. Le parasitisme exact des **Elenchus** demande à être fixé par de nouvelles observations.

Le **Myrmecolax** a été trouvé sur des fourmis au mois d'avril, dans un endroit montagneux, à Ceylan.

Les **Xenos** offrent un intérêt particulier comme ayant été les premiers découverts et les plus étudiés. La structure de leurs antennes est caractéristique. A l'espèce typique de Rossi on en a ajouté une autre de l'Amérique septentrionale.

A. Laboulbène.

Bibliographie. — Rossi (P.). *Fauna Etrusca*. tab. 8, fig. B, 6 ; *Mantissa*, II, suppl. p. 114, pl. 7, fig. B, 1790-92. — Kirby. *Monographia Apum Angliæ*, I, 257, tab. 14, fig. 11, et II, p. 111, 1802. — Du même. *Sowerby's British Miscellany*, n° 9. pl. 45, fig. 94. — Jurine. *Mém. de l'Acad. de Turin*, t. XXIII, 1805. — Peck. *Kirby's Monographia of Strepsiptera*. In *Linn. Transactions of London*, t. IX, 1809-11. — Klug. *Magazin der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin*, p. 226, 1810. — Kirby. *Monographia of Strepsiptera*. In *Linnean Transactions Society of London*, t. XI, 1811-15. — Latreille. In *Règne animal* de G. Cuvier (*Rhipiptera*). — Kirby. *Linnean Transactions*, t. XI, p. 233; 1813. — Leach. *Zoological Miscellany*. t. III, 1814. — Germar. *Strepsiptera, eine neue Ordnung der Insekten*. In *Germar Mag. entomol.*, t. II, p. 290; 1817. — Curtis. *British Entomology*, fol. 226, 385 et 433; 1828. — Stephens. *Nomenclature of British Insects*, p. 27, 1839. — Dale. In *Curti's British Entomology*, fol. 433, 1832. — Surine. *Observations sur le Xenos vesparum*. In *Mémoires Académie de Turin*, p. 50; 1818 et *Isis*, tab. 13, 1832. — Gray (G.-R.). In *Griffith's Cuvier's animals Kingdom. Insects*, t. II, p. 633, pl. 59; 1832. — Westwood. In *Mag. natur. History*, n° 26, mai 1832. — Stephens. *Transactions entom. Society of London*, I, proced. lxv; 1835. — Van Heyden. *Congress der Natur*. Bonn, 1835 et *Transact. Soc. ent. London*, t. I, pars 3, proced. LXXIII; 1835. — Pickering. *Trans. entom. of London*, I, p. 163 et 170 ; 1835-36. — Dufour (L.). *Ann. Sciences naturelles*, t. VII, p. 19; 1837. — Newport (G.). Art. *Insects*. In *Cyclopedia of Anatomy and Physiol.*, t. II, 1838. — Westwood. *Trans. ent. Soc. of London*, t. I (*Elenchus Templetoni*), 1835. — Du même. *Trans. ent. Soc. of London*, t. II, p. 3; 1836-39. — Von Siebold. *Ueber Xenos Sphecidarum, und dessen Schmarotzer*. In *Beiträge zur Naturgeschichte der wirbellosen Thiere; Neue Schrift der Nat. Gesellschaft in Danzig*, t. III, 2, p. 72; 1839. — Westwood. *Introduction into the modern Classification of Insects*, t. II, p. 287 et suiv., fig.; 1840. — Guérin et Percheron. *Gener. des insectes*, 5e livr., n° 9, pl. 1; *Rhipiptères*. — Thwaites *Notes on Stylops*. In *Trans. ent. Soc. London*, t. III, p. 67, *Procced. June*, 1838-41. — Lewis. In *Westwoods Introduction*, etc., p. 305, 1840. — Templeton. *Trans. ent. Soc. of London*, t. III, p. 51, 1838-41. — Rosenhauer. *Entom. Mittelhungen*, etc., *Xenos*. In *Stettiner entomol. Zeitung*, t III, 33 et 50; 1842. — Von Siebold. *Ueber Strepsiptera*. In *Wiegmann's Archiv*, p. 146; 1843. — Guérin. *Revue zoologique*, mars 1844, p. 111-118. — Newport. *Anniversary Address ent. Soc. London*, p. 19-20, février 1845. — Smith (F.). In *The Zoologist*, p. 1092-1093, 1845 et t. VIII, p. 2826, 1850. — Newport (G.). *The Strepsiptera*. In *The Transactions of the Linnean Society of London*, t. XX, p. 330; 1851. — Saunders (S.). *Descriptions of two new Strepsipterous Insects from Albania, parasitical on Bees of the genus* Hyleus, *with some Account, of their habits and Metamorphoses*. In *Trans. ent. Society of London*, 2e série, t. I, p. 69, fig., 1851. — Du même. *Notices of some New Species of Strepsipterous Insects from Albania with further Observations on the Habits, Transformations and sexual Economy of those Parasites*. In *Trans. ent. Society of London*, 2e série, t. II, p. 125; 1853. — Siebold. *Ueber Strepsipteren oder Stylopiden*. In *Stettin. entom. Zeitung*, t. XIV, p. 53; 1853. — Smith. *Observations of the Difficulties attending the Discrimination of the Genus Stylops*. In *Trans. of the entom. Society of London*, 2e sér., t. IV, p. 115; 1857. — Smith (F.). *A contribution to the History of Stylops, with an Enumeration of such species of the exotic Hymenoptera as have been found attaqued by those Parasites*. In *Trans. entom. Society of London*, 2e série, t. V, p. 209; 1859. — Saunders (S.). *Stylopidarum, ordinem Strepsipterorum Kirbyi constituentium, mihi tamen potius Coleopterorum familiæ Rhipiphoridis Meloidisque propinquæ, Monographia*. In *The Transactions of the entomological Society of London*, 3e sér., t. I, p. 1-48, pl. VII, 1872. — Voy. aussi la bibliographie du texte. A. L.

RHIZOCTONE. Genre créé par de Candolle en 1815, pour une plante de

la classe des champignons dont le mode de végétation est très-nuisible à plusieurs végétaux cultivés, entre autres, à une plante médicinale, le Safran. Les Rhizoctones de la Luzerne, du Safran et probablement aussi plusieurs autres espèces que l'on n'a distinguées que d'après la plante qui leur sert de support, sont rapportés par M. Tulasne à une seule espèce qu'il a nommée *R. violacea*. Cette espèce se présente sous la forme d'un feutre rougeâtre violacé, enveloppant les organes souterrains attaqués par cette plante ; c'est un mycelium qui se condense quelquefois en filaments racidiformes pour végéter dans le sol ; il présente des renflements charnus, bruns, qui ne sont autres que des sclérotium et des petits corps miliaires à forme définie, ce sont des mamelons arrondis avec une proéminence centrale, ils noircissent et rappellent les périthèces des pyrenomycètes, c'est par suite de ce caractère que M. Tulasne range les Rhizoctones parmi les Pyrenomycètes hypogés, bien qu'il n'ait jamais rencontré de thèques ni de spores dans les petits périthèces mentionnés ci-dessus. Bulliard en avait fait des Truffes (*Tuber parasiticum*). Ce champignon avait été décrit dès 1828, par Duhamel, sous le nom de mort du Safran. Lorsque le *R. violacea* s'est développé tout autour du bulbe du Safran, celui-ci se réduit bientôt en une bouillie pultacée et est ainsi détruit ; l'action produite par le même végétal sur la racine de la luzerne est très-analogue. M. Tulasne ne pense pas que le Rhizoctone s'approprie les éléments nutritifs de la plante sur laquelle il végète et, d'après ce savant observateur, la mort des organes sur lesquels se fixe ce champignon serait due à ce qu'il intercepte les échanges nutritifs qui doivent se faire entre toute plante et le milieu ambiant.

C'est à la fin du printemps et en été que le *R. violacea* se développe, et sa présence dans un champ de Safran ou de Luzerne se trahit par l'aspect flétri et malade que prennent ces plantes arrêtées dans leur développement sur divers points du champ, qui présentent l'aspect d'une tache circulaire. C'est à cause de cet aspect que les luzernières attaquées sont dites couronnées. Le développement de ce funeste mycelium se fait d'une manière centrifuge, ainsi que cela s'observe chez la plupart des champignons.

DUHAMEL. *Mém. Acad. roy. des sc.*, p. 100, 1721. — BULLIARD. *Champ.*, t. I, p. 81. — DE CANDOLLE. *Mém. du Mus.*, t. II, p. 209 ; 1815. — *Flor. franç.*, t. II. p. 277 et t. VI, p. 110.— TULASNE. *Fung. hypog.*, p. 188-195, 1851. J. DE S.

RHIZOCTONIA. *Voy.* RHIZOCTONE.

RHIZOMES. Nom donné à la tige souterraine. Ces organes, qui appartiennent dans la plante au système de la tige ou de l'axe ascendant, doivent être distingués des racines, avec lesquelles on serait exposé à les confondre, si on ne tenait compte que de leur position souterraine. Ce qui permet de les reconnaître, c'est la présence à leur surface d'organes appendiculaires foliacés, qui caractérisent toujours les tiges tant souterraines qu'aériennes. Ces feuilles peuvent être très-peu développées ; parfois même elles ne laissent que des traces peu distinctes ; mais il est rare qu'avec un peu d'attention, on ne les découvre pas et qu'elles n'éclairent pas l'observateur sur la véritable nature de l'organe. Des bourgeons, ou du moins leur trace, se remarquent aussi sur les rhizomes ; ils sont toujours placés à l'aisselle des écailles foliacées et se distinguent, par cette position bien déterminée, de ceux qui se produisent accidentellement sur les racines.

Un grand nombre de rhizomes sont employés en médecine. Toutes les sub-

stances qu'on désigne communément sous le nom de racines, dans les Cryptogames vasculaires et particulièrement dans les Fougères, ne sont en realité que des rhizomes, tantôt nus (*Polypode de Chêne*, *Calaguala*), d'autrefois recouverts entièrement par la base des frondes et portant de nombreuses racines adventives (*Fougère mâle*, *Fougère femelle*). — Dans le groupe des Monocotylédones, le plus grand nombre des organes souterrains, employés en médecine, sont aussi des rhizomes tantôt mondés de leurs racines adventives (*Iris de Florence*, *Squine*, *Gingembre*, *Curcuma*, *Galanga*, *Calamus aromatique*, etc, etc.), d'autres fois portant une grosse touffe de ces racines (*Asperge*, *Petit-houx*, *Hellébore blanc*). Parfois, comme dans les Graminées et les Cypéracées (*Chiendents* et *Carex des Sables*), ces organes sont très-longs, minces, et portent sur des nœuds très-espacés des écailles foliacées. Enfin, dans les Dicotylédones, certaines familles donnent particulièrement des rhizomes à la matière médicale. Telles sont : les Aristolochiées (*Aristoloche ronde*, *longue*, *Serpentaire de Virginie*, *Racine de Mil-Homens*), dont l'odeur très-prononcée indique des propriétés énergiques; les Valérianées, dont on emploie les rhizomes, munis de leurs racines adventives, sous les noms de *Valérianes* et de *Nards*; les *Rosacées-Dryadées* dont les rhizomes ont des propriétés astringentes (*Fraisier*, *Quinte-feuille*, *Tormentille*, *Benoite*); les Renonculacées (*Hellébores*, *Adonis*, *Actœa*, etc, etc.).

Duchartre. *Éléments de Botanique*, p. 257. — Planchon. *Traité pratique de la Détermination des Drogues simples*, I, p. 428 et 574.
Pl.

RHIZOMORPHA. *Voy.* Rhizomorphe.

RHIZOMORPHE. Production fongique qui a l'aspect et la forme d'une racine noirâtre, ramifiée, tenace, végétant dans le sol ou sous l'écorce et dans le tronc creux des vieux arbres. C'est le mycelium d'un champignon, il a été rapporté à tous les groupes de ces végétaux suivant que les auteurs depuis Haller jusquà M. Bail, ont pris pour la fructification de ce mycelium les organes reproducteurs d'individus végétant sur le rhizomorphe et appartenant aux genres souvent les plus éloignés. Quelques corps reproducteurs rapportés au genre *Stilbum* seraient pour M. Tulasne des conidies véritablement issues du Rhizomorphe, mais on est loin de connaître encore le cycle entier de végétation de ce curieux mycelium.

Haller. *Hist. stirp. Helvet.*, t. III, p. 122; 1768. — Montagne. *Ann. sc. nat.*, sér. 4, t. V, p. 343. — Bail. *Die wichtig. Sätze*, etc. *Rhizomorpha*, 1861. — Tulasne. *Select. fung. Carp.*, t. I, p. 121 et suiv., 1861. — Kickx. *Flore crypt. des Flandres*, t. II, p. 462-464; 1867.
J. de S.

RHIZOPHORA L. Genre de plantes Dicotylédones, donnant son nom à la famille des Rhizophorées. Ce groupe, tel que Linnée l'avait délimité, représente la petite tribu des Rhizophorées vraies, qui contient les genres *Rhizophora*, *Ceriops*, *Kandelia* et *Bruguiera*. Ce sont des arbres qui prospèrent surtout sur les rivages limoneux des mers tropicales, et qui émettent d'ordinaire de la base de leurs tiges de nombreuses et grosses racines adventives. Leurs feuilles sont opposées, glabres, souvent charnues, entières sur les bords, stipulées. Les fleurs ont un calice à tube obovale, adhérent à l'ovaire, à limbe de 4 à 13 lobes linéaires ; des pétales en même nombre que les lobes du calice ; des étamines en nombre double, placées deux à deux devant chaque pétale; un ovaire uni- ou biloculaire, surmonté d'un seul style. Le fruit est coriace, indéhiscent, couronné par le limbe du calice, et contient une seule graine, exalbuminée.

Le genre *Rhizophora* est caractérisé dans ce groupe par ses fleurs à quatre pétales entiers, ses anthères au nombre de 8 presque sessiles, ses ovaires à 2 loges biovulées. L'espèce principale est le ***Manglier ordinaire*** ou ***noir*** (*Rhizophora Mangle* L.). On la trouve sur les côtes de la Louisiane, du Mexique, des Antilles et du Brésil. C'est un arbre de grandeur moyenne, dont les branches à feuilles obovales obtuses plient jusqu'à terre et prennent racine par leur extrémité. L'écorce est lisse, brune, et a une saveur acidule et astringente. Il donne l'espèce de Kino que Guibourt a décrit sous le nom de ***Kino de Colombie*** (voy. Kino).

Le genre *Kandelia* Wigth et Arn. est caractérisé par ses pétales au nombre de 5 à 6, dilacérés chacun en lobes linéaires très-grêles, par ses étamines à filet capillaires, et par son ovaire uniloculaire à 6 ovules. L'espèce unique de ce groupe est le *Rhizophora Candel* L. à feuilles obovales, oblongues, obtuses, qui vient sur les rivages des Indes Orientales. Son écorce est astringente.

Le genre *Bruguiera* Lam. a des fleurs à pétales plus nombreux (de 8 à 14), appendiculés, bifides, et des ovaires à loges uniovulées. L'espèce intéressante est le *Bruguiera gymnorhiza* Lam. (*Rhizophora gymnorhiza* L.) ou ***Palétuvier des Indes***. Il vient dans les Moluques, la Cochinchine et les Indes Orientales; son écorce est employée dans la teinture en noir; on mange ses feuilles et aussi la moelle de ses branches, cuite dans du vin de palmier. Son bois a une odeur sulfureuse; il brûle en donnant beaucoup de lumière.

Linné. *Genera Plantarum*, 592. — Lamarck. *Illustrations des genres*. In *Encyclopédie*, tab. 396 et 397. — De Candolle. *Prodromus*, III, pag. 31. — Endlicher. *Genera*, n° 6098. — Bentham et Hooker. *Genera*, I, pag. 678. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 71. — Guibourt. *Drogues simples*, 6e édit., III, 434. Pl.

RHIZOPODES. Les nombreuses espèces d'animaux, la plupart de très-petite dimension, que l'on plaçait autrefois à la suite des mollusques céphalopodes sous le nom de céphalopodes microscopiques, en les rapprochant des Nautiles, sont devenus pour d'Orbigny l'ordre des foraminifères, mais ce naturaliste n'avait pas jugé à propos de les éloigner de la classe à laquelle on les avait si longtemps réunis; c'est cependant ce qui a dû avoir lieu lorsque de Blainville d'abord, et Dujardin ensuite, ont montré que, contrairement aux assertions de d'Orbigny, les foraminifères avaient une organisation entièrement différente de celle des céphalopodes véritables. En effet leur têt ne saurait être considéré comme une coquille; les loges qui constituent ce têt sont toutes remplies par la substance de l'animal et l'on pourrait croire qu'il s'agit plutôt ici d'êtres multiples, réunis les uns aux autres, que d'individus multicellulaires; on n'y distingue point d'organes différant les uns des autres, et la masse intérieure, de nature homogène, probablement anhiste, dont la partie vivante est constituée, jouit de la singulière propriété d'émettre au dehors à travers les perforations du têt des filaments diffluents qui servent de moyen d'attache aux foraminifères ou sont utilisés dans leur locomotion. Dujardin, faisant allusion à ces prolongements radiciformes et anastomotiques dont la disposition change incessamment, a proposé en 1835 de remplacer le nom de foraminifères par celui de Rhizopodes, mais ce changement n'a pas été accepté.

D'ailleurs les foraminifères ne sont pas les seuls animaux inférieurs qui possèdent de semblables expansions et dont le corps soit également de nature sarcodique. Le même caractère se retrouve à des degrés plus ou moins prononcés chez les Noctiluques, les Radiolaires, les Actinophrys, les Grégarines

jeunes et les Amibes, animaux longtemps classés parmi les infusoires sous le nom de protées.

Ce sont là des groupes très-intéressants au point de vue de l'histologie générale, ainsi que des premières manifestations de l'organisme animal, et sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir dans des articles spéciaux (*Voy.* Grégarines, Foraminifères, Noctiluques, Protées, Protozoaires et Radiolaires).

P. Gerv.

RHIZOSTOME. Genre remarquable de Méduses dont les espèces acquièrent une taille assez considérable ; on en trouve deux sur nos côtes ; le Rhizostome de Cuvier, propre à l'Océan, et le R. d'Aldrovande, qui est de la Méditerranée. Le diamètre de leur ombrelle peut atteindre 40 ou 50 centimètres. Leur bave est très-urticante, elle agit non-seulement sur les muqueuses, mais aussi sur le derme ; les baigneurs ont souvent l'occasion d'en ressentir les désagréables effets, lorsque le vent du large a rapproché de la plage les essaims de ces zoophytes.

Les Rhizostomes sont du nombre des Méduses qui manquent de bouche. Sous leur ombrelle sont attachées des expansions arborescentes garnies de suçoirs et que les prolongements de ces derniers traversent pour se mettre en communication avec l'estomac. P. Gerv.

RHIZOTOME. Instrument destiné à couper ou à hacher les racines. D.

RHODÉORÉTINE. Substance résineuse contenue dans le jalap officinal, ou rhizome du *convolvulus Shiedanus*. Homologue de la jalapine contenue dans le jalap puriforme (*Voy.* Convolvuline).

RHODÉORÉTINIQUE (Acide). Synon. d'*acide convolvulique*. [*Voy.* Convolvulique (acide)].

RHODÉORÉTINOL. Synon. *ac. convolvulinolique*. [*Voy.* Convolvulinolique (acide)].

RHODES ou **RHODIUS** (Johann), médecin et érudit des plus distingués ; il naquit à Copenhague en 1587. Après avoir étudié la médecine en Allemagne et s'être fait recevoir docteur en philosophie à Wittemberg, il se rendit à Padoue, à cette savante école qu'entretenait à grands frais la République de Venise, et c'est là que, très-vraisemblablement, il prit le bonnet de docteur. C'est du reste dans cette ville qu'il se fixa, et pour y pratiquer l'art de guérir et pour se livrer aux travaux d'érudition vers lesquels l'entraînait une vocation irrésistible. Voulant rester indépendant de toute attache officielle qui eût contrarié ses penchants et usurpé le temps qu'il voulait leur consacrer, il refusa la chaire de botanique qu'on lui offrait à Padoue, et celle de physique qui l'attendait dans sa patrie. Rhodius vécut donc dans cette résidence qu'il s'était choisie, mettant à profit les richesses littéraires que lui offrait l'Italie pour ses études de prédilection ; c'est là qu'il mourut le 14 février 1659, à l'âge de soixante-quatorze ans.

Les travaux exclusivement médicaux de Rhodius annoncent l'observateur exact et judicieux. Il ne s'est pas attaché, comme on le faisait trop souvent alors, aux spéculations théoriques sur la nature des maladies et leur essence, sur la séméiologie ; il a plutôt cherché dans les ressources qu'offraient les con-

naissances anatomo-pathologiques d'alors l'explication des phénomènes observés pendant la vie ; il s'est également attaché à faire connaître quelques anomalies intéressantes.

Ses ouvrages de pure érudition ne sont pas moins remarquables et dénotent également un esprit droit, sagace et sévère dans le choix de ses arguments et de ses preuves. Son édition de Scribonius Largus est extrêmement précieuse ; il a rassemblé là tout ce qui, dans les médecins anciens, dans les poëtes, dans les monuments divers que nous a légués l'antiquité, pouvait servir à l'intelligence du pharmacologue latin. Il avait, de même, préparé de longue main une édition de Celse, dont les notes, après sa mort, avaient passé dans la bibliothèque de son illustre compatriote Th. Bartholin, et qui ont malheureusement péri dans l'incendie qui dévora les trésors littéraires, rassemblés par l'illustre professeur de Copenhague. Les quelques fragments qui avaient été préservés et qui ont été publiés ne peuvent que nous faire regretter la destruction de l'œuvre entière.

Voici les titres des ouvrages publiés par Rhodius :

I. *De modestia et magnanimitate*. Vittebergæ, 1612, in-4°. — II. *Libellus de natura medicinæ*. Patavii, 1625, in-4°. — III. *De acia Dissertatio ad Cornelii Celsi mentem, qua simul universæ fibulæ ratio explicatur*. Ibid., 1639, in-4°. *Secundis curis ex autographo auctoris auctior et emendatior cum judiciis doctorum, edita a Th. Bartholino. Accedit de ponderibus et mensuris ejusdem auctoris dissertatio et vita Celsi*. Hafniæ, 1712, in-4°. — IV. *Justi Lipsii de re nummaria Breviarium a J. Rhodio editum*. Patav., 1648, in-8°. — V. *Analecta et notæ in Ludovici et Septalii animadversiones et cautiones medicas*. Patav., 1652, in-8°, et Ibid., 1659, in-8° (avec l'ouvrage de SETTALA lui-même). — VI *Notæ et Lexicon in Scribonium Largum, de compositione medicamentorum*. Ibid., 1655, in-4°, et le traité de SCRIBONIUS LARGUS. — VII. *Observationum medicinalium centuriæ, III*. Ibid., 1657, in-8°, et avec les observ. de P. BORELLUS. Lips., 1676, in-8°. — VIII. *Mantissa anatomica*. Hafniæ, 1661, in-8°. In *Hist. anat. et med. rar.*, de Th. BARTHOLIN. — IX. *De artis medicæ exercitationis consilia tria*. Hafniæ, 1662, in-8°. In *Cista medica* de Th. BARTHOLIN. — X. *Observ. med. posteriores*. In *Acta med. et philos. hafniensia*. Hafniæ, 1677, in-4°. E. Beg.

RHODES (JEAN DE). Naquit en 1635, à Lyon, fit ses études médicales dans cette ville sous la direction de son père, médecin de l'Hôtel-Dieu lyonnais, et lui succéda, en 1666, dans le même emploi. Rhodes était un médecin rationaliste et combattit les idées que l'on avait alors sur la possession, maladie fort en vogue de son temps. Une brochure qu'il a publiée sur le sujet, brochure très-rare, et la cure de plusieurs malades réputées atteintes de cette affection attribuée au démon, le mirent en relief et lui attirèrent des ennuis. Ses confrères aujourd'hui ne lui ménageraient pas non plus les critiques, car s'il niait l'intervention diabolique, il donnait une explication à peu près aussi originale, celle des esprits animaux, jetés hors du cerveau, sous l'influence d'une perturbation accidentelle. On connaît de ce médecin :

I. *Traité sur les eaux chaudes minérales artificielles*. Lyon, 1689, in-8°. — II. *Lettre en forme de dissertation au sujet de la prétendue possession de Marie Volet, dans laquelle il est traité des causes naturelles de sa possession, de ses accidents et de sa guérison*. Lyon, 1691, in-8°. A. D.

RHODES. GÉOGRAPHIE MÉDICALE. L'île de Rhodes, qui, à deux reprises différentes, remplit l'histoire de son nom, dans l'antiquité, quand elle régnait sur la mer, sillonnée en tous sens par ses vaisseaux, et au moyen âge, lorsque, forteresse invincible du monde chrétien, elle servait de citadelle aux héros épiques des soldats de la foi, n'est plus aujourd'hui qu'un district obscur de l'empire turc. Mais, si elle a perdu sa splendeur politique, elle a conservé presque

toute sa valeur au point de vue de la richesse et de la fertilité de son sol, comme de la douceur et de la salubrité de son climat. A ce titre, elle nous a paru mériter une mention à part.

Située dans cette portion de la mer Égée qu'on appelait plus spécialement la mer Carpathienne, et dans le groupe des anciennes îles Rhodiennes, auxquelles jadis elle imposait son nom, elle n'est séparée de la côte de Carie que par une distance de 12 kilomètres à peine. Elle affecte sensiblement la forme d'un ovale orienté du S. O. au N. E. Sa longueur est d'environ 78 kilomètres, et sa plus grande largeur, du cap Monolithos au cap Lindos, de 39 kilomètres. Si on néglige les petites sinuosités de la côte, on trouve pour la circonférence entière de l'île environ 186 kilomètres. Nous ferons observer que, comme pour l'île de Chypre, les mesures fournies par les anciens étaient à peu près exactes. En effet, Pline indique, pour le contour entier de l'île, 125 mille pas, soit sensiblement 186 kilomètres, et Strabon 900 stades, ou 171 kilomètres. Les quatre angles, c'est-à-dire les sommets de cette sorte de losange formé par l'île, sont : au nord, le cap Koumbournou, ou cap des Sables, appelé aussi pointe des Moulins; au sud, le cap Prasonini, probablement le Πανὸς ἄκρον; à l'est, le cap Lindos; à l'ouest, la pointe de Kandoura ou cap Monolithos.

Orographie. Géologie. La forme générale de l'île est déterminée par une chaîne de montagnes qui, avec des altitudes variables, couvre la plus grande partie du pays, en réservant, ci et là, des plaines ou des plateaux élevés qui sont propres à la culture la plus rémunératrice, aussi bien que les flancs des coteaux, et les gracieuses vallées, resplendissantes de végétation, si répandues dans l'île. Pris en masse, le relief général du sol ne présente pas, comme cela est souvent le cas pour les îles, une sorte de pyramide; la pointe la plus élevée, qui est le sommet de l'Atabyron des anciens, aujourd'hui le Tayros, haut de 1,300 mètres environ, dépasse tellement les autres sommets, qu'il apparaît de loin comme un pic isolé. L'île de Rhodes est, en résumé, un pays généralement montueux, plus ou moins, selon les lieux, et renfermant un certain nombre de montagnes plus hautes, éparses aussi bien vers le rivage que vers le centre, et dont nous allons esquisser la disposition.

En moyenne, l'altitude du relief de l'île est plus grande dans la partie occidentale que le long de la côte située vers l'est. Ce relief est surtout marqué à l'ouest par trois montagnes qui dominent les environs, l'île tout entière, et même les îles voisines. Ces montagnes sont d'abord, au milieu, et sensiblement à une égale distance des extrémités N. E. et S. O. de l'île, le massif de l'Atabyron ou Atabyris, dont nous venons de dire quelques mots. Bien des archéologues s'accordent à regarder le nom de cette montagne comme une altération du nom de Tabor (Appien l'appelait ταβύριον), et comme une des indications de l'influence sémitique dans les premiers temps de l'histoire de l'île.

Le massif du Tayros, orienté suivant le grand axe de l'île, du N. E. au S. O., a environ 20 kilomètres de circonférence. Ses flancs, partiellement couverts de forêts ou d'une végétation plus ou moins riche, du côté de l'E. surtout, sont, au contraire, extrêmement stériles, et fort escarpés du côté N. O. C'est par le nord, directement, qu'on l'aborde, en partant du village grec d'Embonas, au milieu des plantations de tabac et de coton, et à travers les vignes vigoureuses qui couvrent les bas coteaux.

Du sommet de cette masse calcaire, aux couches parsemées de cailloux roulés, on peut étudier en détail tout le relief de l'île; mais l'œil s'arrête tout d'abord

sur les deux massifs secondaires qui avoisinent le Tayros, l'un, le Saint-Élie, au N. E., l'autre, le Gramytis, au S. O. De chacun de ces massifs secondaires partent deux petites chaînes de montagnes, qui se dirigent en sens inverse l'une de l'autre; mais la chaîne septentrionale, celle qui part du Saint-Élie, s'incline, si l'on tient compte surtout des points élevés, plutôt vers l'est que vers le nord; elle ne se relie même avec les chaînons septentrionaux que par des ondulations qui, au delà du village de Dimelia, sont, sur un point, presque interrompues. De la pointe de Koumbournou à la chaîne transversale du Saint-Élie, le pays est, en somme, complétement montueux. Les hauts coteaux sont séparés par de délicieuses vallées, les unes comme celle de Dimelia, luxuriantes de végétation, où les myrtes et les lauriers-roses se mêlent aux lentisques et aux arbousiers; les autres, comme celle de Psitos, cultivées misérablement, donnant néanmoins d'abondantes récoltes, ce qui ne fait qu'accroître les regrets, en face des grands espaces laissés incultes. C'est au nord de cette région que s'élève la moderne Rhodes, quatre fois plus étendue jadis, et complétement déchue, aujourd'hui, de sa splendeur passée. La chaîne transversale du Saint-Élie, où se remarquent deux sommets séparés, l'un à l'ouest, de 850 mètres, l'autre de 700 mètres environ, est entrecoupée jusqu'à la mer, où elle va s'éteindre en pentes douces, par des vallées fertiles, garnies de grands platanes et de sycomores, flanquées de coteaux souvent rapides ou escarpés, couronnées de pins et de cyprès. Le long de la côte orientale, le terrain toujours accidenté est jalonné de monts élevés au-dessus de la contrée environnante, parmi lesquels le mont Archangelo (520 mètres).

Quand on traverse, de part en part, l'île de Rhodes, en partant du mont Gramytis (825 mètres), qui, au S. O. du Tayros, est très-rapproché du bord de la mer, on rencontre une série de chaînons d'importance variable, dont les premiers sont les contre-forts méridionaux du Tayros. Naguère encore recouvertes de magnifiques forêts, ces montagnes sont aujourd'hui à peu près complétement dénudées, particulièrement autour du village d'Hagios-Isidoros. De là, jusqu'à Laerma, la route est très-accidentée; une insuffisante culture donne un peu de vie aux pentes fertiles de ces coteaux silencieux. Plus loin, le terrain s'abaisse; on arrive doucement à une assez grande plaine cultivée, au delà de laquelle le sol se relève rapidement pour former la région montueuse qui se groupe autour du mont Kolathos, et a déterminé le relief de la presqu'île de Lindos. Du milieu de cette petite chaîne transversale descend, jusqu'à la pointe méridionale de l'île, une autre chaîne qui, partageant d'abord le terrain comme une sorte d'arête, s'élève vers Prophylia, village environné de forêts peuplées de cerfs et de chèvres sauvages, à 500 mètres. Plus au sud, près de Mesanagros, le pays est tout à fait montagneux; les cultures sont suspendues aux flancs des hautes vallées; ce village est caché dans les forêts au point que, pendant plusieurs années, il échappa aux Turcs qui ignoraient son existence. Telle est, en résumé, la disposition du relief de cette île célèbre, lequel ressortira mieux encore, après une étude hydrographique de sa surface. Nous avons relevé, dans la carte de Spratt, un certain nombre de points d'altitude dont nous réunissons les plus importants dans le tableau, page 406, sans pouvoir contrôler l'exactitude des indications qu'ils fournissent.

La composition géologique des montagnes de l'île de Rhodes varie suivant les lieux. Dans la partie septentrionale, les grès prédominent, tandis que les montagnes du sud, et le Tayros lui-même, sont constitués par des roches de nature

LIEUX OBSERVÉS.	ALTITUDE EN MÈTRES.	LIEUX OBSERVÉS.	ALTITUDE EN MÈTRES.
Paradiso	922	Khoklachone	518
Vodi, près de Koskinou	186	Huglack	350
Kumuli	415	Gramytis	825
Pandose, au N. d'Aphandou	315	Atabyrion (d'apr. d'autres 1,800)	1,250
Kutsuthi, au S. d'Archiboli	565	Kastleck	151
Zambika, au N. d'Archangelo	300	Sklipio	275
Archangelo	520	Prophylia (mont)	490
St-Élie, à l'O.	800	Horakia	505
St-Élie, à l'E.	535		
St-Élie, sur le flanc E.	245		

calcaire. Ces calcaires, très-schisteux dans une portion du Tayros, sont ailleurs plus compactes et donnent même, dans certaines parties de l'île, des marbres de qualité très-commune. On sait que la tradition historique et les légendes poétiques sont unanimes pour accorder à Rhodes une origine volcanique. Héraclides de Pont mentionne un souvenir populaire se rapportant à une époque où Rhodes n'existait pas encore, et Pindare a chanté, en vers magnifiques, l'apparition de l'île.

Quoi qu'il en soit de son origine, les fléaux ordinaires de l'île sont, ainsi que le dit A. Berg, dans son grand ouvrage, les phénomènes volcaniques, et particulièrement les tremblements de terre, à commencer par le plus célèbre d'entre eux, qui, en 222 av. J.-C., renversa les murailles de la ville en brisant le fameux colosse, et dont Polybe nous a laissé le récit. L'histoire nous a également conservé le souvenir d'autres cataclysmes de ce genre, dans l'antiquité, aussi bien qu'au moyen âge, notamment du tremblement de terre de 1481, et dans les temps modernes, en 1851, en 1856, en 1863, etc.

Hydrologie. Il suffit d'un coup d'œil jeté sur la carte de l'île pour se rendre compte de la disposition des courants qui l'arrosent. La ligne de partage des eaux, entre le bassin N. O. et le bassin S. E., suit à peu près le grand axe de l'ovale dessiné par le contour de l'île. Un seul, parmi les innombrables ποταμοί qui sillonnent le pays, dépasse sensiblement la ligne médiane, c'est la Gadoura, dont les premiers affluents descendent des hautes vallées qui séparent le Saint-Élie du massif du Tayros. Tous ces ruisseaux, plus ou moins torrentueux pendant la saison des pluies, comme le Mauros-Potamos, par exemple, ou fleuve fou, qui doit son nom aux ravages causés par ses débordements, sont complétement à sec, ou à peu près, pendant l'été. Ils sont extrêmement nombreux; plus de quarante d'entre eux arrivent directement à la mer. Leur aspect est très-variable selon les lieux; tantôt, profondément encaissés entre des rochers gigantesques, ils disparaissent au fond de profondes crevasses, aux parois verticales, tantôt, s'élançant en cascades rapides, ils bondissent en faisant jaillir de tous côtés des gerbes brillantes; quelquefois encore, mais plus rarement, ils s'étalent sur les pentes, et descendent doucement à travers les prairies qu'ils arrosent. Mais tous, y compris la Gadoura et le Mauros-Potamos, les plus grands d'entre eux, redeviennent, pendant l'été, de modestes ruisselets ou disparaissent complétement. Nous ne nous arrêterons pas à les décrire en particulier; ils ont trop peu d'importance.

Climatologie. Le climat de Rhodes est extrêmement doux, et cette île jouit, ›uis l'antiquité, d'une réputation méritée de salubrité; aujourd'hui encore

l'empereur Tibère, qui la choisissait pour son lieu de retraite, *amœnitate et salubritate insulæ captus*, pourrait se décider pour les mêmes motifs. Il est extrêmement rare que les nuages y soient assez denses pour intercepter complétement les rayons du soleil ; c'est toujours l'*insula clara* des poëtes latins. Malgré cela, même dans les journées les plus chaudes de l'été, la température y est très-supportable, excepté dans quelques vallées étroitement encaissées entre des rochers nus. En dehors de la chaîne centrale, les brises de mer viennent chaque jour, à plusieurs reprises, tempérer l'action des rayons solaires. Pendant l'hiver, la température ne s'abaisse, pour ainsi dire, jamais jusqu'à permettre à la neige de blanchir le sol des plaines ; le sommet de l'Atabyron seul s'en garnit pendant quelque temps ; sur les autres sommets, la neige paraît et disparaît de temps à autre, pendant la mauvaise saison. Le temps des pluies dure, à proprement dire, du commencement de novembre au milieu d'avril, mais avec une interruption à peu près régulière, qui fait du mois de janvier une période assez agréable ; les pluies sont abondantes surtout pendant les mois de décembre, de février et de mars. Mais ces pluies sont loin d'être continues, comme dans d'autres régions, dans la zone torride, par exemple ; il est rare qu'elles durent toute la journée ; le soleil luit, au contraire, presque toujours pendant quelques heures. C'est à l'époque des pluies, notamment dans les premiers mois de l'année, que les orages deviennent fréquents ; ils sont très-rares pendant l'été.

Les vents dominants dans l'île sont ceux du N. O. et ceux du S. O. ; ils alternent avec une certaine régularité selon les saisons. Le vent du midi, en été, est extrêmement désagréable. Il s'accompagne d'un état pénible de l'atmosphère, qui produit cet accablement physique si connu et si redouté de ceux qui ont habité les pays intertropicaux. Ce malaise, auquel personne n'échappe, disparaît instantanément dès que le vent change.

Nous ne connaissons malheureusement pas d'observations précises relatives à la température ou à la pression atmosphérique dans l'île de Rhodes. Ces questions seront examinées d'ailleurs à l'article relatif aux îles de la Grèce en général (*voy.* GRÈCE).

Flore et faune. La flore de l'île de Rhodes présente peu de caractères particuliers qui la distinguent de la flore méditerranéenne ; il n'a pas été dressé de catalogue exact des plantes qui la composent. On trouvera aussi, à l'article consacré aux îles des mers grecques, une étude d'ensemble sur ces flores insulaires. Nous nous bornerons ici à quelques notes sur la flore et les productions végétales de l'île.

La végétation spontanée y est, presque partout, extrêmement active et brillante ; les vallées, même élevées, au fond desquelles coule presque toujours un torrent, sont encombrées de touffes d'arbustes élégants ou odoriférants ; ordinairement, les lauriers-roses prédominent ; les rameaux entrelacés du *Vitex agnus castus* les recouvrent quelquefois complétement.

Il n'y a pas encore bien longtemps que toutes les hauteurs étaient couronnées par les plus splendides forêts ; mais l'incurie et la rapacité de l'administration turque y ont pourvu, et le déboisement complet de l'île sera bientôt un fait accompli, au grand détriment de sa fertilité, de la douceur de son climat et de sa salubrité. Les principales forêts de l'île sont situées sur les flancs des grands massifs ou sur les sommets moins élevés ; elles sont ordinairement composées de pins et de cyprès, comme sur les pentes orientales du Tayros, sur les hauteurs qui environnent Laerma, sur celles qui dominent Sklipio, etc. Les vallées et les

plaines sont parsemées abondamment de chênes verts, de lentisques, entremêlés, surtout au bord des ruisseaux, de platanes et de sycomores. A l'entour des villages, on rencontre de petites agglomérations de caroubiers, de chênes vélanèdes, associés, pour former de gracieux bosquets, aux myrtes, aux arbousiers, etc.

La culture n'occupe pas la vingtième partie de l'île, et, malgré l'extrême fécondité du sol, il résulte de cet état d'abandon qu'il faut importer dans le pays, même les produits qu'il donnerait avec le plus d'abondance. Parmi les céréales cultivées, nous citerons surtout le blé et l'orge; le seigle et l'avoine sont encore bien plus négligés; cependant il paraît certain que l'île ne produit pas, par année, plus de 200,000 kilogrammes de blé et 70,000 kilogrammes d'orge. Ordinairement, les moissons finissent avec le mois de juin. Si on ajoute à cela quelques maigres plantations de tabac, souvent mal soignées, surtout autour d'Erimokastron, et celles de Sésame (*Sesamum orientale*), dispersées un peu partout, on aura, avec d'insignifiantes cultures de coton et la récolte des vignes, à peu près le bilan de tout ce que l'île produit par le fait même de ses habitants. Les oliviers,pourtant, sont recherchés, parce que leurs fruits sont appréciés par les Rhodiens, qui les mangent confits. L'arbre y est très-beau; il pourrait donner un excellent rapport.

Il en est de la vigne comme des oliviers ; elle prospère admirablement dans l'île; sa culture, rationnelle et bien ordonnée, donnerait les plus satisfaisantes récoltes ; mais elle est très-peu répandue : c'est à peine si l'île fournit par an 100,000 litres de vin. On trouve à Rhodes presque tous les arbres fruitiers : les abricotiers, les figuiers, les amandiers font, avec les orangers, les citronniers et les grenadiers, la richesse et l'ornement des jardins qui entourent partout les hameaux et les villages. Plus rarement, on y rencontre les pommiers et les poiriers; les châtaigniers et les noyers ne sont communs que dans les lieux élevés, sur les pentes des montagnes. Les mûriers prennent à Rhodes un très-grand développement; ils servent à l'éducation des vers à soie. Mais pour ceci, comme pour le reste, la crainte de nouveaux impôts arrête toute initiative chez les habitants.

L'île de Rhodes, comme l'île de Chypre et la plupart des îles des mers grecques, ne renferme aucun carnassier dangereux. Le renard y est assez commun, le chacal n'y est pas très-rare; on y trouve aussi quelques sangliers et des porcs en domesticité, appartenant à une variété noire. Les chevaux y sont en très-petit nombre, ils sont tous importés d'Anatolie; le bœuf est l'animal utilisé pour le labour. L'âne est représenté par quelques rares individus appartenant à une variété très-chétive. La viande du mouton étant surtout appréciée par les habitants, et cet animal prospérant très-bien dans l'île, celui-ci y est très-répandu, ainsi que les chèvres, que l'on rencontre aussi à l'état sauvage, dans les forêts de l'intérieur, avec de nombreux daims. Les Rhodiens n'élèvent, pour ainsi dire, pas d'autre volaille que la poule. Les oiseaux sont assez nombreux à Rhodes, et grâce à la défense expresse de l'usage des armes, les perdrix et les cailles pullulent dans les campagnes. Si l'on en croit la tradition, cette île était autrefois infestée de serpents qui se réduisent, aujourd'hui, à beaucoup de couleuvres et quelques vipères. A Rhodes, comme à Chypre, les insectes sont extrêmement nombreux; les sauterelles sont le fléau du pays. Les abeilles y sont élevées pour la récolte d'un miel qui fut jadis célèbre. La mer qui entoure Rhodes est très-riche en poissons; elle fournit aussi abondamment des huîtres et des éponges.

Ethnologie. Pathologie. La population de l'île de Rhodes était autrefois de 80,000 âmes; aujourd'hui elle est considérablement réduite. Tandis que certains auteurs la portent encore actuellement à 35,000 ou même 40,000 habitants, M. V. Guérin, qui, dans un voyage, a visité tous les villages de l'île, n'admet pas que sa population totale dépasse 27,000 âmes. Ce nombre se décompose ainsi : 6,000 Turcs, 1,000 Juifs et 20,000 Grecs; il faut y ajouter environ 120 Européens, de différente origine, et appartenant au culte catholique latin. Sur ces 6,000 Turcs, qui sont les descendants de ceux qui envahirent l'île après sa conquête, en 1522, 5,500 environ habitent la capitale, 500 seulement sont disséminés dans les quarante-sept villages ou hameaux, et dans les faubourgs de Rhodes. Quant aux Juifs, ils sont à peu près tous d'origine espagnole; ils habitent un quartier séparé de la ville de Rhodes, et ne peuvent s'en éloigner. Le fonds de la population est, on le voit, constitué par les Grecs, qui occupent tous les villages, presque uniquement. Quelques familles turques se rencontrent dans la plupart d'entre eux, et voilà tout. Cette population grecque, absolument délaissée par l'administration ottomane, vit dans une complète ignorance; en dehors de la ville et des faubourgs, l'île ne possède pas d'écoles ; c'est à peine si, dans chaque village, quatre ou cinq enfants, grâce à la bienveillance du prêtre, fort ignorant lui-même, apprennent les éléments de la lecture et de l'écriture. Ces Grecs, bien qu'ayant conservé certains caractères du type de leur race, sont fort dégénérés.

Nous examinerons les questions relatives aux origines des antiques populations de Rhodes, en même temps que nous étudierons l'ethnographie historique des autres îles de ces contrées.

L'île de Rhodes, avons-nous dit déjà, a, dans tous les temps, été citée comme aussi salubre que riche et brillante. Il n'existe dans l'île ni mares ni étangs; les influences miasmatiques ne s'y exercent pas comme à Chypre. Aussi les fièvres, et en particulier les fièvres intermittentes, y sont beaucoup moins fréquentes, et à plus forte raison, les fièvres pernicieuses. La dysenterie est assez rare, et n'apparaît que par cas isolés. M. Guérin signale, dans la vallée de Sondourli, tout près de la mer, un hameau composé de quelques cabanes, où vivent, séparés de la population, une dizaine de lépreux. G. LIÉTARD.

BIBLIOGRAPHIE. — MEURSI (J.). *Creta, Rhodus, Cyprus, sive de nobilissimarum harum insuarum rebus et antiquitatibus. Commentarii posthumi nunc primum editi.* Amstelodami, 1675, in-4°. — LEBRUN (C.). *Voyage au Levant, c'est-à-dire dans les principaux endroits de l'Asie Mineure, dans les îles de Chio, Rhodes, Chypre*, etc. Paris, 1714. — ROSS. *Reisen auf den Inseln des griechischen Meeres.* Stuttgart et Tubingue, 1840-1852, 4 vol. in-8°, v. t. III, Rhodes, p. 70-113. — GUÉRIN. *Étude sur l'île de Rhodes*. Paris, 1856, in-8° (th. p. le doct.). — BERG (A.). *Die Insel Rhodus, aus eigener Anschauung und nach den vorhandenen Quellen historisch, geographisch, archäologisch, malerisch beschrieben, und durch Original-Radirungen und Holzschnitte... illustrirt*, 2 vol. gr. in-4°, 70 pl. Brunswick, 1861. — CORONELLI. *Isola di Rodi ; geographica, storica*, etc. — SCHNEIDENWIRTH. *Geschichte der Insel Rhodus, nach den Quellen bearbeitet.* Heiligenstadt, 1868, t. III, p. 244, in-8°. — LACROIX. *Les îles de la Grèce.* In *Univers pittoresque*. Paris, in-8°. — CARTES : SPRATT. *Mediterranean Archipelago: Rhodus Island*, 1841, 1 feuil. (gr. et magnif. carte, très-complète). *Mediterranean Archipelago, surveyed by Captains Copeland, Graves, and Spratt, and the Offic. of H. M. S. Martiff, Volage a. Medina.* Londres, hydrographical office, 1863, 2 feuill. V. aussi la carte qui accompagne le mémoire de M. GUÉRIN. G. L.

RHODES (BOIS DE). *Voy.* BOIS.

RHODIOLA L. Genre de Dicotylédones, établi par Linné, et que les botanistes font rentrer maintenant dans le genre *Sedum* (voy. ORPIN).

RHODION. *Voy.* Roeslin.

RHODIUM. Métal découvert, en 1804, par Wollaston, qui le tira du minerai de platine. Le minerai d'Antioquia, dans la Colombie, près de Barbacos, peut en fournir jusqu'à 3 pour 100. Ce métal doit son nom à ce que les dissolutions de plusieurs de ses composés ont la couleur rose.

Le rhodium a une couleur blanche grisâtre peu différente de celle du palladium : sa ductilité est beaucoup moindre que celle du platine. On ne peut le forger ni à froid ni à chaud ; il est très-dur et fond à la température de la fusion du platine.

La densité du métal fondu a été trouvée de 12°,1. Ne pouvant être brasé, on ne parvient à lui donner de la cohérence qu'en calcinant du sulfure ou de l'arséniure de rhodium fondu dans un vase ouvert et au rouge blanc, jusqu'à ce qu'il ne retienne plus de soufre ou d'arsenic. On obtient ainsi un culot quelque peu bulleux, ayant la couleur et l'éclat de l'argent.

Ce métal est inaltérable à l'air à la température ordinaire, mais lorsqu'on le chauffe au rouge, il s'oxyde rapidement. Il ne décompose jamais l'eau, et lorsqu'il est pur aucun acide ne l'attaque. L'eau régale ne l'attaque pas sensiblement non plus ; mais il devient soluble dans ce réactif quand il est allié avec certains métaux, tels que le cuivre, le bismuth, le plomb et le platine ; l'argent et l'or ne produisent pas le même effet. A la chaleur rouge, il est attaqué par les alcalis caustiques, par le nitre et par le bisulfate de potasse. Enfin il s'allie avec tous les métaux et peut contracter des combinaisons avec le plus grand nombre des métalloïdes.

MM. H. Sainte-Claire Deville et Debray viennent de découvrir au rhodium réduit par des moyens chimiques à un état particulier de division une propriété qui mérite d'attirer l'attention. Ces chimistes ont trouvé que le rhodium, dans cet état particulier de division, décompose par le simple contact et avec dégagement de chaleur l'acide formique et le réduit à des éléments plus simples, hydrogène et acide carbonique. Cette action continue presque indéfiniment.

Le rhodium a pour symbole chimique Rh. Son poids atomique est 104, et son équivalent est 52. On ne connaît pas encore son poids moléculaire.

La préparation du rhodium, quoique compliquée en apparence, ne manque pas d'être assez facile. De la liqueur acide qui a servi à attaquer le minerai de platine l'on sépare le platine par le chlorure de potassium ou d'ammonium, le palladium par le cyanure de mercure ; on y verse un peu d'acide chlorhydrique, on y ajoute du chlorure de sodium et on évapore à siccité. Le résidu desséché est réduit en poudre très-fine et lavé avec de l'alcool à 0,837. Ce dissolvant s'empare de tous les chlorures doubles qui se trouvent dans le résidu, sauf celui de rhodium et de sodium, qui reste sous forme d'une poudre d'un beau rouge foncé ; celui-ci, lavé et exposé à une calcination forte et prolongée, donnera du rhodium divisé et du chlorure de sodium qu'on séparera du métal par des lavages à l'eau.

D'après les recherches de M. Claus, il existe quatre combinaisons oxygénées du rhodium :

Le protoxyde.	$= RhO$
Le sesquioxyde.	$= RhO^3$
Le bioxyde.	$= RhO^2$
L'acide rhodique.	$= RhO^3$.

Le premier de ces oxydes est le produit de la calcination du sesquioxyde de rhodium trihydraté. Il est gris foncé et réfractaire à l'action des acides.

On obtient le sesquioxyde en décomposant par la chaleur son azotate tétrahydraté. Il se présente sous la forme d'une masse grise poreuse à reflets métalliques et irisés; il est insoluble dans les acides et facilement réductible par l'hydrogène. Ce composé peut être obtenu à deux états d'hydratation avec trois et avec cinq équivalents d'eau.

Le bioxyde de rhodium se prépare en fondant du sesquioxyde de rhodium avec de la potasse et du salpêtre. Il est brun foncé et il est insoluble dans les acides et les alcalis.

Lorsqu'on dissout dans la potasse caustique du sesquioxyde de rhodium pentahydraté et qu'on fait passer un courant de chlore dans la dissolution, il se forme un précipité brun noir gélatineux, en même temps que la solution alcaline se colore en bleu violet foncé. Celle-ci laisse déposer, après quelque temps, une poudre bleue qui devient verte par la dessiccation. L'acide azotique en isole un précipité floconneux bleu d'acide rhodique RhO^3.

De toutes les combinaisons chlorées du rhodium, la seule qui soit bien définie et bien connue est le sesquichlorure $RhCl^3$. On le prépare à l'état anhydre en chauffant dans un courant de chlore du rhodium en poudre. C'est un corps brun rougeâtre, insoluble dans tous les dissolvants.

On connaît aussi un sesquichlorure de rhodium contenant huit équivalents d'eau.

Le sesquichlorure de rhodium, en se combinant avec les chlorures alcalins, forme deux classes de sels doubles représentées respectivement par les formules générales suivantes $\begin{cases} 2MCl, RhCl^3 \\ 3MCl, RhCl^3. \end{cases}$

Dans les sels proprement dits de rhodium, ce métal est toujours à l'état de sesquioxyde, et voici les réactions principales de leurs dissolutions.

Généralement les dissolutions rhodiques sont colorées en rose.

La potasse, l'ammoniaque, leurs carbonates et l'iodure de potassium déterminent tantôt immédiatement, tantôt après quelque temps, un dépôt jaune; le protochlorure d'étain, une coloration rouge; l'acide sulfhydrique et le sulfhydrate d'ammoniaque, un précipité brun insoluble dans un excès de réactif; l'acide sulfureux et les sulfites, un précipité d'un jaune pâle : cette dernière réaction est la plus caractéristique.

Le rhodium s'allie avec un grand nombre de métaux, mais il ne s'amalgame pas. Allié dans la proportion de 1/7 avec l'or, il n'en altère nullement la couleur, et allié en petite quantité, il lui donne de la dureté sans en altérer la ductilité. Les alliages d'or et de rhodium sont amalgamables. D'après MM. Deville et Debray, le rhodium forme avec le zinc et avec l'étain des alliages cristallisés dont la composition est représentée par les formules $RhZn^2$... RhSn. M.

RHODIZONATE DE POTASSE. Lorsqu'on prépare le potassium au moyen d'un mélange de carbonate de potasse et de charbon, il se produit une substance noire floconneuse, souvent inflammable et explosible au contact de l'air et de l'eau, et à laquelle on doit l'obstruction des appareils où l'on fabrique le potassium.

Cette substance noire est une combinaison d'oxyde de carbone et de potassium souillée par de la potasse (Woelher et Berzélius, *Ann. de Poggend.*, t. IV,

p. 31. — Liebig, *ibidem*, t. XXXIII, p. 90. — Heller, *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. XXXIV, p. 232).

Si, suivant les indications de M. Heller (*Journ. f. prakt. Chem.*, t. XII, p. 193), on traite cette masse noire par de l'alcool et de l'acide sulfurique étendu de 15 fois son poids d'eau, aussi longtemps qu'il sera nécessaire pour la débarrasser de toute la potasse qui la souille, on parviendra à la transformer en rhodizonate de potasse, sel formé par de petits prismes rhomboïdaux obliques d'un reflet métallique vert bleuâtre. Ce sel est rouge, insoluble dans l'alcool et l'éther, mais soluble dans l'eau à laquelle il communique une couleur rouge foncé, tirant sur le jaune. Il est inaltérable à l'air, sans odeur ni saveur.

Sa solution aqueuse abandonnée au contact de l'air devient jaune et fort alcaline : elle renferme alors du croconate et de l'oxalate de potasse.

Ainsi donc, d'après ce qui précède, le principe générateur de l'acide rhodizonique paraît être l'oxyde de carbone : dans tous les cas cet acide formé de deux éléments semble provenir de l'association d'oxygène avec du carbone oxygéné.

A part les rhodizonates alcalins, tous ceux à base métallique sont insolubles, amorphes, et leur coloration varie du rouge au brun. M.

RHODIZONIQUE (Acide) C^7O^7 (?). L'histoire chimique de cet acide est loin d'être complète, aussi serons-nous très-brefs en parlant de ce composé.

On obtient l'acide rhodizonique (du grec ῥοδίζω, je colore en rouge, à cause de la couleur rouge des rhodizonates) en délayant le rhodizonate de potasse dans de l'alcool additionné d'acide sulfurique. Il se dépose aussitôt du sulfate de potasse, et l'acide que l'on cherche reste dissous dans la masse liquide à laquelle il communique une couleur rouge. On sépare par la filtration le sulfate de potasse du liquide acide rouge; celui-ci dépose par l'évaporation des aiguilles noires bleuâtres d'acide rhodizonique (Werner, *Journ. f. prakt. Chem.*, t. XIII, p. 404).

Le lecteur n'aurait qu'une idée à peine ébauchée de cet acide s'il ne connaissait pas les circonstances dans lesquelles il prend naissance en se combinant avec la potasse. Aussi allons-nous parler de la provenance de ce sel. M.

RHODODAPHNE. Nom donné au Laurier Rose (*voy.* ce mot).

RHODODENDRÉES. Nom d'une tribu de la famille des Ericacées, qui contient les genres *Azalea*, *Rhododendron*, *Ledum* (voy. Ericacées).

RHODODENDRON L. Genre de Dicotylédones, appartenant à la famille des Ericacées et au groupe des Rhododendrées. Ces plantes portent aussi le nom vulgaire de *Rosages*. Elles présentent comme caractères : un calice quinquepartite, une corolle caduque infundibuliforme, plus ou moins irrégulière, toujours à 5 divisions; 10 étamines, dont les anthères s'ouvrent au sommet par deux pores; une capsule à 5 loges, plus rarement à 8 ou 10; s'ouvrant, par déhiscence septicide, en autant de valves qu'il y a de loges.

Les Rhododendrons sont des arbustes à feuilles persistantes, qui croissent dans les régions alpines de l'Europe, de l'Asie et aussi dans l'Amérique septentrionale. Leurs fleurs brillantes en font des plantes d'ornement, fréquemment cultivées dans nos jardins. Au point de vue de leurs propriétés médicales, la plupart des espèces présentent un intérêt; elles sont suspectes et narcotico-âcres. Les principales sont :

Le *Rhododendron ferrugineum* L., qu'on nomme vulgairement *Rosage* ou *Laurier Rôse des Alpes*, quelquefois simplement *Rose des Alpes*. Ce sont des arbrisseaux de 30 à 60 centimètres de haut, à feuilles ovales entières, couleur de rouille en dessous, qui, au mois de juillet, ornent de leurs bouquets de fleurs rouges les régions alpines des Pyrénées et des Alpes. Ils paraissent dangereux pour les bestiaux. Dans le Piémont, on fait infuser leurs bourgeons dans l'huile et on prépare ainsi un élœolé, qui porte le nom d'*huile de marmotte* et qu'on emploie contre les douleurs des articulations. Le *Rhododendron hirsutum* L., espèce voisine, qui vient dans les mêmes régions, a les mêmes propriétés.

Mais le Rhododendron qu'on a le plus préconisé en médecine est le *Rhododendron Chysanthum* L., *Rose de Sibérie*, *Rose de neige de Sibérie*, qui vient dans les régions froides de la Sibérie et du Kamtschatka. C'est une espèce à feuilles ovales, coriaces, glabres en dessous, dont les boutons floraux, tomenteux et couleur de rouille, donnent des fleurs groupées en ombelles, à grandes corolles irrégulières, d'un beau jaune d'or. Les feuilles ont une saveur amère, astringente et âcre. On les a beaucoup vantées, surtout à la fin du siècle dernier, contre les douleurs rhumatismales ou goutteuses. Prises à trop haute dose, elles causent du vertige, des tremblements ; elles agissent sur la circulation, en diminuant la fréquence du pouls. Ce médicament, employé en Russie et en Allemagne, n'a jamais eu de vogue en France, et il est maintenant à peu près abandonné partout.

Dans l'Amérique septentrionale, on a employé aux mêmes usages, contre le rhumatisme et la goutte, le *Rhododendron maximum* L., grande espèce, à touffes de fleurs bleues, cultivée dans nos jardins. Elle est vénéneuse, et, d'après Michaux, le miel qu'elle fournit aux abeilles peut produire des accidents. Il en est de même d'une autre espèce américaine, le *Rhododendron punctatum* Andr.

Le *Rhododendron ponticum* L. est abondamment répandu dans nos jardins, où il a été introduit par Tournefort, qui l'observa sur les bords de la mer Noire. C'est une espèce remarquable par ses belles feuilles et ses gros bouquets de fleurs. Elle a des propriétés vénéneuses, et c'est, pense-t-on, sur elles, que les abeilles avaient recueilli le miel vénéneux dont parle Xénophon dans sa *Retraite des Dix mille*. Pline lui donne le nom de *Rhododendros* et appelle le miel qu'elle donne *mœnomenoa*.

Tournefort. *Voyage en Orient*, III, 70. — Linné. *Genera*, 548. — Pallas. *Flora Rossica*, I. p. 44, tab. 30. *Voyages*, tab. n. fig. 1, 2. — Murray. *Apparatus medicaminum*, VI, 72. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 74. — Guibourt. *Drogues simples*, III, 12. Pl.

RHODOSPERMÉES. Harvey a donné ce nom à l'une des grandes divisions de la classe des Algues, correspondant aux Floridées de Agardh (*Voy.* Algues).

RHODOTANNIQUE (Acide). Tannin extrait du *Rhododendron ferrugineum*, qui colore les sels de fer en vert et donne avec l'acétate de plomb un précipité jaune. D.

RHODYMÉNIE (*Rhodymenia*, quelques auteurs, entre autres Lindley, écrivent *Rhodomenia*), genre fondé par Greville pour des Algues à fronde plate, membraneuse, rose ou rouge, sans nervures, sessiles et dont les tétraspores sont renfermées dans la substance de la fronde ou rassemblées dans des conceptacles superficiels. Ces Algues annuelles ou bisannuelles croissent sur les

rochers ou sur d'autres Algues. L'espèce la plus généralement usitée est la *Rh. palmata* Grev. (*Halymenia palmata* Ag.). Sa fronde rouge pourpré, palmée ou palmatifide, peut atteindre jusqu'à 20 ou 30 centimètres; composée de segments à bords plus ou moins sinueux, elle forme un éventail dont l'ensemble atteint en largeur les mêmes dimensions. Les conceptacles diffus sont irrégulièrement flexueux. Cette plante qui, au dire de Greville, est la même que le *Fucus saccharinus* des Islandais, est une des meilleures Algues comestibles, elle peut être consommée crue et son usage est très-répandu chez les gens du peuple dans toutes les contrés du nord de l'Europe. Sous les noms de *Duillisg* (feuille d'eau) ou *Dulse*, elle est très-connue des Irlandais et des Écossais qui en font une grande consommation. Ceux-ci avaient l'habitude, avant que l'usage du tabac ne fût répandu, de préparer la *Dulse* en la lavant à l'eau fraîche et la faisant sécher au soleil, puis ils la roulaient et la mâchaient.

La fronde séchée et infusée dans l'eau exhale une odeur de violette. Dans les îles de l'Achipel, on l'ajoute à tous les mets pour leur communiquer une couleur rouge ou en épaissir l'assaisonnement.

On extrait aussi de cette plante le principe colorant pourpre que l'on a essayé de préparer pour la teinture.

Au point de vue médical, la Rhodyménie palmée ne paraît avoir été employée que dans l'île de Skye, où, d'après Lightfoot, on s'en sert comme sudorifique. Berkeley suppose qu'elle contient une petite proportion d'iode dont l'odeur se développe par la cuisson.

GREVILLE. *Algæ Britannicæ*, 1830. — LINDLEY. *Medic. and Econom. Botany*, 1849. — LINDLEY *Veget. Kingdom*, 1853. — BERKELEY. *Introd. to Cryptog. Bot.*, 1857. — LANDSBOROUGH. *Popul. Histor. of British Seaweeds*, 1857. J. DE S.

RHODYMÉNIÉES ou **RHODYMÉNIACÉES**, nom donné par Harvey à une famille d'Algues comprenant les genres *Plocamium*, *Rabdonia*, *Wormskioldia*, *Enthora*, *Rhodymenia ;* ce dernier genre est le seul qui présente des espèces usitées, il peut servir de type à cette famille, *Voy*. RHODYMÉNIE.

RHŒADINE ($C^{21}H^{21}AzO^{6}$). Principe actif du *Papaver Rhœas* ou *Coquelicot*, contenu dans toutes les parties de la plante. Il est sous la forme de prismes blancs ou de fines aiguilles, est presque insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther. On trouve dans l'opium une base qui, sous l'influence de l'acide sulfurique, se colore en rouge comme la rhœadine. Quand on traite celle-ci par les acides énergiques, on obtient la *Rhœagine*, isomérique avec la rhœadine. D.

RHOMBIFÈRES. Les rhombifères constituent un ordre de poissons ganoïdes n'ayant pour représentants actuels que deux familles : 1° les Polyptères, uniquement connus en Afrique et dont il y a deux genres, les Polyptères proprement dits et les Calamichthes ; 2° les Lépisostées plus nombreux en espèces et partagés en trois genres sous les noms de Lépisostées proprement dits, Cylindrostées et Atractostées. Les Polyptères ne sont pas connus à l'état fossile, mais il n'en est pas de même des Lépisostées. Il a existé de véritables Lépisostées pendant la période tertiaire et une foule de genres qui s'en éloignaient assez peu s'observent parmi les fossiles enfouis dans tous les terrains des âges antérieurs; c'est aussi à l'ordre des Rhombifères que l'on attribue les genres éteints constituant la famille des Pycnodontes.

Un des principaux caractères de ces poissons consiste dans la nature de leurs

écailles qui sont assez généralement de forme rectangulaire et disposées comme des pièces de marqueterie. Elles sont osseuses et recouvertes sur leur face externe d'une couche d'émail, ce qui donne aux Rhombifères un aspect brillant. La queue de ces poissons est de la forme dite hétérocerque, c'est-à-dire à lobes inégaux, la colonne vertébrale remontant jusqu'à l'extrémité du lobe supérieur, comme cela se voit chez les esturgeons et chez les squales. Les nageoires abdominales sont éloignées des pectorales et disposées comme chez les Malacoptérygiens de l'ordre des abdominaux. Il y a, de même que chez ceux-ci et chez tous les poissons ordinaires, une disposition pectinée des branchies, et l'orifice des ouïes est protégé par un opercule. Le squelette est osseux, et les corps vertébraux acquièrent dans les espèces actuelles et dans la plupart de celles qui ont existé autrefois la solidité qu'on leur connaît chez les poissons Téléostéens. Cependant, la corde dorsale était persistante chez certaines espèces de l'époque jurassique, ou plus anciennes encore, comme elle l'est chez les esturgeons de la période actuelle. Par une exception unique dans la classe des poissons, les Lépisostées contemporains et tertiaires ont les vertèbres un peu excavées sur la face antérieure de leur corps et convexes en arrière au lieu d'être concaves sur l'une et l'autre face. C'est au contraire une particularité propre à tous les Rhombifères d'avoir le canal intestinal disposé spiralement, c'est-à-dire à la manière d'une vis d'Archimède. Leurs branchies sont en forme de peignes, ainsi que nous l'avons déjà dit, et l'on a constaté sur un jeune Polyptère qu'une paire de ces organes est d'abord extérieure et qu'elle s'étend longuement sur les côtés du corps. Le bulbe artériel présente plusieurs rangées de nombreuses valvules ; on a en outre constaté que les nerfs optiques des Rhombifères ne s'entrecroisent pas pour former un chiasma et que chacun d'eux va directement à l'œil placé du même côté que lui (*voy.* POLYPTÈRES). P. GERV.

RHOMBOÏDE (MUSCLE). On le distingue communément en petit rhomboïde ou rhomboïde supérieur et grand rhomboïde. Le premier naît de la partie inférieure du ligament cervical et de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale et se rend isolément, de haut en bas et de dedans en dehors, à l'épine de l'omoplate. L'autre s'attache, d'une part aux apophyses épineuses des quatre ou cinq premières vertèbres dorsales et aux ligaments intercostaux correspondants ; d'autre part, à une arcade aponévrétique, longeant le bord spinal de l'omoplate et n'y adhérant que par ses deux extrémités. Assez souvent cependant, les fibres musculaires s'attachent directement à l'os. Dans son ensemble, le rhomboïde a, comme son nom l'indique, la forme d'un losange, plus épais inférieurement que supérieurement. Il est innervé par une branche du quatrième et quelquefois du cinquième nerf cervical.

Le muscle rhomboïde abaisse le moignon de l'épaule en agissant plus particulièrement sur la partie inférieure de l'omoplate, qu'il fait ainsi basculer. Il rapproche en outre cet os de la colonne vertébrale, et l'applique contre le tronc.

D.

RHONCHUS. Mot emprunté au latin et employé comme synonyme de *râles*, pour désigner divers bruits morbides qui se passent dans les voies aériennes. On l'a également appliqué au ronflement bruyant de la respiration qui se produit dans certaines maladies cérébrales avec paralysie du pharynx, du voile du palais et des puissances inspiratrices.

Les rhonchus sont caractérisés, les uns par des vibrations graves ou aiguës (râles ou rhonchus *ronflants*, *sibilants*, *vibrants*, *secs*), et les autres par des bulles de volume variable (râles ou rhonchus *bulleux*, *humides*), qui se forment, en éclatant avec bruit, alors que l'air traverse plus ou moins vite les mucosités ou autres fluides contenus dans les voies respiratoires (*voy.* RALES). B. et H. R.

RHUBARBARINE. Synon. *Ac. rhéique, ac. chrysophanique.*

RHUBARBARIQUE (ACIDE). Synon. *Ac. rhéique, ac. chrysophanique.*

RHUBARBE (*Rheum* L.). § I. **Botanique.** Genre de plantes, de la famille des Polygonacées, dont les fleurs sont hermaphrodites ou, plus rarement, polygames. Leur réceptacle est déprimé au sommet ou légèrement concave, en forme de coupe peu profonde. Ses bords portent le périanthe et l'androcée. Les sépales, au nombre de six, constituent seuls le périanthe; ils sont disposés sur deux verticilles et imbriqués dans le bouton. En dehors d'eux se trouvent les étamines, généralement au nombre de neuf. Plus le réceptacle est concave, et plus leur insertion est périgynique. Six d'entre elles sont superposées par paires aux trois sépales extérieurs, et les trois autres sont superposées chacune à un des sépales intérieurs. Toutes ont un filet libre et une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales. Le gynécée, inséré au centre de la coupe ou du plateau réceptaculaire, se compose d'un ovaire libre, supère, uniloculaire, surmonté d'un style partagé de bonne heure en trois branches, superposées aux sépales extérieurs et dilatées de façon variable à leur sommet qui est ordinairement volumineux et chargé de papilles stigmatiques. A la base de la loge ovarienne se voit un seul ovule, dressé, orthotrope, à double enveloppe, à micropyle, par conséquent, supérieur. Le fruit est un achaine qu'entourent les sépales persistants et quelquefois même des restes de l'androcée. Ses angles, plus ou moins saillants, au nombre de trois, sont équidistants et quelquefois même prolongés en petites ailes verticales. La graine est orthotrope, comme l'ovule, et ses téguments recouvrent un albumen farineux à l'intérieur duquel se trouve un grand embryon, à radicule supérieure. Les *Rheum* sont des herbes vivaces qui habitent l'Europe orientale et surtout l'Asie. Leurs tiges sont courtes, souterraines, quelquefois aériennes, comme on le verra plus loin, mais toujours épaisses et trapues. Leurs rameaux aériens sont annuels et portent des feuilles très-rapprochées, en rosette, alternes cependant, simples, entières ou découpées, penninerves ou digitinerves ou pédatinerves à la base, glabres ou pubescentes, charnues, herbacées, acides comme le reste de la portion aérienne de la plante. Leur pétiole se dilate à la base en une sorte de collerette tubuleuse qui entoure la tige d'une sorte de manchon; c'est l'*ocrea* des Polygonacées en général. Les fleurs sont au sommet de ces axes aériens herbacés, tantôt nus dans leur portion inférieure et tantôt chargés de feuilles distantes, puis de bractées qui leur succèdent. L'inflorescence est une grappe très-ramifiée et composée de petites cymes; les fleurs très-nombreuses sont de couleur blanchâtre, verdâtre ou pourprée.

Linné a décrit un certain nombre de *Rheum* dont il sera question vers la fin de cet article. Il n'y a aucune des espèces connues de son temps qui n'ait été employée en médecine. Outre le *Rheum Rhaponticum*, la rhubarbe qui poussait au voisinage du Pont-Euxin, et qui a toujours passé pour donner le *Rhapontic* des officines, il y avait plusieurs espèces qui venaient des pays barbares

(*Rhabarbarum*) et qui fournissaient des rhubarbes exotiques. Outre le *R. Rhaponticum*, Linné connaissait, en 1753, deux espèces asiatiques, les *R. Ribes* et *Rhabarbarum;* c'est ainsi qu'il les désignait. La première donnait-elle une rhubarbe employée en Perse ou que ce pays envoyait en Europe pour servir de médicament? Nous ne le savons pas; mais, en général, elle n'est recherchée dans ce pays que comme alimentaire. La dernière était caractérisée par ces mots : « *R. foliis subvillosis undulatis, petiolis æqualibus* », et c'est elle dont Linné changea plus tard le nom en celui de *R. undulatum;* si bien que, en 1762, il connaissait cinq espèces de *Rheum :* les *R. undulatum*, *Ribes* et *Rhaponticum*, plus le *R. compactum* et le *R. palmatum*, ainsi défini : *R. foliis palmatis acuminatis*. Toutes ces plantes, sauf la dernière, ont été longtemps cultivées, et elles le sont encore çà et là pour la production des rhubarbes dites indigènes, de pays, etc. On leur a attribué plus d'une fois l'origine de la rhubarbe asiatique véritable, celle de bonne qualité qu'on recherche pour l'usage médical, qu'on devrait seule employer, et qui porte principalement les noms de rhubarbe de Chine et de Moscovie. Celle que le gouvernement russe achetait, vers le milieu du siècle dernier, aux marchands buchares, avait été attribuée, par Kauw-Boerhaave, aux *R. undulatum* et *palmatum*. Sous le règne de Catherine la Grande, Pallas et Georgi la crurent produite par les *R. compactum* et *undulatum*. Pallas connaissait bien le *R. palmatum;* quand il en montra les feuilles aux indigènes, dans le cours de son voyage vers l'est de l'Empire russe, il lui fut répondu que telles n'étaient point celles de la plante à la vraie rhubarbe importée en Moscovie. Si, plus tard, il changea d'avis, c'est qu'il vit, comme il était arrivé à Kauw-Boerhaave, les graines envoyées à Moscou pour celles des plantes à rhubarbe produire des pieds de *R. palmatum, undulatum* et *compactum*. Il rapporta donc à ces trois espèces l'origine du médicament. Plus tard encore, la meilleure des sortes de rhubarbes moscovites, celle qui, réservée pour la Cour, portait le nom d'impériale ou blanche, fut attribuée au *R. leucorhizum* de Pallas. Mais, dès lors, beaucoup de savants s'accordaient à reconnaître que la véritable plante à la rhubarbe de Chine et de Moscovie n'avait pas été observée. On cultivait en Europe bien des *Rheum*, les *R. rhaponticum, compactum, undulatum, palmatum*, et surtout, en Autriche, le *R. hybridum;* mais on ne les considérait plus que comme pouvant produire de la rhubarbe indigène, et non comme source des sortes moscovites et chinoises.

Guibourt s'était particulièrement attaché à la solution de cette question. Il savait bien qu'on « n'a jamais pu, avec le *R. undulatum*, faire de la vraie rhubarbe », et que « la rhubarbe dite de Moscovie appartient à un autre *Rheum*, qui croît dans les pays montagneux et presque inaccessibles qui bordent la Chine au nord-ouest; » il dit encore que le *R. compactum* « vit très-bien dans les jardins, de même que les *R. undulatum* et *Rhaponticum*, et que toutes trois donnent des produits qui sont confondus, dans le commerce, sous le nom de R. de France. » Mais ayant cultivé, en autres espèces de Rhubarbes, le *R. palmatum*, il fut conduit à penser que c'était là l'espèce qui donne le R. de Chine, parce que la racine qu'il en obtint jouissait seule exactement de l'odeur et de la saveur de ce médicament, quoiqu'elle ne craquât point sous la dent. Toutefois, dans l'édition qu'il a donnée du *Traité des drogues simples* de Guibourt (III, 427), M. G. Planchon fait remarquer que « ce qui rend difficile d'accepter l'opinion émise par Guibourt, c'est la différence qui existe entre la structure anatomique de la rhubarbe d'Asie et de la racine du *Rheum palmatum*, » différence sur la-

quelle nous reviendrons tout à l'heure, et qu'on conçoit facilement quand on sait de quelle partie du végétal est surtout tirée la véritable R. de Chine et de Moscovie.

La découverte des *Rheum* indiens, dont quelques-uns donnent à la pratique des produits d'intérêt secondaire, détourna quelque temps les savants de l'étude des rhubarbes chinoises. Guibourt parle lui-même de l'abandon général dont paraît menacé le *R. palmatum*, par suite de la découverte du *R. australe*. C'est que, en effet, Wallich, dans son exploration des montagnes de l'Inde, avait rencontré à Emodus, dans les hauteurs himalayennes de Gossian-Tham, un *Rheum* qu'il nommait *R. Emodi*, et dont il envoya à Londres, en 1828, des graines comme étant celles de la véritable rhubarbe asiatique; il supposait que les racines de cette espèce étaient envoyées de Chine à Ormuz, à Alep, à Alexandrie, et que les navires anglais les apportaient alors, soit de Canton, soit d'Ormuz. Cette opinion fut immédiatement adoptée en Angleterre. Gobel fut aussi de cet avis. Mais il fut bientôt démontré : 1° que la plante n'appartenait pas à une espèce nouvelle, et qu'elle était identique (au moins en partie) au *R. australe* de Don; 2° que la R. de l'Inde n'a aucun des caractères des sortes chinoises. Pereira a vu qu'elle était de si mauvaise qualité, qu'on n'en pouvait trouver le placement dans le commerce. La plupart fut vendue à vil prix ou expédiée aux États-Unis. Il est vrai que cette rhubarbe était avariée, et Guibourt, en brisant les morceaux, y trouva « quelques parties saines qui, par leur belle marbrure rouge et blanche, par leur saveur et par l'abondance des cristaux d'oxalate de chaux sensibles sous la dent, peuvent être comparées à la meilleure rhubarbe officinale; » mais nous verrons bientôt que ce ne sont pas là des caractères d'une valeur absolue quand il s'agit de cette dernière.

Il y avait d'ailleurs de bonnes raisons pour qu'on considérât comme encore inconnue la plante qui donne la vraie rhubarbe, et elles étaient tirées des caractères histologiques du médicament. Le principal parmi ceux-ci (nous verrons bientôt que tous les autres sont d'une importance fort secondaire) consiste dans la présence, sur un fond d'une teinte jaunâtre, variable, d'un assez grand nombre de taches étoilées, que l'on a indiquées dans les ouvrages classiques comme « des cercles d'une structure particulière, qui présentent, en petit, l'apparence de la racine tout entière. » Nous reviendrons plus longuement sur ces taches, et l'on verra pourquoi elles doivent exister normalement et en grand nombre sur la plupart des véritables rhubarbes de Chine, tandis que leur présence dans les rhubarbes indigènes ne peut être qu'un fait accidentel. On aurait dû, pour d'autres motifs encore, s'apercevoir que les *Rheum* énumérés plus haut ne peuvent être les plantes à la véritable rhubarbe, pas même le *R. palmatum*, qui est celle qui lui ressemble le plus, parce que les auteurs chinois, qui connaissent bien la plante officinale, la décrivent comme ayant « des feuilles nettement vertes dès le début, avec la taille et la forme d'un éventail ouvert, quand elles sont bien développées, et tout à fait semblables à celles du Ricin commun. » Susung déclare d'ailleurs que la partie employée comme médicament (et qu'il considère à tort comme la racine) est grosse, longue de 1 à 2 pieds, revêtue de ce qu'il appelle une écorce noire, et qu'elle est molle, humide à l'intérieur, avec un aubier jaune. Le *R. palmatum* a des feuilles toutes blanchâtres à la surface; leur sommet s'allonge plus ou moins, la forme générale de leur lobe terminal étant ovale; et l'on n'a pas fait attention à ce que répondirent à Pallas les Bourbakis qui avaient vu la plante à la rhubarbe de

Moscovie, quand il leur présenta des feuilles du *R. palmatum*. Elles leur étaient inconnues, et ils savaient bien que celles de la vraie rhubarbe étaient arrondies, et non allongées, marquées sur les bords d'un grand nombre d'incisions. Comme en même temps il fallait une plante à feuilles franchement vertes, on conçoit que Georgi ait cru reconnaître dans les descriptions vagues de quelques Cosaques le *R. undulatum;* mais celui-ci, de même que le *R. compactum*, donne un produit uniquement extrait de ses racines et qui diffère totalement des sortes officinales véritables. Les meilleures rhubarbes de Chine et de Moscovie se tirent, non pas des environs de la grande muraille de la Chine, comme on le pensait au temps de Linné, mais d'une plus grande distance au sud-ouest; et Guibourt supposait avec raison qu'elles viennent probablement du Thibet. Il y a là des raisons géographiques et politiques même, pour que la plante ait été si longtemps inconnue aux Européens et aussi à la plupart des Chinois. Les régions où elle croît sont presque inaccessibles. M. le docteur Thorel a peint, dans sa thèse sur le Voyage d'exploration du Mékong, cette « mer de montagnes, » qui défend l'accès du Thibet à ceux qui viennent du sud, et cette série de fortifications naturelles, étagées les unes au-dessus des autres, dont la masse est pour ainsi dire infranchissable. C'est au sommet de ces gigantesques défenses naturelles que sont les plateaux des lamaseries où s'exploitent les rhubarbes thibétaines. C'est de là que revenaient ces caravanes qui, elles-mêmes, ont rencontré d'autres troupes de voyageurs et de trafiquants, dont nos compatriotes ont appris qu'ils étaient bien loin encore du pays de production de la Rhubarbe. Par le Yunan, les difficultés sont grandes aussi; l'expédition française ne put arriver jusqu'à ces plateaux élevés.

« La Rhubarbe de Chine, dit M. Thorel, provient principalement du Thibet; on en récolte pourtant un peu dans les quelques hautes montagnes du Yunan et du Set-Chuan, qui avoisinent le Thibet; ainsi on la rencontre sur la montagne de Sikiang, qui n'a pas moins de 5,000 mètres d'altitude, et dont le sommet est couvert d'une neige éternelle. S'il faut s'en rapporter aux indigènes, cette plante ne croît vigoureusement qu'à la limite des neiges, à 4,000 mètres environ. C'est au moment où nous apercevions dans le lointain cette belle montagne, qu'il nous a fallu, à notre grand regret, revenir sur nos pas; de sorte que nous n'avons pas pu vérifier si c'est bien, comme on le suppose, le *Rheum palmatum* qui produit les racines expédiées en Europe. A ces difficultés, qui tiennent à la configuration du pays, il s'en est joint de plus curieuses, qu'explique bien l'intéressante lettre écrite par Mgr Chauveau, vicaire apostolique du Thibet, à l'auteur d'une thèse récente et fort remarquable sur les rhubarbes, soutenue, il y a deux ans, par M. E. Colin : « Il fut un temps, dit le prélat, où la rhubarbe formait une branche considérable du commerce au Thibet. Les lamas, qui s'en aperçurent et qui sont les maîtres souverains du pays, prétendirent et prétendent encore qu'il y a dans cette plante quelque chose du *divum quid* d'Hippocrate; ils en conclurent que les montagnes qui fournissaient la rhubarbe sont des terrains aimés des dieux, et, en conséquence, que cette médecine appartient aux lamaseries. La récolte est donc soumise à des cérémonies tout à fait particulières et terminées par des imprécations terribles contre tous ceux qui, jusqu'à la récolte prochaine, oseraient s'introduire sur la terre sacrée.... J'ai dit plus haut que la rhubarbe avait autrefois formé une branche très-importante de commerce dans ce pays; mais aujourd'hui, comparativement du moins, ce commerce a bien diminué. On a tellement torturé cette pauvre plante

que l'espèce va décroissant en quantité et en qualité. D'ailleurs, le médecin chinois recourt beaucoup plus rarement à l'emploi de la rhubarbe dans sa thérapeutique. Le lama, perdant beaucoup de son ancien prestige, ne peut plus, comme autrefois, protéger ses forêts contre le pillage des Thibétains; et le Chinois, qui s'insinue partout et qui ne croit ni à Dieu, ni à diable, ne se fait aucun scrupule de dévaliser la terre des dieux quand l'occasion s'en présente. » C'est par un Chinois probablement que s'est présentée pour M. Dabry ou ses correspondants l'occasion de se procurer la fameuse plante à la rhubarbe officinale. Tout ce que nous savons, c'est qu'elle provient du Thibet et qu'elle est originaire de la portion orientale de ce pays, limitrophe de la Chine. C'est de là qu'elle est parvenue, par l'intermédiaire du P. Vincot, missionnaire du Set-Chuan, à M. Dabry, consul de France, qui l'adressa en 1867 à la Société d'acclimatation de Paris. Quand cet envoi arriva en France, M. L. Soubeiran constata avec chagrin que la vaste caisse où avaient été empilés les pieds de rhubarbe ne renfermait plus qu'un énorme magma en putréfaction.

Heureusement que le plus habile de nos horticulteurs, M. L. Neumann, observa dans la masse quelques corps globuleux, rougeâtres, semblables à des bourgeons, qu'il essuya et plaça sur terre de façon à leur faire développer des racines adventives. Bientôt les écailles qui enveloppaient ces bourgeons se déchirèrent, s'étalèrent et laissèrent sortir quelques petites feuilles. Celle-ci tombèrent à l'arrière-saison, laissant à nu une très-courte tige brune, à peine saillante, laquelle, après le repos de l'hiver, s'allongea en produisant de nouvelles feuilles, des bourgeons axillaires; on put alors étudier quelques-uns des caractères de cette espèce. Les premières feuilles qui se développèrent sur la plante présentèrent, avec de plus petites dimensions, tous les caractères que devaient avoir les feuilles plus âgées, et elles peuvent, dès cet âge, servir à distinguer l'espèce. Elles ont bien, avec une teinte vert clair uniforme, cette forme d'éventail étalé dont parlent les médecins chinois, ou encore l'apparence des Ricins. Leurs dimensions peuvent être considérables, puisqu'on en a mesuré qui atteignent à peu près un mètre et demi de longueur (dont cinquante centimètres environ pour le pétiole, et le reste pour le limbe). Quant à la forme générale du limbe, abstraction faite de ses découpures, on peut dire qu'elle est orbiculaire; mais il faut ajouter qu'il est, dans les feuilles adultes, un peu plus large que long. Sa base est profondément échancrée. Là, il est digitinerve avec cinq grosses nervures qui s'étalent en divergeant, à peu près à des distances égales. Le parenchyme ne s'étend pas en dehors jusqu'à la base des deux nervures les plus extérieures; disposition qui s'observe dans plusieurs *Rheum*, mais qui est ici très-prononcée; si bien que le bord extérieur de ces nervures est nu dans une étendue de plusieurs centimètres, au-dessus desquels le parenchyme se termine par une sorte d'auricule arrondie, très-manifeste. Si donc on voulait exactement définir la forme de ce limbe qui, largement échancré, cordé à la base, est un peu plus large que long, comme nous l'avons dit, il faudrait en somme le décrire comme réniforme. Quant aux découpures des bords, elles répondent d'abord aux grosses nervures primaires, si bien qu'elles forment cinq lobes peu profonds, le terminal moins saillant que les latéraux; puis les bords de chacun de ces lobes sont eux-mêmes inégalement incisés, leurs divisions répondant au sommet des petites nervures qui sont de divers ordres, leur disposition étant penninerviée, puis anastomosée-réticulée, avec des mailles larges et inégales. Tout ce réseau de nervures épaisses et charnues proémine à la face inférieure

du limbe, et là, sur les nervures aussi bien que dans leurs intervalles, tandis que la face supérieure est glabre, d'un vert gai, légèrement luisante, tout le limbe est parsemé d'un duvet fin, mais court, formé de petits poils blancs et dressés, qui persistent jusqu'à la fin. Quant au pétiole, fortement dilaté à sa base (dont la largeur peut dépasser cinq centimètres) et épanoui en un ocrea d'abord lisse, rougeâtre, membraneux, plus tard irrégulièrement déchiré, mais subsistant longtemps sur la tige et les branches où il devient finalement brun, il est presque cylindrique, ordinairement un peu aplati sur le milieu de sa face interne, mais totalement dépourvu de sillon, et toute sa surface est tapissée de la fine villosité que porte le limbe. Les feuilles paraissent dès la fin de l'hiver, comme dans la plupart de nos *Rheum;* elles sont alors involutées-plissées-corruguées, rougeâtres et presque glabres, sauf le pétiole qui est jaunâtre. Alors que ces feuilles ont déjà pris un grand développement, de jeunes rameaux herbacés peuvent sortir verticalement des tiges épaisses; rameaux grêles, qui sont chargés de quelques feuilles alternes, distantes, à limbe peu développé, tandis que l'ocrea l'est beaucoup. Je ne sais si ces petits axes ne sont pas des rameaux florifères qui, dans une plante encore trop jeune, s'arrêtent dans leur évolution. Lorsqu'il s'agit de véritables branches à fleurs, les axes herbacés qui les porteront, hauts de deux mètres et demi environ, épais, charnus, légèrement anguleux, s'élancent, en avril ou en mai, chargés de feuilles alternes, assez distantes les unes des autres, semblables à celles de la tige, mais de plus en plus petites. Une seule plante, portant cinq ou six de ces inflorescences dont toutes les fleurs sont d'un blanc verdâtre, rappelle de loin, par sa portion supérieure, ces beaux *Gynerium* qu'on cultive dans nos jardins. Les axes se ramifient beaucoup au sommet, et leur extrémité devient penchée, probablement sous le poids des milliers de fleurs qu'elle porte. Celles-ci sont disposées en grappes très-ramifiées de cymes; leurs pédicelles grêles sont articulés vers leur base, accompagnés de bractéoles bien plus courtes qu'eux-mêmes et qui finissent par brunir. Les fleurs sont à peu près celles de tous les *Rheum*, mais surtout de ceux où la périgynie n'est pas, ou est à peine indiquée. Leur réceptacle a la forme d'un cône très-surbaissé. Les six folioles ovales-oblongues du périanthe sont à peu près toutes de même longueur; les intérieures sont seulement un peu plus larges. Les neuf étamines, presque complétement hypogynes, comme le périanthe dont elles n'atteignent pas tout à fait la hauteur, ont un filet subulé et une anthère ovale, oscillante, introrse, jaune, avec deux loges déhiscentes suivant leur longueur, indépendantes inférieurement l'une de l'autre. Le disque est représenté par trois glandes, ou à peu près égales et situées en face des sépales extérieurs, irrégulièrement trapézoïdales, épaisses, charnues, à bord supérieur mousse, inégalement crénelé ou lobé, ou unies entre elles et plus ou moins confondues d'une façon très-variable. Leur teinte est d'un vert foncé. Le gynécée, plus court que les étamines, est celui de tous les *Rheum;* son ovaire, trigone et glabre, est surmonté d'un style à trois branches pâles, recurvées, dilatées chacune en une énorme tête stigmatifère, suborbiculaire ou échancrée en dedans et réniforme, souvent déprimée au centre. Le fruit nous est encore inconnu, mais M. Dabry sait qu'il a été observé.

A ces caractères, on reconnaît une espèce du genre *Rheum* qui doit être rangée dans le § I de ce genre, tel qu'il a été défini par M. Meissner, dans le *Prodromus*, en ces termes : « *Racemi paniculati. Folia dentata vel laciniata.* Deux espèces seulement y constituent ce petit groupe, le *R. palmatum* L. et le

R. hybridum MURR., avec sa variété *glabrum* (ou *dentatum* de Martius). Cette dernière plante, par ce qu'on dit de ses grandes dimensions et de sa floraison un peu tardive, me semblait devoir être très-analogue, sinon identique, à la plante de M. Dabry. Le pied vivant que nous en avons reçu du Jardin royal de Munich est une plante toute différente, et c'est elle sans doute qu'au Jardin de Berlin, on a nommé *R. compactum* var. *dentatum*. La caractéristique du *R. hybridum*, telle qu'elle se trouve dans le *Prodromus*, indique d'ailleurs, et avec raison, cette espèce comme pourvue de feuilles à pétiole canaliculé en dessus et à limbe ovale, et, en effet, le lobe terminal s'y trouve plus long et bien plus saillant que les autres ; caractère qui ne se retrouve pas dans la feuille plus large que longue de notre plante. Cette dernière est encore pubescente jusqu'au bout, tandis que la variété *glabrum* du *R. hybridum* tire précisément son nom de ses feuilles : *foliis demum glaberrimis.* » Le *R. palmatum* est décrit, au contraire, comme ayant des pétioles subcylindriques et des limbes suborbiculaires-cordés, palmatilobés, légèrement scabres. C'est lui qui ressemble le plus, sans contredit, à notre espèce, et il en est extrêmement voisin ; ce qui explique qu'on l'ait pris souvent pour la plante à la vraie rhubarbe ; mais la profondeur des échancrures et le revêtement blanc et rugueux de toute la surface de son limbe lui donnent un cachet tout différent. Maintenant, il est possible, comme l'hypothèse en a été, je crois, exprimée, que, de même que le *R. undulatum* et ses formes, notre Rhubarbe ne soit qu'un hybride, un résultat du croisement du *R. palmatum* avec quelque autre espèce d'une autre section du genre, comme les *R. Rhaponticum*, *undulatum*, ou tout autre. Nous n'en savons rien, pas plus que de l'origine de la plupart des espèces ou de ce qu'on considère comme tel ; il fallait un nom particulier pour distinguer la plante que M. Dabry a importée comme produisant la rhubarbe, et c'est de là que nous avons provisoirement tiré son nom de *R. officinale*, dans les descriptions sommaires que nous en avons données (in *Adansonia*, **X**, **246** ; **XI**, **239**). Les organes de végétation de cette espèce (dont la caractéristique sera donnée plus loin) se comportent, pendant les premières années, comme ceux des autres espèces herbacées cultivées dans nos jardins depuis de longues années. Sur des pieds connus pour avoir environ un demi-siècle, les feuilles de l'année une fois tombées, la plante n'est plus représentée que par une souche souterraine et par des racines quelquefois énormes, tandis que les portions aériennes disparaissent pour tout l'hiver à peu près complétement. C'est à peine si, sur certains pieds, on aperçoit encore à fleur de terre le sommet brunâtre, entouré de squames sèches, d'une tige ou d'un rameau. Mais dès la troisième ou la quatrième année, notre plante a présenté un mode d'évolution tout à fait différent. Les racines périssaient en partie l'hiver, si bien que le pied ne tenait plus solidement au sol, dont il eût été assez facile de l'arracher. Quant à la tige et à ses rameaux principaux, au lieu de demeurer sous terre après la chute des feuilles, ces parties s'étaient assez développées au-dessus du sol pour former de véritables axes aériens, dont le nombre augmente, bien entendu, avec l'âge, et qui persistent dans l'air pendant l'hiver, alors qu'il n'y a plus aucune partie verte sur la plante. Ces axes aériens qui atteignent environ un pied de longueur, et que, pour leur forme, leurs dimensions et leur couleur, on compare vulgairement à des obus, ont déjà, à l'époque où nous les observons, jusqu'à la grosseur de la jambe de l'homme, et ils sont à peu près noirâtres. Cette coloration est due à ce qu'on appelle leur écorce ; mais si l'on regarde en quoi

consiste cette dernière, on voit qu'elle constitue une sorte de revêtement formé des bases des feuilles de l'année précédente et de leurs ocreas, desséchés, bruns, plus ou moins étroitement imbriqués. Quelques-uns de ces appendices noirâtres sont, çà et là, soulevés par leur bourgeon axillaire qui est globuleux, rougeâtre, de la grosseur d'une noisette ou à peu près, et dont la présence démontre bien la signification de l'organe desséché dans l'aisselle duquel il est placé. C'est parce que quelques-uns de ces gros bourgeons axillaires se développeront, dans la période suivante de végétation, que les axes aériens de notre *Rheum* iront chaque année en se ramifiant davantage. C'est aussi parce que quelques-uns d'entre eux, entourés de lames bractéales étroitement serrées et imbriquées, avaient persisté dans la masse en fermentation qui arriva du Thibet à Paris, que la plante a pu être conservée. C'est grâce à eux aussi qu'elle pourra facilement se multiplier; car un de ces bourgeons, détaché et planté convenablement, peut, dans de bonnes conditions, développer sur la cicatrice de sa base des racines adventives et reproduire aisément la plante. Quant à la base même de la tige, en partie détruite et tronquée sous le sol à mesure que les rameaux aériens prennent plus de développement, elle produit vers sa portion inférieure d'autres racines adventives qui sont destinées à nourrir la plante pendant les périodes de végétation. A proprement parler, notre *Rheum* est donc une plante frutescente, mais dont les tiges et rameaux aériens ont une épaisseur et une consistance toute particulières. C'est d'eux sans doute que parlait Susung, quand il décrivait cette masse charnue, humide, d'un jaune intense, à aubier richement développé et succulent, qui s'emploie comme médicament. La substance usitée en médecine est ici en grande partie une portion de la tige et d'une tige aérienne. Quand on la monde de son écorce, dit-on, on n'enlève, en réalité, qu'une petite fraction de sa véritable écorce, laquelle est très-épaisse et très-charnue, et, avec elle, les restes de feuilles, d'ocreas et de bractées qui s'implantent à sa surface; mais on laisse autour du bois la plus grande portion de la véritable écorce, et il est facile de trouver, sur la plupart des morceaux de rhubarbe du commerce, la limite qui sépare l'une de l'autre ces deux zones.

Si, dans les rhubarbes indigènes et dans plusieurs de celles que l'on substitue à la rhubarbe chinoise, c'est la racine ou une souche souterraine qui fournit le médicament, tandis que dans cette dernière, ce sont surtout des axes aériens, la conséquence doit en être une différence considérable dans l'organisation anatomique de ces diverses substances; et c'est là ce qui explique précisément les particularités histologiques que nous observons dans bien des morceaux de la véritable rhubarbe du Thibet. Alors que la plante introduite par M. Dabry nous était encore complétement inconnue, nous avions tenté, pour la rhubarbe comme pour beaucoup d'autres médicaments, de déterminer si la portion souterraine employée en thérapeutique presque constamment sous le nom de racine est en réalité une racine et non une tige souterraine. Il y a un grand nombre de plantes médicinales pour lesquelles cette dernière alternative est la seule vraie; et l'on sait bien aujourd'hui que des prétendues racines, comme celles des *Iris*, Benoite, Tormentille, Fraisier, Bistorte, Chiendent, etc., etc., sont des rhizomes, c'est-à-dire des tiges souterraines. Pour les *Rheum* indigènes, nous étions, au contraire, arrivé à cette conclusion, que la portion souterraine employée est bien la racine, comme dans le Jalap, l'Aconit Napel, la Pivoine officinale, le Raifort, etc.; et cela

grâce à une expérimentation de plusieurs années, dont nous ne croyons pas complétement inutile d'indiquer ici sommairement les principaux résultats.

En semant les rhubarbes communes de nos jardins, comme les *R. hybridum*, *compactum*, etc., on obtient très-facilement des germinations, et l'on constate que, dans ces espèces, il se forme rapidement un grand pivot qui persiste pendant plusieurs années successives et qui va toujours s'allongeant et s'épaisissant. A voir ce fait, sur des pieds dont nous suivions le développement depuis cinq ou six années, nous avions dû admettre que la portion souterraine des *Rheum* employée comme médicament est bien la racine, et non une tige souterraine. Aujourd'hui, il est vrai, nous avons appris qu'il n'en est ainsi que pour les rhubarbes dites d'Europe; toutefois l'étude longtemps poursuivie de ce long pivot n'a pas été sans profit et sans intérêt. Elle nous a montré d'abord le siége de la substance active de la rhubarbe, laquelle, apparaissant dès les premiers temps de la végétation, se reconnaît à tout âge à sa couleur jaune et à sa saveur amère. Alors que tout le reste du jeune pivot est semblable à celui d'une foule de racines potagères à écorce épaisse et charnue, et dont le parenchyme est seulement remarquable par la présence dans ses cellules de grains d'amidons abondants ou de cristaux d'oxalate de chaux, il y a d'autres cellules, situées dans certaines régions du pivot, qui se colorent en jaune; elles sont situées les unes dans le parenchyme central, les autres dans le parenchyme cortical; et il y en a qui relient les unes aux autres, c'est-à-dire qui suivent le trajet des rayons médullaires. Ces cellules à contenu coloré forment ainsi, sur une coupe transversale, des séries plus ou moins interrompues qui partent en rayonnant de la moelle et qui, parvenues dans l'écorce, s'inclinent ou s'arquent plus ou moins brusquement à droite ou à gauche. Leur nombre augmente naturellement d'année en année, et bientôt tout le pivot en acquiert une teinte jaunâtre uniforme, même à la surface. Il ne porte que de fines radicelles latérales; et, à la fin de la première année, on voit près de sa base les cicatrices de quelques feuilles produites pendant cette période. Elles sont surmontées de quelques jeunes feuilles qui ont une petite gaîne manifeste, s'emboîtant étroitement les unes dans les autres et ne se développant qu'après le repos de l'hiver. Tantôt ce bourgeon principal, répondant au sommet de la tige primitive, persiste et s'allonge pendant quelques années, tantôt au contraire, et j'en ai vu de nombreux exemples dans le *R. undulatum*, il se détruit pendant l'hiver.

Dans ce cas, la végétation de la plante reprend au printemps avec la même racine qui grossit davantage; mais les feuilles qui se développent alors appartiennent à un ou deux bourgeons latéraux qui répondent aux aisselles de la première ou des deux premières feuilles de l'axe principal. Ces mêmes bourgeons latéraux se développent aussi dans bien des jeunes pieds dont le bourgeon primaire n'a pas encore été détruit; mais, dans ce cas, les feuilles qu'ils portent sont moins grandes et s'élèvent, on le conçoit, moins rapidement. Il n'en est pas moins vrai que dès lors la très-courte tige de ces *Rheum* est déjà un sympode; et si alors on fait une coupe transversale, tout contre le collet, on y voit au moins deux sections transversales : l'une, très-grande, est celle de l'axe principal; et l'autre, tout à fait excentrique, très-petite par rapport à la première, reléguée vers la surface du parenchyme cortical épaissi de celle-ci, est la coupe d'un rameau secondaire. On pourrait, bien entendu, voir deux ou trois de ces petites sections transversales, s'il y avait deux ou trois

bourgeons latéraux qui se développassent et que la coupe passât à un endroit convenable. Mais chacune de ces sections étant celle de la portion basilaire d'un rameau qu'elle rattache à l'axe principal, son organisation histologique doit être la même, et de là l'apparence rayonnée qu'on y constate et qui ne fera que s'accentuer avec l'âge.

Ceci étant posé, on s'explique aisément ce qui arrive dans les tiges et les branches aériennes, courtes et épaisses, de notre rhubarbe du Thibet. A chacun des bourgeons axillaires, vigoureux, qui occupent l'aisselle des feuilles, et aussi à chacune des racines adventives qui se produisent vers la base détruite chaque année de la portion souterraine, répondent des cylindres à structure analogue à celle d'une tige ou d'une racine, qui traversent obliquement l'écorce épaisse et charnue pour aller se relier au bois de l'axe principal. Et comme c'est une erreur de dire que la rhubarbe est mondée de son écorce; comme le couteau n'a fait qu'enlever les couches les plus superficielles de cette dernière, la lame a produit en passant des coupes plus ou moins obliques de tous ces petits axes enchâssés dans la gangue corticale; et ces coupes constituent les taches étoilées dont il a été si souvent question dans ces dernières années. Dans chacune de ces taches, il y a des rayons médullaires nombreux et des faisceaux interposés, tranchant les uns sur les autres, comme dans l'axe principal, par leur coloration et leur consistance différentes. C'est toujours, ici comme ailleurs, dans les cellules des rayons médullaires, disposées sur une ou plusieurs rangées parallèles, que se voit la substance active, jaune et amère.

Les conséquences de ce qui précède sont nombreuses. Premièrement, si les rhubarbes dites de Chine et de Moscovie (en dehors des mélanges que l'on peut considérer comme des falsifications) sont le produit d'une seule espèce botanique, produit issu du Thibet et dirigé, soit vers l'est pour constituer de la rhubarbe dite de Canton, soit vers l'occident et devenant alors de la rhubarbe moscovite, il n'est pas étonnant que beaucoup d'auteurs, s'occupant de cette question et comparant certains morceaux de la drogue russe à certains fragments du médicament chinois, aient pu déclarer qu'ils ne voyaient entre les uns et les autres aucune différence histologique constante et absolue.

En second lieu, la disposition relative des différentes portions de la rhubarbe, la fréquence, la direction, la forme de la zone centrale ou *cercle pulvérulent* de O. Berg, de la couche foncée annulaire extérieure au vrai bois, et des taches étoilées elles-mêmes, doivent être, dans une seule et même sorte commerciale, extrêmement différentes suivant le sens dans lequel a été opérée la division des morceaux lors de la récolte. Une branche peu volumineuse peut avoir été coupée seulement en travers, suivant deux plans perpendiculaires à son axe; et les divers systèmes histologiques s'y agenceront régulièrement comme des étuis emboîtés, tandis que les grosses tiges ont été fendues par deux ou trois, quelquefois par quatre sections, chaque morceau étant ensuite repris et taillé d'une façon variable, plus ou moins obliquement à ses extrémités. Alors souvent la rhubarbe prend cette forme en sabot de cheval, qui s'observe dans de très-belles sortes où les deux faces plane et convexe des fragments sont forcément dissemblables comme organisation. Sur la face plane (interne) les étoiles peuvent manquer, si la section a passé trop près du centre de l'axe; elles peuvent être abondantes, si la grande épaisseur de ce dernier a permis qu'elle passât vers le milieu de la couche corticale; elles peuvent être à peu près circulaires, si la section a été faite avec une certaine obliquité,

c'est-à-dire perpendiculairement à la direction des faisceaux. Et quant à la surface convexe (extérieure) de cette rhubarbe en sabot, elle peut aussi, çà et là, présenter des traces d'étoiles, quand cette opération, qu'on a qualifiée d'écorcement, a enlevé une épaisseur un peu considérable de l'écorce. Mais ce qui se remarque plus ordinairement à la surface des morceaux, c'est la présence d'un fin réseau losangique sur le peu de valeur duquel nous reviendrons tout à l'heure. Troisièmement, si la rhubarbe du Thibet porte quelquefois, lorsqu'on l'arrache, de véritables racines assez volumineuses pour qu'on puisse les couper en cylindres étroits et les expédier en Europe, ces portions ne sauraient avoir la même organisation que les tiges, et c'est ce qui se voit bien dans la sorte commerciale que Pereira a décrite, en Angleterre, sous le nom de *Canton Stick Rhubarb*. Ses morceaux sont cylindriques et n'ont pas un pouce de diamètre; mais on ne peut guère douter qu'ils proviennent de la même plante que la bonne rhubarbe de Chine ou de Moscovie, avec laquelle ils sont parfois mélangés. Et cependant ils ont au fond tout à fait la structure anatomique de nos Rhapontics vulgaires, et cela, parce qu'ils sont formés par de véritables racines, comme tant d'autres produits européens, dits rhubarbes du pays, longuement étudiés au point de vue anatomique par la plupart des auteurs classiques, et qui présentent toute la structure en couches concentriques d'une racine, ordinairement écorcée.

Il y a des caractères dont nous ne parlons pas, attendu que, d'après ce qui précède, leur valeur ne saurait être considérable. Le plus ou moins de substance colorante qui donne au médicament des teintes un peu variables doit tenir et à l'âge de la plante, et aux conditions dans lesquelles elle a végété, peut-être aussi à l'époque de la récolte. Il en est de même de la proportion des cristaux d'oxalate de chaux, qui doit varier dans les mêmes circonstances; ce qui fait que certaines rhubarbes chinoises, les plus belles que l'on pût voir comme sortes commerciales au dire des connaisseurs, ne croquaient aucunement ou seulement fort peu sous la dent. Un autre caractère auquel, autrefois, on a accordé aussi une valeur considérable, est celui du réseau à mailles losangiques qui se trouve vers la surface extérieure des morceaux. Comme il est dû à la disposition réciproque des faisceaux corticaux et des rayons médullaires interposés à ceux-ci dans l'écorce, on conçoit qu'ils se rencontrent aussi bien dans une racine que dans une tige, et qu'ils existent au maximum dans certaines de ces petites rhubarbes en bâton dont la valeur commerciale est minime; on conçoit aussi qu'ils se modifient suivant l'épaisseur de la couche extérieure qu'on enlève, quand, suivant une expression dont nous connaissons actuellement l'inexactitude, on dépouille une rhubarbe de son écorce. Ayant prélevé avec prudence, et à plusieurs reprises, des fragments de la tige du pied principal cultivé dans le Jardin de la Faculté, j'ai pu constater que son tissu est charnu, pulpeux, gorgé d'un suc jaune-orangé, très-odorant et amer, absolument comme les morceaux de la bonne rhubarbe officinale, et j'y ai rencontré de nombreuses taches étoilées, de même qu'à la surface un réseau losangique, mais à mailles peu apparentes. Si petits qu'aient dû être les fragments soumis à l'examen, comme je m'y suis pris à des époques très-diverses, j'ai déjà pu constater des faits qui prouvent que des différences considérables doivent être observées dans les produits destinés à la médecine, suivant l'âge de la portion employée, la saison de la récolte et le mode de dessiccation. Selon que ce dernier varie, on obtient des fragments jau-

nes ou plus ou moins noirâtres, plus ou moins résistants. Quand la tige est molle, aqueuse, qu'elle conserve longtemps son humidité, elle revient sur elle-même en séchant lentement, et ses marbrures, blanches et d'un jaune un peu rosé au début, s'effacent plus tard en grande partie. Il est probable que la nature du sol doit aussi influer sur les qualités du produit, l'espèce botanique demeurant toujours la même. Toutes ces conditions devront être prises en considération, si l'on se décide jamais à cultiver chez nous cette plante pour ses produits. Elle commence à se répandre dans les jardins comme espèce à feuillage ornemental; elle y produira un grand effet et elle s'y vulgarisera bientôt, puisque sa reproduction par bourgeons est facile, et qu'elle supportera sans doute en pleine terre nos hivers les plus rigoureux.

L'imperfection de nos connaissances sur toutes ces questions est d'ailleurs évidente; et quoiqu'elles aient, depuis plusieurs années, fait d'assez grands progrès, ainsi qu'on vient de le voir, nous avons beaucoup encore à attendre du temps, des observations attentives des voyageurs et de l'étude sérieuse des matériaux qu'ils nous procureront. La plupart des caractères invoqués jusqu'ici pour distinguer les bonnes rhubarbes asiatiques peuvent, nous l'avons vu, faire défaut. Ceux qui sont anatomiques, comme la présence des zones, réseaux, étoiles, etc., de colorations diverses, dépendent principalement de la portion de la plante (quelle qu'en soit l'espèce) qui est employée, et M. G. Planchon a déjà vu, m'a-t-il dit, que les R. indigènes pouvaient même présenter des taches étoilées à lignes rayonnantes quand la portion employée se rapproche de la base de leur tige; fait auquel on aurait pu s'attendre d'après ce que nous avons dit plus haut. D'autre part, M. Maximovicz vient d'insister sur ce point que le choix du terrain ou des eaux destinées à l'arrosement devait être d'une grande importance pour l'obtention d'une rhubarbe qui croquerait sous la dent. Ce caractère était autrefois considéré comme indispensable pour la distinction d'une rhubarbe asiatique de bonne qualité; et nous avons vu, au contraire, les meilleures sortes connues, aussi bien que les plus mauvaises, ne présenter, dans certains cas, aucune trace de ce caractère. M. Maximovicz a d'ailleurs, dans le même travail [in *Gartenflora* (1875), 819], cru pouvoir établir, d'après les observations nouvelles de M. Przewalski, que le *R. palmatum* fournissait en réalité de la R. de Chine. Nous savons cependant que les observateurs les plus récents, notamment M. G. Planchon, n'ont pu retrouver dans les échantillons de *R. palmatum*, provenant de Guibourt lui-même, les caractères anatomiques de la véritable rhubarbe de Chine. Toutefois, d'après les renseignements que M. Przewalski a fourni à M. Maximovicz, celui-ci croit que cette espèce est bien l'origine de la rhubarbe de Kiatcha ou du Kansu. Le *R. palmatum* croît dans toute la région montagneuse qui entoure le Kuku-Nor, au milieu des forêts, le long des ruisseaux, dans des fondrières dont la terre est noire, humide, exposées en général au nord. Cette terre noire paraît être indispensable pour que la plante, végétant vigoureusement, atteigne la hauteur de 2m,30 à 3m,30. Les pieds âgés ont une dizaine de feuilles, longues d'un mètre, sans le pétiole, et plusieurs tiges florifères. Sa racine, oblongue-arrondie, a jusqu'à vingt-cinq ramifications latérales qui ont jusqu'à 4 centimètres d'épaisseur et de 30 à 60 centimètres de longueur. Le pivot lui-même a jusqu'à un pied de longueur et de largeur. La floraison a lieu en juillet et les graines sont mûres à la fin d'août. C'est en septembre et octobre que se fait la récolte principale, et pendant la floraison, dit-on, la racine est plus

spongieuse et moins bonne ; fait qu'il n'est pas inutile de noter en passant. La rhubarbe est récoltée par les Tangutes ; ils coupent les racines en morceaux qu'ils suspendent avec des ficelles à l'ombre et à l'air pour les faire sécher. Les Chinois les achètent aux Tangutes et les portaient jadis à Kiatcha, à travers la Mongolie. Aujourd'hui, ils les dirigent vers Pékin, Tiendzin et Shangaï. M. Maximovicz décrit et représente, sous le nom de *R. palmatum*, var. *tangutica*, la plante que M. Przewalski a observée. Dans son travail, il ajoute que le *R. officinale* n'a été employé que depuis que le *R. palmatum* a été récolté en quantité insuffisante pour les besoins de l'exportation. Dans les dernières années, d'après lui, les troubles qui ont régné en Chine avaient considérablement amoindri la récolte. La demande du médicament étant cependant toujours la même, les Chinois ont cherché à remplacer celui de Kansu et ils en ont trouvé un excellent fourni par un *Rheum* qui croît dans les provinces méridionales de la Chine. M. Flückiger et son collaborateur, le malheureux Hanbury, dont nous déplorons la mort prématurée, ont toutefois (*Pharmacogr.*, 442) adopté l'opinion que la bonne rhubarbe de Chine vient du *R. officinale*, et c'est aussi ce que semblent admettre les auteurs du *Botanical Magazine*, qui ont figuré et décrit le *R. officinale* (pl. 6135) d'après des échantillons cultivés en Angleterre et qui proviennent peut-être du pied-mère qui était conservé au jardin de la Faculté de Paris. Cette espèce offre, dit M. Maximovicz, une précieuse particularité, l'existence de la tige aérienne, de la grosseur de la jambe et d'un pied de longueur environ, qui devient une rhubarbe de bonne qualité et que sa situation met à l'abri de la pourriture. Il n'est pas impossible, ajoute-t-il, que ce nouveau *Rheum* puisse totalement remplacer le *R. palmatum* dont la culture est plus délicate.

Devons-nous, à l'heure qu'il est, tirer de qui précède la conclusion que la vraie R. de Chine serait tirée en partie du *R. officinale* et du *R. palmatum*? Il ne faut pas trop se hâter de se prononcer ; tout n'est pas dit sur cette question, et voici encore un fait nouveau qui prochainement, sans doute, sera mieux élucidé et qui est de nature à modifier nos conclusions. M. Colin qui, nous l'avons vu, s'est occupé avec tant de succès de la question de l'origine des rhubarbes, me fait savoir qu'il a enfin reçu de Mgr Chauveau la plante qui produit « *la véritable R. de Chine.* » Il la cultive dans son jardin, à Verdun, et m'en a envoyé une feuille fraîche qui diffère certainement beaucoup de celle de toutes les espèces que nous connaissons jusqu'ici. Cette feuille est très-grande, bien plus allongée, relativement à sa largeur, que celle de toutes les espèces connues jusqu'à ce jour, ovale-aiguë, acuminée, à lobes peu prononcés, avec des incisures peu profondes, d'un vert tendre sur ses deux faces. On ne remarque pas à la base cette dénudation d'une portion des deux plus inférieures des nerveuses secondaires. M. Colin m'apprend que cette plante est très-forte et que ses feuilles sont de grande dimension ; elles égalent, si elles ne dépassent pas celles du *R. officinale*. Aux quelques caractères qui précèdent, il semble que cette espèce, si digne d'être plus amplement étudiée, doive se ranger non loin du *R. hybridum;* ce que nous ne pouvons d'ailleurs établir d'une façon définitive.

Exposons maintenant en peu de mots les caractères spécifiques des *Rheum* qui ont été employés ou qui ont passé pour l'être. Ils sont au nombre de quinze.

A. *Espèces à feuilles lobées, dentées ou laciniées, à inflorescence ramifiée, à ramifications chargées de groupes floraux.*

I. R. OFFICINALE (*Rheum officinale* H. Bn, in *Adansonia*, X, 246; XI, 229; *Cte rend. Assoc. franç.*, I (1872), 514, t. 10). Belle espèce vivace (ou mieux suffrutescente), à racines épaisses, en parties détruites. Tige et rameaux très-épais, en forme de cônes aériens, hauts de 20 à 40 centimètres, de la grosseur du bras ou de la jambe, tout chargés de cicatrices ou d'écailles brunes ou noirâtres (débris de la base des feuilles ou de leurs ocreas), intérieurement charnus et remplis d'un suc jaune ou orangé, très-amer. Feuilles alternes, rapprochées, à pétiole long d'un demi-mètre, élargi à la base où il atteint la largeur de 4 à 5 centimètres 1/2 et où il est aplati, plus haut légèrement comprimé en dessus, tout chargé d'un fin duvet blanchâtre. L'ocréa est glabre, obovoïde, tantôt d'un vert pâle, comme le reste de la jeune feuille, et tantôt, comme lui, légèrement rougeâtre, luisant, finalement fendu et déchiré inégalement. Limbe ample (long et large d'un mètre et au delà), ordinairement un peu plus large que long, orbiculaire-subréniforme, 5-nerve à la base, en forme d'éventail plus ou moins étalé, découpé en cinq lobes courts, dont un terminal, à peine aussi long ou plus court même que les latéraux, eux-mêmes inégalement incisés sur les bords; penninerve et digitinerve à la base, chargé de nervures et de veinules anastomosées en réseau, fortement proéminentes en dessous et épaisses, toutes chargées, comme le reste de la surface inférieure du limbe, mais un peu plus richement encore, d'une fine pubescence villeuse et blanchâtre. Les nervures inférieures sont extérieurement, vers leur base, dépourvues de parenchyme; car celui-ci, présentant en ce point une sorte d'auricule, ne descend pas jusqu'à la nervure principale, et il en résulte que le limbe est comme cordé à sa base. Outre les axes florifères, nous avons vu quelquefois sortir et se dégager de la tige de petits rameaux herbacés, assez grêles, qui portent quelques feuilles amoindries (et qui sont peut-être des hampes florales arrêtées dans leur développement). Quant aux inflorescences fertiles, hautes de deux mètres à deux mètres et demi, elles sont foliifères, herbacées, d'un vert tendre. Supérieurement, elles se ramifient et sont chargées de branches qui portent un grand nombre de cymes pressées de fleurs d'un vert blanchâtre. Leurs pédicelles sont grêles, articulés vers leur base, accompagnés de bractées et de bractéoles très-courtes (cinq ou six fois plus courtes que le pédicelle) finalement brunâtres et desséchées. Les sépales obovales-oblongs, au nombre de six, sont presque hypogynes, et les trois intérieurs sont un peu plus larges que les extérieurs. Plus intérieurement se trouve un disque constitué par trois glandes placées en face des sépales extérieurs, ou complétement indépendantes, ou irrégulièrement connées entre elles, souvent en deux masses inégales. Chacune d'elles est irrégulièrement obtrapézoïdale, charnue, obtuse et épaissie au sommet qui est plus ou moins crénelé et lobé. La couleur de ces glandes est d'un vert foncé. Les neuf étamines sont presque hypogynes, un peu plus courtes que les sépales, à filaments subulés, finalement inégaux, à anthères ovales, obtuses ou émarginées au sommet, jaunes, à loges indépendantes intérieurement, très-caduques, à déhiscence longitudinale. Le gynécée est plus court que les étamines; l'ovaire a la forme d'une pyramide trigone, verte, surmontée des trois divisions stylaires recourbées en dehors, blanchâtres, renflées et suborbiculaires à leur extrémité stigmatifère, subréniformes en dedans et légèrement déprimées au centre. L'ovule orthotrope ne présente rien de particulier dans cette espèce. Le fruit est oblong, ailé, avec des ailes membraneuses plus larges que le renflement qui répond à la semence. Cette belle espèce est, dit-on, originaire des portions

orientales du Thibet et occidentale de la Chine. M. Maximowicz nous apprend, de plus, comme nous l'avons vu, qu'elle se rencontre aussi dans les provinces méridionales de ce pays.

II. R. PALMÉE (*Rheum palmatum* L., fasc. 7, t. 4; *Spec.*, 531). Cette espèce, très-souvent citée, décrite et figurée (HOUTT., *Pfl. Syst.*, VI, 475, t. 50, fig. 2. — BLACKW., *Herb.*, t. 600, *a*, *b*. — HAYNE, *Arzn. Gew.*, 12, t. 10. — LEDEB., *Fl. ross.*, III, 496. — MEISSN., *Prodr.*, n. 1. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 6, II, 425, fig. 479. — LINDL., *Fl. med.*, 358) comme fournissant la véritable Rhubarbe de Chine, a été rarement trouvée, dit-on, à l'état sauvage. Cependant, d'après Pallas et Georgi, elle croîtrait « dans les îles des rivages orientaux de l'Asie boréale; on l'aurait trouvée sur le sommet des montagnes arides de la Tartarie chinoise » (ENDL.), et, d'après M. Maximowicz, M. Przewalski l'a récoltée dans la Chine boréo-occidentale, province de Kansu, autour du lac Kukunor, dans le pays de Tangut. Sa tige est élevée et feuillée, d'un vert pâle ou blanchâtre. Ses feuilles ont des pétioles subcylindriques, obtusément sillonnés en dessus, arrondis sur les bords. Leur limbe est herbacé, suborbiculaire, cordé, palmatilobé, légèrement scabre et blanchâtre, 3-5-nerve à la base. Le duvet scabre peut exister sur les deux faces ou manquer presque totalement à la face supérieure. Les lobes sont ovales-oblongs ou lancéolés, aigus, indivis, ou incisés-dentés, ou pinnatifides. Les inflorescences sont feuillées, avec des rameaux pubéruleux, finalement étalés. Les pédicelles, à peine plus longs que la fleur, sont fasciculés. Les fruits sont ovales-oblongs, subcordés, arrondis ou émarginés au sommet, avec des ailes égales en largeur aux graines. Cette espèce se cultive depuis longtemps dans nos jardins botaniques et y fleurit assez souvent; elle est une des plus délicates de celles qu'on y livre à la pleine terre. D'après Murray, cité par Lindley, cette espèce occuperait en Asie « une longue chaîne de montagnes, en partie dénudée de forêts qui, limitant la Tartarie chinoise à l'ouest, commencerait au nord, non loin de la ville de Selia, et s'étendrait au sud jusqu'au lac Kukunor près du Thibet. » Peut-être y a-t-il eu là confusion entre plusieurs espèces. Stevenson et Churchill ont établi que le *R. palmatum* est abondamment cultivé près de Banbury pour l'approvisionnement du marché de Londres. C'est à cette espèce que Guibourt attribuait, comme on l'a vu, l'origine de la R. de Chine. « Ce qui, dit M. G. Planchon, rend difficile d'accepter l'opinion émise par Guibourt, c'est la différence qui existe entre la structure anatomique de la R. d'Asie et de la racine du *R. palmatum.* » D'ailleurs, M. Féro, que le gouvernement russe avait placé à Kiatcha pour surveiller spécialement le commerce de la rhubarbe, a fait des recherches qui, dit M. Colin, « lui permettent d'affirmer que la rhubarbe de Chine n'est pas produite par les *R. undulatum*, *palmatum*, *compactum* et *Webbianum*, ni par aucun des *Rheum* qui nous sont connus. »

III. R. HYBRIDE (*Rheum hybridum* MURR., in *Comm. Gœtting.*, II (1780), 2, t. 1; in *Comm. Nov. Soc. reg. Gœtting.*, V, 50, t. 12). Cette espèce, fréquemment cultivée et qu'on a supposée même avoir été obtenue dans nos jardins par croisement entre les *R. palmatum* et l'*undulatum* ou le *Rhaponticum* (d'où vient le nom spécifique qu'on lui a donné), est une des mieux connues dans nos cultures. Elle y fleurit souvent et peut même donner des graines fertiles. Elle présente un certain nombre de formes; de là des différences assez notables dans les descriptions qui en ont été données (AIT., *Hort. Kew*, II, 42. — W., *Spec. plant.*, II, 490. — POIR., *Dict.*, VI, 195. — NEES, *Plant. offic.*, Suppl., 2, t. 1).

La tige est élevée et feuillée, d'un vert tendre. Les feuilles ont de longs pétioles, canaliculés en dessus et sillonnés en dessous. Leur limbe herbacé est ovale, émarginé à la base ou atténué en coin court, incisé-denté ou se rapprochant plus ou moins de la forme entière, 3-5-nerve à la base et finement pubescent en dessous. Les dents sont indivises, avec des sinus courts et obtus, rarement aiguës-lancéolées. On a, parmi les diverses variétés et formes de cette espèce, souvent distinguées les unes des autres par la forme et la taille des feuilles et de leurs divisions, signalé en particulier (MEISSN., in *DC. Prodr.*, n. 2) le *R. hybridum*, β *glabrum*, que de Martius (*Ind. sem. Hort. monac.*, ann. 1839; in *Linnæa*, XIV, litt. IV, 535) avait nommé *R. dentatum* et qui est, à ce qu'il semble, le type le plus voisin qu'on connaisse du *R. officinale*. Il est caractérisé par sa taille (2 mètr. environ), ses feuilles finalement très-glabres, souvent profondément cordées, des fruits cordés à la base, à sommet arrondi, légèrement émarginé, avec des ailes plus longues et ordinairement plus larges que la graine. Les fleurs sont nombreuses et d'un blanc de lait; leur organe femelle avorte souvent. Le *R. hybridum* est, dit-on, employé comme espèce alimentaire; comme légume, il a à peu près toutes les qualités de l'oseille.

B. *Espèces à feuilles non divisées, à inflorescences ramifiées* (comme dans la division A).

IV. R. RHAPONTIC (*Rheum Rhaponticum* L., *Materia medica*, 169; *Spec. plant.*, 531. — NEES, *Plant. offic.*, t. 113-115. — HAYNE, *Arzn. Gew.*, 12, t. 7 (?). — MEISSN., in *DC. Prodr.*, n. 5). Cette espèce est le *R. undulatum* de Pallas (*Voyag.*, II, 531, 551; III, 317, 322), qui lui a également, d'après Sievers (*Pall. N. nord. Beitr.*, VII, 182), donné le nom de *R. sibiricum*, et le *R. compactum* KAR. et KIR. (*Enum. pl. Soong.*, 733), mais non de Linné. C'est une espèce très-voisine du *R. undulatum* et qui ne s'en distingue quelquefois que très-difficilement. Elle a été trouvée, dit-on, à l'état sauvage dans les déserts subalpins de la Sibérie Altaïque et Baïcalique et en Daourie. Sa tige est élevée et feuillée. Ses feuilles ont un pétiole semi-cylindrique, plane en dessus, parcouru de sillons en dessous, et un limbe suborbiculaire, profondément cordé à la base, ondulé, 5-nerve, glabre en dessus, finement pubescent en dessous sur les nervures. Les supérieures ont le limbe ovale ou acuminé. L'inflorescence est fastigiée, feuillée et densiflore, avec des pédicelles plus courts que le fruit, articulé au-dessous du milieu. Les achaines sont ovales-oblongs, émarginés aux deux extrémités, et les ailes sont à peu près de la même largeur que les graines, deux fois plus étroites en dessous du milieu de la hauteur. Les faces de la graine sont ovales-elliptiques, subplanes, brillantes, à rugosités transversales, finement granuleuses-striées. On distingue cette plante du *R. undulatum* par ses pétioles sillonnés en dessous, ses feuilles inférieures plus larges que longues, moins ondulées, le sinus de leur base plus profond et plus étroit, son fruit à ailes plus larges au sommet, etc. (Voy. encore : GUIB., *op. cit.*, 421. — AIT., *Hort. Kew*, II, 41. — LINDL., *Fl. med.*, 357, n. 737).

V. R. ONDULÉE (*Rheum undulatum* L., *Spec. plant.*, 531; *Amœn. acad.*, III, 212, t. 4 (nec PALL.). — NEES, *Pl. officin.*, t. 116, 117). Espèce considérée comme originaire de la Daourie et de la Sibérie au delà du lac Baikal; elle se distingue par ses tiges élevées et feuillées, ses feuilles à pétiole semi-cylindrique et légèrement canaliculé en dessus, mais sans sillon dorsal et avec des bords arrondis, et à limbe herbacé, ovale-cordiforme, ondulé, 5-7-nerve à la base, glabre en dessus et finement pubescent en dessous. Son inflorescence, dite

en panicule, est fastigiée, densiflore, feuillée inférieurement. Les pédicelles, articulés vers leur base, sont presque égaux au fruit en longueur, et leur achaine, de taille médiocre, est ovoïde, émarginé de part et d'autre, ou arrondi-subtronqué au sommet, avec les ailes plus courtes que la saillie de la graine et légèrement dilatées au sommet. Cette espèce est celle qui a été nommée *R. Rhabarbarum* par Linné (*Syst.*, 385) et par Houttuyn (*Pflanz. Syst.*, VI, 473, t. 50, fig. 1). Meissner suppose que c'est elle que Blanco, dans la première édition de son *Flora de Filipinas* (p. 327), décrit sous le nom de *R. muricatum*. Sa tige atteint de trois à cinq pieds de haut; elle est lisse, glabre, verte. Les feuilles ont des *ocrea* qui tombent de bonne heure, un pétiole finement pubescent, rougeâtre çà et là, plus ou moins saillant vers les bords dans sa portion supérieure (ce qu'on attribue à la décurrence sur le pétiole des nervures marginales du limbe) et à peu près tétragone dans certaines des feuilles supérieures. Le limbe est toujours, dans cette espèce, plus long que large, fortement ondulé, étroitement cilié, chargé d'un léger duvet en dessous, sur la saillie des veines ou sur toute la surface, échancré à la base d'un sinus peu profond et quelquefois cunéiforme. Des 5-7 nervures de la base, les plus extérieures sont ordinairement confluentes à la base. Les feuilles supérieures sont subsessiles et deux ou trois fois plus longues que larges. Les branches de l'inflorescence sont dressées. Les sépales deviennent autour du fruit obovales-oblongs. L'achaine, ordinairement fertile, est un peu plus long que large, et dans son jeune âge il est de couleur rouge de sang. Cette espèce est très-fréquemment cultivée dans les jardins où elle a donné de nombreuses formes et variétés, la plupart recherchées pour les usages domestiques. En Angleterre, on emploie beaucoup les pétioles étiolés pour la confection de mets nombreux et recherchés. La plus grande vente s'en fait à Londres au commencement du printemps. On a très-longtemps attribué à cette espèce la production de la rhubarbe dite de Moscovie (GUIB., *op. cit.*, 423. — LINDL., *Fl. med.*, 357, n. 738).

VI. R. COMPACTE (*Rheum compactum* L., *Spec.*, 531. — MILL., *Icon.*, t. 218. — NEES, *Pl. offic.*, Suppl., t. 106. — HAYNE, *Arzn.*, 12, t. 9. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 6, II, 424). Cette espèce, que Pallas a nommée *R. nutans* (ex GEORG., *Beschr. d. russ. Reichs*, III, IV, 948), a une tige élevée, parcourue de sillons et de cannelures verticales. Ses feuilles ont un pétiole également sillonné, plan en dessus, et un limbe largement ovale, ondulé-sublobé, cordé, très-obtus et très-glabre, subcoriace, luisant, assez épais, à bords subcartilagineux, finement denticulés. Il est 7-nerve à la base, avec des nervures épaisses, légèrement pubescentes en dessous; les extérieures confluentes à la base et dénudées dans une courte étendue où elles bordent la base du limbe. Les veines du limbe sont épaisses et proéminentes. Les inflorescences sont ce qu'on appelle des panicules nutantes. Leurs divisions fructifères sont dressées et les pédicelles articulés ont leur article inférieur dépassant à peine une ligne de largeur. Les achaines sont grands, suborbiculaires, aigus, cordés à la base, arrondis ou émarginés à l'extrême sommet, longs d'environ trois lignes et à peu près égaux à l'article supérieur du pédicelle et de couleur brun-noirâtre. Les ailes du fruit sont plus de moitié moins larges que lui et peu dilatées au sommet. Cette espèce a été trouvée à l'état spontané dans les lieux pierreux et humides des régions subalpines de la Sibérie baïcalienne et de la Daourie; elle se cultive très-bien dans nos jardins où elle prend un beau développement (Voy. MILL., *Dict.*, t. 218, ex LINDL., *Fl. med.*, 358, n. 740).

VII. R. RUGUEUSE (*R. rugosum*). Cette espèce, cultivée dans la plupart des jardins botaniques, est-elle vraiment autonome, ou n'est-elle qu'une forme à feuilles plus rugueuses des *R. undulatum*, *compactum* ou de quelque espèce voisine? Elle sert surtout comme aliment et on la cultive dans ce but en Angleterre et dans quelques points du nord de la France.

VIII. R. A RACINES BLANCHES (*R. leucorhizum* PALL., in *Nov. Act. Petrop.*, X, 381. — POIR., *Dict.*, VI, 196. — LEDEB., *Fl. alt.*, II, 91; *Ic. Fl. ross. alt.*, t. 491. — MEISSN., *Prodr.*, n. 12). Cette espèce, qui est le *R. nanum* de Sievers (in *Pall. N. nord. Beitr.*, VII, 264, 337), croît dans les déserts pierreux et schisteux des monts Altaï. Elle est glabre, à tige basse et aphylle, à feuilles rigides et coriaces, avec un pétiole court, déprimé, canaliculé en dessus, et un limbe transversalement ovale, subréniforme ou suborbiculaire, plan, denticulé sur les bords et çà et là chargé de papilles rudes, avec trois grosses nervures proéminentes. Ses inflorescences ont des rameaux sillonnés et finalement divariqués, des pédicelles beaucoup plus courts que les fruits, trois sépales intérieurs finalement accrescents et à peine plus courts que l'achaine qui est suborbiculaire-cordé, arrondi au sommet, avec des ailes plus larges que la portion séminifère. Son nom vient de la racine qui, au dire de Pallas, est longue, rameuse et blanche. Les ailes de son fruit sont rosées et parcourues par une nervure intramarginale. On a prétendu, à une certaine époque, que la *Rhubarbe impériale* ou *blanche*, réservée à la cour de Russie, provenait de cette espèce. Gœbel a le premier contredit cette assertion, et Walpers a achevé de la détruire en 1853 (*Lond. Pharm. Journ. and Trans.*, 17).

IX. R. DE TARTARIE (*Rheum tataricum* L. FIL., *Suppl.*, 229). L'espèce décrite sous ce nom par plusieurs auteurs (POIR., *Dict.*, VI, 193. — LEDEB., *Fl. ross.*, III, 497. — MEISSN., *Prodr.*, n. 8), est le *R. Rhaponticum* de Gmelin (*Voy.*, II, 13, t. 198), mais non de Linné, et le *R. capsicum* de Pallas (in *Nov. Act. Acad. Petersb.*, X, 382). C'est une plante qui croît dans la Petite-Tartarie, la Russie méridionale, vers le Volga, les déserts qui entourent la mer Caspienne, celui de la Songarie des Kirghises, la Turcomanie et la Sibérie ouralienne (?) et altaïque. Sa tige est basse, aphylle. Les feuilles ont un pétiole court, semi-cylindrique et, d'après Poiret, anguleux et sillonné, et un limbe orbiculaire ou suborbiculaire, parfois plus large que long, mince et herbacé, très-légèrement cordé à la base, plan ou un peu ondulé, glabre sur les deux faces ou très-finement papilleux et scabre sur les nervures et les veines qui sont fort proéminentes, 3-nerves à la base, à dentelures cartilagineuses. Le sinus de la base est peu profond. Les divisions de l'inflorescence sont sillonnées et finalement divariquées. Les pédicelles sont ou plus courts ou plus longs que les fruits, géminés, articulés en dessus du milieu de leur hauteur. Le fruit est ovale-elliptique, cordé, arrondi ou émarginé au sommet, avec des ailes plus étroites que la graine et presque complétement dépourvues de veines. On a attribué à cette espèce la production de plusieurs sortes commerciales de Rhapontic et même celle de la R. du Thibet. Elle est voisine du *R. compactum* et ne donne pas d'autres produits médicinaux que celle-ci (GUIB., *op. cit.*, 424).

X. R. A NERVURES ÉPAISSES (*R. crassinervium* FISCH. — LINDL., *Fl. med.*, 359. — MART., *Ind. sem. Hort. monac.* (1839); in *Linnæa*, XIV, litt., 155. — MEISSN., *Prodr.*, n. 10). Cette espèce, dont on ignore la patrie, a une tige élevée et feuillée, des feuilles à pétiole rouge, égal au limbe, subarrondi, concave en dessus et sillonné en dessous, à coupe transversale orbiculaire-sublunaire, à

limbe largement subdeltoïde-ovale, subcucullé à la base où il est courtement atténué en coin et 5-7-nerve, subcrispé, finement pubescent en dessus. Les nervures secondaires sont très-épaisses, sillonnées; les latérales confluentes et marginales. Les inflorescences sont riches, denses; et les fruits, ovales-elliptiques, cordés, largement émarginés au sommet, ont des ailes égales en largeur à la portion séminifère. Envoyée autrefois de Saint-Pétersbourg à Londres par Fischer, cette espèce, dit Lindley, fut cultivée au Jardin de Chelsea où W. Anderson constata que les racines, à l'âge de trois ans, présentèrent la couleur et l'odeur de ce qu'on appelle à Londres la Rhubarbe de Turquie.

XI. R. AUSTRALE (*Rheum australe* DON, *Prodr. Fl. nepal.*, 75. — SWEET, *Brit. fl. Gard.*, t. 269. — MEISSN., *Prodr.*, n. 14). Souvent décrite sous le nom de *R. Emodi* (WALL., *Cat.*, n. 1727 (part.). — ROYLE, *Illustr. himal.*, 317. —? HOOK., in *Bot. Mag.*, t. 3508), cette espèce a, en effet, été trouvée près d'Emodus et à Gossainthan (WALL.), dans le Népaul. La tige atteint de six à dix pieds de haut et est feuillée, verruculaire-scabre. Les feuilles ont un pétiole grêle, arrondi, à sillons anguleux, scabre, long de quatre pouces, et un limbe suborbiculaire, cordé, à sinus large, obtus, plan, scabre en dessous et sur les bords. Les fleurs sont réunies en une grande « panicule racémiforme, » étroite, allongée. Les fleurs ont des sépales ovales-oblongs, finement crénelés au sommet. Les fruits sont ovales-oblongs, à peine cordés à la base, arrondis ou à peine émarginés au sommet. Leurs ailes sont coriaces, finement striées en travers, plus étroites que la portion séminifère du fruit. Toute cette plante est riche en matière colorante rougeâtre; cette teinte se retrouve, en effet, dans les feuilles, les calices et les jeunes fruits qui sont de couleur de sang. Les aspérités de ses parties sont dues à de petites verrues cartilagineuses et proéminentes. La racine est fusiforme, rameuse, d'un jaune orangé à l'intérieur. On l'a souvent confondue avec la suivante, mais il est probable qu'elle a moins été employée que cette dernière. Lindley (*Fl. med.*, 354) ne fait des deux qu'une seule et même espèce.

XII. R. D'EMODUS (*Rheum Emodi* WALL., *Cat.*, n. 1727, part.). Cette espèce, longtemps confondue avec le *R. australe* DON, en a été distinguée par Meissner (in *Wall. Plant. asiat. rar.*, III, 65 (part.); *Prodr.*, XIV, 35, n. 15). Elle a été encore nommée *R. Emodium* WALL. ((NEES et EDERM., *Med. pharm. Bot.*, I, 455) et *R. Webbianum* par Royle (*Illustr. himal.*, 318, t. 78, *a*). C'est le *R. australe* de Hayne (*Arzn. Gew.*, 12, t. 6) et de Nees (*Pl. officin.*, Suppl., 5, t. 56), à ce qu'avance, non sans quelque doute, Meissner. Elle doit son nom à ce qu'elle a été trouvée aux environs d'Emodus, à Gossainthan et Kamaon (par Wallich). On l'a aussi récoltée à Neetee (WEBB) et en Tartarie, jusqu'à Ladak, à une altitude de 10,000 à 16,000 pieds (MOORCROFT), et à Gurwhal (STRACHEY et WINTERBOTTOM). Sa tige est élevée, feuillée. Ses feuilles ont un pétiole semi-cylindrique, subconcave en dessus, obtus sur les bords, et un limbe herbacé, ample, ovale, obtus, cordé, subondulé, 5-7-nerve, chargé de poils fins en dessous et sur les bords. Dans les feuilles supérieures, il est sessile et ovale-oblong. L'inflorescence est fastigiée, densiflore, avec des pédicelles articulés au-dessous du milieu de leur longueur, égaux à peu près aux fleurs qui sont de couleur blanchâtre. Le fruit est grand (il atteint un demi-pouce de longueur), ovale ou ovale-oblong, cordé à la base, subémarginé au sommet, avec des ailes environ moitié plus étroites que la région séminale longuement acuminée et un peu dilatée au sommet. On a dit que cette espèce produisait

la bonne rhubarbe dite de Chine des pharmacies, parce que la tige souterraine des échantillons récoltés à Gurwhal par Strachey et Winterbottom présentait justement l'odeur de ce médicament (Meissn.). Elle a été assez récemment figurée avec détails par MM. Berg et Schmidt (*Darstell. und Beschr. d. offizin. Gewächse*, t. XXI a), sous le nom de *R. australe*. Lindley a confondu, nous l'avons dit, cette plante avec la précédente. Mais c'est probablement à elle qu'il faut rapporter ce qu'il dit (*Fl. med.*, 355) : que, d'après Don, cette plante est indubitablement la source de la vraie rhubarbe de Moscovie, et que, moins désagréable à prendre que la meilleure rhubarbe de Chine, elle est à peu près aussi efficace comme purgatif et très-supérieure à elle, à petites doses, comme tonique et astringent.

XIII. R. Groseille (*Rheum Ribes* Gronov., *Fl. or.*, 130). Cette espèce, qui est le *Rivas* des Persans, croît non-seulement chez eux, mais encore sur les monts Liban et Carmel; on l'indique (Labillardière, Szovits) dans les provinces d'Aderbeidschan, Hindoo-Khoosh, etc. C'est surtout une plante potagère; elle est ornementale et souvent a été décrite comme telle (Aiton, *Hort. Kew*, II, 42. — Poir., *Dict.*, VI, 185. — Desf., in *Ann. Mus.*, II, t. 94. — Dillen, *Elth.* 191, t. 158, fig. 192. — Pocock, *Or.*, 189, t. 84). Sa tige est élevée, feuillée, aphylle dans sa portion supérieure. Ses feuilles ont un pétiole semi-arrondi, légèrement concave en dessus, et un limbe coriace, orbiculaire-subcordé ou réniforme, à peu près plan, glabre ou finement scabre en dessous sur les nervures épaisses, 5-nerve à la base, finement dentelé sur les bords. L'inflorescence est fastigiée, avec des pédicelles articulés au-dessous du milieu de leur hauteur, beaucoup plus longs que la fleur qui est elle-même assez grande et à peu près égale en longueur au fruit. Celui-ci est un achaine, grand, ovale-oblong, cordé, obtus et presque entier au sommet, à ailes moitié plus étroites que la graine, à peine dilatées au sommet. Les feuilles de cette espèce atteignent jusqu'à deux pieds de longueur et un pied de largeur. Elles sont ou planes, ou légèrement ondulées-crispées, chargées de verrucosités rudes, et portent sur les nervures des papilles rigides, développées surtout à la face inférieure. Les fruits, rougeâtres ou couleur de sang, charnus et succulents, ont une saveur acide et astringente. Leur sommet est quelquefois émarginé, et leurs ailes sont rétrécies vers le milieu de leur hauteur, tandis qu'en haut et en bas elles sont un peu plus étendues et atteignent même $\frac{1}{2}$ ligne de largeur.

C. — *Espèces à feuilles indivises, à inflorescences spiciformes.*

XIV. R. spiciforme (*Rheum spiciforme* Royle, *Illustr. himal.*, 318, t. 78. — Meissn., *Prodr.*, n. 20). Cette espèce, très-analogue de tous points au *R. Moorcroftianum*, s'en distingue cependant immédiatement en ce que ce dernier est totalement glabre. Royle l'a observée dans les gorges septentrionales de l'Himalaya; Strachey et Winterbottom l'ont vue à Gurwhal, à une altitude d'environ 11,000 pieds. Sa tige est à peu près nulle. Ses feuilles ont un pétiole plus court que le limbe, canaliculé, à section transversale semi-lunaire, sans sillons sur le dos, glabre, et un limbe épais et coriace, largement ovale, cordé, obtus, 5-nerve à la base, chargé de part et d'autre de poils étoilés, réticulé en dessous, plane en dessus, de couleur rouge en dessous, avec des nervures épaisses; les latérales confluentes à la base. Le réseau des veinules, dont les mailles sont assez larges, est très-légèrement proéminent en dessous, tandis qu'il est déprimé en dessus. Les inflorescences sont à peu près de même longueur que les feuilles, compactes, presque cylindriques, égales en longueur aux

feuilles, avec des fleurs d'un blanc verdâtre et des pédicelles à peu près égaux au fruit qui est ovale-elliptique, arrondi aux deux extrémités ou émarginé au sommet, rosé, avec des ailes rouges plus larges que la portion séminifère oblongue-lancéolée. On lui attribue une des rhubarbes de l'Himalaya, à texture compacte et de couleur claire, qu'on a quelquefois expédiées en Angleterre (LINDL., *Fl. med.*, 355, n. 734).

XV. R. DE MOORCROFT (*Rheum Moorcroftanium* WALL., *Cat.*, n. 1727. — MEISSN., *Prodr.*, XIV, 36, n. 19). Cette espèce, observée dans l'Himalaya par Wallich, et dans le Thibet, à une altitude de 14,000 pieds, par Strachey et Winterbottom, a été indiquée par Royle (*Illustr. himal.*, 318). Elle est presque acaule, glabre. Ses feuilles ont un pétiole court, épais, plane en dessus, convexe en dessous, lisse, et un limbe largement ovale ou subarrondi, cordé, obtus, rigide et coriace, d'un vert gai au-dessus, teinté de rouge sanguin en dessous dans l'intervalle des veinules. Il est 7-nerve à la base, chargé d'un réseau épais de nervures qui sont comme immergées à la face supérieure et qui, saillantes à la face inférieure, sont légèrement proéminentes, d'un beau vert et richement ramifiées et anastomosées. Les bords sont obtusément et irrégulièrement crénelés. Les inflorescences racémiformes sont à peu près égales aux feuilles en longueur, densiflores, simples, pédiculées, aphylles, avec des bractées nulles ou à peu près, des pédicelles égaux en longueur au périanthe, beaucoup plus courts que le fruit. Celui-ci est de taille médiocre, ovale-subarrondi, à peine émarginé. Ses ailes non veinées sont finalement un peu plus larges que la graine. Cette espèce passe, comme la précédente, pour fournir une rhubarbe de l'Himalaya, de couleur claire et de texture serrée. D'après Lindley (*Fl. med.*, 356), cette rhubarbe a des propriétés purgatives plus prononcées que celle qui provient du *R. spiciforme*. H. BAILLON.

TOURNEFORT, *Inst. Rei herb.*, 89, t. 18 (*Rhabarbarum*). — L., *Gen.*, n. 401 ; *Amœn. acad.*, III, 211, t. 4. — JUSS., *Gen.*, 82. — LAMARCK, *Illustr.*, t. 324. — GÆRTN., *De fruct. et semin.*, II, 177, t. 191, fig. 1. — SCHKUHR, *Handb.*, I, 349, t. 110. — ENDL., *Gen.*, n. 1984. — PAYER, *Leç. sur les fam. nat.*, 41. — MEISSN., *Polyg. Prodr.*, t. 1, fig. 2, 3, t. 2, fig. D ; *Gen.*, 316 (228); in *DC. Prodr.*, XIV, 32. — NEES, *Pl. off.*, Suppl. II, 4-6, V, 5, 6. — MÉR. et DEL., *Dict. Mat. méd.*, VI, 57. — LINDL., *Fl. med.*, 353. — GUIB., *Drog. simples*, éd. 6, II, 425. — PEREIRA. *Elem. Mat. med.*, II, p. I, 481. — COLLIN (E.). *Des Rhubarbes* (*Thèse Écol. Pharm.*, 1871). — G. PLANCHON, *Tr. prat. de la déterm. des drog. simpl.*, I 543. — FLÜCK. et HANB., *Pharmacogr.*, 442. — H. BAILLON, in *Compt. rend. Assoc. fr. pour l'avanc. des sc.*, I (1872), 514, t. 10 ; in *Adansonia*, X, 246 ; XI, 219, t. 8, 9.

§ II. **Pharmacologie.** La rhubarbe des officines a été considérée, jusqu'en 1866, comme la racine du *Rheum palmatum*, qui, suivant la voie par laquelle les produits arrivent en Europe, fournissait les trois sortes commerciales presque également estimées : la *Rhubarbe de Chine*, la *Rhubarbe de Moscovie*, la *Rhubarbe de Perse*. Vers 1869, plusieurs naturalistes n'admettaient plus que la rhubarbe des pharmacies fût la racine du *Rheum palmatum*, et, en 1872, M. Baillon, professeur à la Faculté de médecine, a découvert et démontré que la rhubarbe officinale n'est ni une racine ni un rhizome, et qu'elle est plutôt constituée par la tige aérienne d'une nouvelle espèce de *Rheum*, originaire du Thibet oriental, à laquelle il a donné le nom de *Rheum officinale*.

Les trois sortes de rhubarbe des officines sont caractérisées par Guibourt de la manière suivante : *Rhubarbe de Chine*. — Fragments arrondis, d'un jaune sale à l'extérieur, d'une contexture compacte, d'une marbrure serrée, d'une couleur briquetée terne, d'une odeur spéciale très-prononcée, d'une saveur amère.

Elle colore la salive en jaune orangé et croque fortement sous la dent. Densité plus grande que celle de la rhubarbe de Moscovie. Poudre colorée en fauve orangé. *Rhubarbe* dite *de Moscovie.* — Fragments irréguliers, anguleux, souvent percés de grands trous. Couche extérieure d'un jaune assez pur. Cassure moins compacte que la précédente, marbrée de veines rouges et blanches très-apparentes et très-irrégulières. Odeur très-intense; saveur à la fois amère et astringente. Par la mastication, elle colore la salive en jaune orangé et croque sous la dent. Poudre d'un jaune plus pur que la précédente. Cette sorte est très-estimée. *Rhubarbe de Perse.* — Caractères très-analogues à ceux de la rhubarbe de Chine choisie et d'excellente qualité. C'est le *Batavian Rhubarb* des pharmacies anglaises.

L'analyse chimique de la rhubarbe officinale présente de grandes difficultés et laisse encore beaucoup de questions non résolues, malgré de nombreux travaux publiés depuis de longues années par plusieurs chimistes, tels que Vogel, Diesel, Peretti, Caventou, Herberger, Brandes, Schrader, Henry, Hornemann, Dulk, Schlossberger et Dœpping, Rochleder et Neldt, Warren de la Rue, Hugo Muller, Kubly, etc., etc. Voici les principes immédiats qui, jusqu'à présent, ont été rencontrés dans la rhubarbe officinale : *Acide chrysophanique*, *phéorétine*, *érythrorétine*, *aporétine*, *cellulose*, *amidon*, *glucose incristallisable*, *pectine*, *tannin et dérivés insolubles*, *acide gallique*, *sulfate et chlorure de potassium*, *malate et oxalate de calcium*, *un principe odorant volatil de nature inconnue*.

L'*acide chrysophanique*, dont l'existence dans la rhubarbe a été démontrée par Dœpping et Schlossberger, est le même principe qui a été trouvé par Herberger, Rochleder et Heldt dans le lichen des murailles (*Parmelia parietina*), et dans le séné par MM. Martins, Batka, Draggendorf et Kubly.

L'acide chrysophanique ($C^{20}H^{8}O^{6}$) se présente sous la forme d'aiguilles prismatiques groupées en étoiles, remarquables par leur belle couleur jaune doré et leur éclat métallique. Il est peu soluble dans l'eau froide et se dissout bien, au contraire, dans l'alcool absolu et dans l'éther bouillants. Soumis à la distillation sèche, l'acide chrysophanique se sublime en partie et se décompose, d'autre part, en laissant un résidu charbonneux. Il se dissout dans l'acide sulfurique concentré, sans se décomposer, et peut être précipité de sa dissolution par une addition d'eau. L'acide azotique concentré le convertit en une matière rouge, tandis que le même acide dilué ne l'altère pas, même à la température de l'ébullition. Il se dissout dans les hydrates alcalins, en prenant une coloration rouge foncé des plus riches et des plus intenses. Si l'on évapore la solution d'acide chrysophanique dans la potasse, la liqueur concentrée laisse précipiter des flocons violets qui, recueillis et dissous dans l'alcool ou dans l'eau, donnent une solution rouge.

Pour extraire l'acide chrysophanique de la rhubarbe officinale, on épuise la poudre de rhubarbe de Chine par l'alcool à 80°; on évapore la solution en consistance extractive, et l'on reprend l'extrait par une petite quantité d'alcool. On filtre la liqueur et l'on y ajoute de l'éther pur tant qu'il se forme un précipité. On filtre alors la liqueur éthéro-alcoolique; on la concentre et on l'abandonne à la cristallisation dans un lieu froid. Pour purifier les grains cristallisés que l'on sépare du liquide, on les fait redissoudre dans l'alcool absolu bouillant, jusqu'à ce que les cristaux soient bien nets.

L'acide chrysophanique est doué de propriétés purgatives. C'est ce principe qui, à un état de pureté plus ou moins avancé, a reçu de divers chimistes les noms d'*acide rhubarbarique*, *rhubarbarine*, *rhéine*, *rhumicine*, *rhéumine*, *rhaponticine*, *acide rhéique*, *jaune de rhubarbe*, *lapathine*, etc.

L'érythrorétine et la phéorétine sont des matières résinoïdes jaunes dont l'existence, comme principes immédiats spéciaux, reste encore à déterminer. L'érythrorétine est fusible au-dessous de 100°, soluble dans l'alcool, peu soluble dans l'eau et l'éther. Les alcalis la dissolvent avec une belle coloration pourpre. La phéorétine, qui est sous la forme d'une poudre d'un jaune brun, s'obtient en précipitant l'extrait aqueux de rhubarbe par l'acétate de plomb. Elle se précipite en même temps que le tannin. En suspendant ce dépôt mixte dans l'eau, après l'avoir lavé, et en faisant passer à travers la liqueur un courant d'acide sulfhydrique, la phéorétine se précipite, tandis que le tannin reste en dissolution. On la sépare du sulfure de plomb au moyen de l'alcool bouillant. Cette matière résinoïde est insoluble dans l'eau, l'éther, le chloroforme, mais soluble dans l'alcool. Une troisième matière résinoïde, l'aporétine, comme les précédentes peu soluble dans l'eau et l'éther, s'en distingue par sa coloration brune et sa faible solubilité dans l'alcool, même à chaud; elle se dissout facilement dans la potasse et l'ammoniaque.

La saveur de la rhubarbe est amère et assez désagréable, mais on s'y habitue facilement, ce qui explique l'usage que l'on en fait sous la forme de masticatoire, en Chine, et souvent sous celle de poudre, tisane, vin, teinture, extrait. sirop, pastilles, etc., etc., dans notre thérapeutique européenne. Sous son influence, l'urine présente une coloration jaune orangé plus ou moins foncée. Schlossberger attribue cette coloration à l'élimination de l'érythrorétine et de la phéorétine, c'est-à-dire des matières résineuses qui accompagnent l'acide chrysophanique.

Voici les formes principales sous lesquelles la rhubarbe est le plus souvent prescrite :

Poudre de rhubarbe. La rhubarbe de Chine ou de Moscovie mondée est concassée dans un mortier de fer, et séchée à l'étuve. On pulvérise par contusion et on passe au tamis de soie très-serré. On cesse lorsque le résidu devient ligneux et blanchâtre; il en reste d'autant moins que la rhubarbe est de meilleure qualité (*Codex*).

La poudre est d'un beau jaune. On reconnaîtrait son mélange avec la rhubarbe indigène, en recherchant la quantité d'érythrose qu'elle donne par l'acide nitrique et la puissance de coloration de ce produit; le même réactif est applicable à toutes les préparations de rhubarbe.

L'action de la rhubarbe, à faible dose, de 20 à 40 centigrammes, est tonique pour les organes digestifs; à la dose de 1 à 4 grammes, la rhubarbe agit comme un purgatif doux. La rhubarbe indigène est moins active et purge avec tranchées.

Autrefois, sous le nom de *Rhubarbe torréfiée*, on employait une poudre obtenue au moyen de la rhubarbe soumise, dans une bassine d'argent, à une torréfaction suffisante pour lui donner une forte teinte brune. On pensait que la rhubarbe ainsi torréfiée perd toute propriété purgative, pour ne conserver que sa propriété tonique. Dans cette opération, le principe odorant disparaît.

Pour éviter aux malades la saveur amère et désagréable de la rhubarbe, on administre quelquefois la poudre sous la forme de granules. Ces granules consistent en un noyau central très-fin préparé avec la poudre, et qu'on enrobe d'une couche de sucre pur ou aromatisé; on opère exactement comme dans la préparation très-connue des anis de Flavigny. L'épaisseur de cette couche de sucre dépend du rapport que l'on veut établir entre le poids de la poudre médicamenteuse et celui du sucre; la grosseur des granules ne dépasse pas, en gé-

néral, celle des grains de millet. On peut aussi envelopper la poudre de rhubarbe dans du pain à chanter.

Poudre de rhubarbe opiacée. Rhubarbe en poudre, 5 grammes; opium brut en poudre, 1 décigramme. On mêle et on divise en quinze paquets. Un chaque jour, avant le repas principal, dans les gastralgies atoniques.

Poudre de rhubarbe et de magnésie. Magnésie calcinée, 5 grammes; rhubarbe en poudre, 5 grammes. On mêle et on divise en quinze prises. Une avant chaque repas. Employé contre le pyrosis, la gastralgie.

Poudre de rhubarbe et de craie (Nicolaï). Poudre de craie composée, 5 grammes; poudre de rhubarbe, 5 décigrammes. On mêle. A prendre en une seule fois dans le pyrosis, la cardialgie.

Poudre de magnésie avec rhubarbe (Pharmac. german.). Carbonate de magnésie, $0^{gr},60$; sucre, $0^{gr},40$; rhubarbe, $0^{gr},15$; essence de fenouil, $0^{gr},10$. Pour une prise.

Tisane de rhubarbe tonique, Eau de rhubarbe, Hydrolé de rhubarbe. Rhubarbe, 5 grammes; eau, 1000 grammes. On laisse macérer pendant quatre heures. Elle se prend comme boisson ordinaire.

Tisane de rhubarbe purgative. Rhubarbe, 15 grammes; eau bouillante, 500 grammes. On laisse infuser. Elle se prend par verres dans la matinée.

La liqueur qu'on obtient quand on traite la rhubarbe par l'eau froide est transparente; si l'on a recours à l'infusion, le liquide est transparent encore. Mais lorsqu'on fait bouillir la rhubarbe dans l'eau, la liqueur devient immédiatement opaline ou bien elle se trouble par le refroidissement. Lorsqu'on évapore l'une ou l'autre de ces liqueurs en consistance d'extrait et qu'on reprend celui-ci par l'eau, il reste une matière d'apparence résineuse qui ne s'est pas dissoute dans l'eau, mais qui se dissout dans l'alcool; cette matière complexe a été nommée, par Henry, *Résine de rhubarbe.*

La rhubarbe épuisée par l'eau froide renferme encore une certaine quantité de ce composé résineux, qui peut être séparé au moyen de l'alcool. Lorsque la rhubarbe est traitée par décoction, la liqueur qu'on obtient est trouble, parce qu'une grande quantité de cette résine se trouve en suspension et la trouble.

Quelquefois on additionne l'eau de rhubarbe de carbonate de potasse ou de carbonate de soude; la liqueur prend une couleur d'un rouge brun, par l'action de l'alcali sur les matières colorantes de la plante. D'autres fois on introduit l'alcali dans la solution de rhubarbe toute préparée; alors l'action de l'alcali s'ajoute simplement à celle de la rhubarbe. Enfin, on fait bouillir la rhubarbe dans la dissolution alcaline. Dans ce cas, l'effet est plus marqué; à la faveur du carbonate alcalin, la portion de matière résineuse qui serait restée dans le résidu se dissout, et la liqueur est réellement plus riche en principes solubles.

Teinture de rhubarbe aqueuse (Pharm. allem.). Rhubarbe incisée, 12 grammes: carbonate de soude cristallisé, 4 grammes; eau distillée, 250 grammes. On fait bouillir pendant quelques instants; on laisse refroidir; on passe.

Extrait de rhubarbe. Rhubarbe, Q. V.; eau à 20°, Q. S. On déchire la rhubarbe en morceaux avec des tenailles, et on la fait macérer pendant douze heures dans 5 parties d'eau; on passe dans un linge avec légère expression; on met sur le résidu 3 nouvelles parties d'eau froide, et, au bout de douze heures, on passe encore avec expression. On clarifie la liqueur en la filtrant à la chausse ou mieux au papier, et l'on évapore en consistance d'extrait mou (*Codex*).

La rhubarbe de Chine donne environ la moitié de son poids d'extrait; celui-ci,

repris par l'eau, laisse séparer une petite quantité de matière résineuse. Cet extrait ne renferme donc pas toutes les parties résinoïdes de la rhubarbe; à poids égal, il est moins purgatif que la poudre.

Extrait alcoolique de rhubarbe. Rhubarbe grossièrement pulvérisée, Q. V.; alcool à 60°, Q. S. On soumet la rhubarbe à plusieurs traitements alcooliques dans l'appareil à déplacement; on distille les liqueurs et on évapore en consistance d'extrait.

La rhubarbe traitée par l'alcool donne à peu près la même quantité d'extrait que par l'eau. L'extrait alcoolique, repris par l'eau, laisse une proportion notable de principes résineux indissous. Cet extrait représente sous un poids moindre tous les principes médicamenteux de la rhubarbe.

Sirop de rhubarbe. Rhubarbe, 1; eau, 5; sucre, Q. S. On coupe la rhubarbe; on la fait macérer dans l'eau pendant douze heures; on passe avec expression; on filtre; on ajoute à 100 parties de liqueur 190 parties de sucre, et l'on prépare un sirop par solution, au bain-marie. 30 grammes de sirop contiennent les parties solubles de 2 grammes de rhubarbe.

Sirop de rhubarbe composé, vulgairement *Sirop de chicorée composé*. Rhubarbe, 200 grammes; racine sèche de chicorée, 200 grammes; feuilles sèches de chicorée, 300 grammes; feuilles sèches de fumeterre, 100 grammes; feuilles sèches de scolopendre, 100 grammes; baies d'alkékenge, 50 grammes; cannelle de Ceylan, 20 grammes; santal citrin, 20 grammes; sucre, 3,000 grammes; eau, Q. S. On verse 1,000 grammes d'eau à 80° sur le mélange de rhubarbe, de cannelle et de santal concassés; on laisse infuser pendant six heures. On passe le liquide avec expression; on filtre au papier dans un lieu frais. D'autre part, on place dans un vase à infusion le résidu de l'opération précédente avec les autres substances convenablement divisées, et on verse sur le tout 5 litres d'eau bouillante; on laisse infuser douze heures; on passe avec une forte expression. On clarifie les liqueurs au moyen de l'albumine, on passe à l'étamine de laine. On prépare avec le liquide clarifié et le sucre un sirop par coction et clarification, dont on prend le poids lorsqu'il marquera bouillant 1,26 au densimètre (30° B.). On continue alors l'évaporation jusqu'à ce qu'il ait perdu un poids égal à celui de la première infusion, que l'on mêle au sirop, de manière à le ramener à 1,26 bouillant. On passe (*Codex*).

30 grammes de ce sirop contiennent les principes solubles de 1gr,30 de rhubarbe. Ce sirop est très-employé pour purger les enfants. La dose est d'une à trois cuillerées à café par jour.

Voici les caractères distinctifs de cette préparation : sirop d'un jaune tirant sur le brun, doué d'une odeur à la fois nauséabonde et aromatique, dans laquelle celle du santal se laisse distinguer. Étendu de 1000 parties d'eau, il possède encore une teinte jaune très-légère, et conserve une saveur nauséabonde très-manifeste.

Tablettes de rhubarbe. Rhubarbe pulvérisée, 1; sucre blanc pulvérisé, 11; mucilage de gomme adragante à l'eau de cannelle, Q. S. On mélange et on fait des tablettes du poids de 60 centigrammes. La dose est de 2 à 3 par jour.

Electuaire de rhubarbe composé, *Electuaire catholicum.* Racine de polypode, 80 grammes; racine de chicorée, 20 grammes; racine de réglisse, 10 grammes; feuilles d'aigremoine, 30 grammes; feuilles de scolopendre, 30 grammes; sucre blanc, 640 grammes; pulpe de tamarin, 40 grammes; pulpe de casse, 40 grammes; poudre de rhubarbe, 40 grammes; poudre de séné, 40 grammes; poudre de réglisse, 10 grammes; poudre de fruits de

fenouil, 15 grammes; poudre de semences de violettes, 20 grammes; poudre de semences de potiron, 15 grammes; eau, 1,000 grammes.

On fait une décoction des feuilles et des racines dans l'eau, sur un feu modéré, jusqu'à réduction d'un tiers; on passe avec expression. On ajoute le sucre à la liqueur et on fait rapprocher jusqu'à consistance de sirop très-cuit. On retire la bassine du feu et on délaye dans le sirop, d'abord les pulpes de casse de tamarin, et ensuite les autres matières pulvérisées. On fait une masse homogène que l'on conserve dans un pot de faïence couvert (*Codex*).

Alcoolé ou *Teinture de rhubarbe*. Rhubarbe de Chine concassée, 100 grammes; alcool à 60° C., 500 grammes. On fait macérer pendant dix jours; on passe avec expression et on filtre (*Codex*).

L'alcool dissout toutes les parties actives de la rhubarbe. A dose égale, la teinture alcoolique contient plus de matières résinoïdes que les liqueurs aqueuses. Une partie de teinture alcoolique représente environ le quart de son poids de rhubarbe.

La teinture de rhubarbe a pour caractère d'être d'un jaune foncé. Par l'agitation, elle teint en jaune foncé les parois du vase, à la manière du laudanum. Elle fournit à l'évaporation 8,2 p. 100 d'extrait sec. 1 gramme étendu dans 2 litres d'eau donne une liqueur d'une teinte jaune très-sensible; cette coloration est changée en vert brun par l'addition d'un sel ferrique.

Teinture de rhubarbe composée ou *Tinctura Rhei comp*. de la Pharmacopée anglaise. Rhubarbe concassée, 60 grammes; cardamomes concassés, 7 grammes; coriandre concassée, 7 grammes; safran incisé, 7 grammes; alcool à 60°, 600 grammes (*Codex*). On obtient 530 grammes de colature. Dose : une cuillerée à café avant le repas, comme tonique, pour dissiper les vents et faciliter les digestions paresseuses.

Teinture de rhubarbe vineuse ou *Teinture de Darel* (Pharm. allem.). Rhubarbe incisée, 70 grammes; zestes secs d'orange amère, 18 grammes; petit cardamome, 8 grammes; vin de Malaga, 1,000 grammes; sucre blanc pulvérisé, 100 grammes (*Codex*).

On fait macérer ces substances convenablement divisées dans le vin, pendant 10 jours, en ayant soin d'agiter souvent le mélange; après ce temps, on passe avec expression et l'on filtre. Dose : un petit verre le matin à jeun, comme toni-purgatif.

Vin de rhubarbe. Rhubarbe concassée, 30 grammes; vin de Malaga ou de Madère, 500 grammes. On fait macérer pendant dix jours; on passe avec expression; on filtre.

Les vins de Malaga et de Madère, grâce à l'alcool qu'ils contiennent, épuisent mieux la rhubarbe que l'eau ne peut le faire. La dose est d'une cuillerée avant les deux principaux repas.

Vin de rhubarbe composé. Rhubarbe concassée, 30 grammes; cannelle de Ceylan, 2 grammes; vin de Malaga, 500 grammes. On fait macérer pendant dix jours; on passe avec expression; on filtre. Dose : une à deux cuillerées par jour.

Bière de rhubarbe (Sydenham). Rhubarbe concassée, 10 grammes; bière, 1,000 grammes. Après deux jours de macération, on passe. Employée comme purgatif pour les enfants.

Pilules laxatives de rhubarbe (Hufeland). Rhubarbe pulvérisée, extrait de fiel de bœuf, savon médicinal, de chaque, 5 grammes; extrait de pissenlit, Q. S. Pour des pilules de $0^{gr},10$. Employées contre la constipation due à un défaut de bile, à la dose de cinq à dix soir et matin.

Pilules de Moselly. Rhubarbe, 5 grammes; gingembre, 5 grammes; sirop de cannelle, Q. S. Pour 40 pilules, une à quatre par jour.

Bols purgatifs. Rhubarbe en poudre, 2 grammes; jalap en poudre, 2 grammes; tartrate acidulé de potasse, 4 grammes. Pour des bols de 0gr,40.

T. GOBLEY.

§ III. **Emploi médical.** On a dit, en traitant de la pharmacologie, que la partie employée du *Rheum officinale* est le bois de la racine; le tissu de ce bois, lorsqu'on le mâche, croque sous la dent et colore la salive en jaune. Le premier de ces phénomènes tient à la présence dans l'intérieur des cellules de cristaux d'*oxalate de chaux*, à l'état de *quadroxalate*, qui se présentent sous la forme de raphides conglomérées et dont le poids serait environ le tiers du poids total d'un fragment donné de la racine : on leur doit en partie le pouvoir cathartique de la rhubarbe.

On a donné aussi plus haut la composition de la rhubarbe. Nous ajouterons seulement que l'aporétine est purgative à la dose de 0,60 (Tagliobo).

ACTION PHYSIOLOGIQUE. La rhubarbe n'est pas douée de propriétés assez spéciales et assez énergiques pour légitimer l'emploi immodéré qu'on en faisait à une certaine époque; c'est néanmoins un bon médicament et d'un emploi commode.

A petite dose : 0,20, 0,30, 0,40 centigr., elle agit comme tonique amer et astringent; elle stimule l'estomac, ouvre l'appétit en même temps qu'elle entretient la facilité des garderobes.

A la dose de 1, 2, 3, 4 grammes, c'est un purgatif doux, qui ne donne pas de coliques.

On lui reproche de produire consécutivement la constipation; mais c'est là une conséquence de l'action purgative qui vient de s'exercer, autant qu'une résultante de son action astringente.

On a depuis longtemps remarqué qu'elle colore l'urine en jaune ou en rouge; d'après Heller, la coloration jaune se rencontrerait dans les urines acides, la coloration rouge dans les urines alcalines; d'après Schlumberger, cette coloration est due à l'acide chrysophanique : elle colore, dans certains cas, les sueurs de la même façon.

Elle ne donne pas, avec la potasse déposée dans l'urine, une couleur d'un rouge aussi vif que celle que produit cet alcali dans l'urine des malades qui ont fait usage du séné, coloration qu'a indiquée récemment le professeur Gubler comme un moyen de diagnostic différentiel entre les urines ictériques et les urines chargées de séné éliminé. L'urine des malades qui ont pris de la rhubarbe se colore néanmoins légèrement en rouge, sous l'action de la potasse. Comme pour le séné, cela tiendrait à l'acide chrysophanique (Gubler, Hardy).

La rhubarbe colore également en rouge le lait des nourrices, et leur communique ses propriétés purgatives.

USAGES. Comme apéritif, stomachique et tonique, la rhubarbe se donne dans la dyspepsie des sujets constipés; elle est souvent l'auxiliaire de la magnésie et du calomel, et s'associe au fer, pour combattre la constipation qu'il provoque. Son emploi facile en fait depuis longtemps pour les Chinois, et aujourd'hui pour les Anglais, un véritable condiment; on l'emploie en Angleterre jusque dans la pâtisserie. Il est vrai qu'on n'emploie que les feuilles ou le pétiole, qui contiennent les mêmes principes à moindre dose.

La rhubarbe était très-conseillée autrefois dans la dysenterie grave épidémique. Tous les auteurs des deux derniers siècles s'accordent sur les avantages que donne cette médication dans cette maladie où elle est loin cependant de valoir l'ipéca.

Son élimination manifeste par le rein l'avait fait conseiller on ne sait trop pourquoi dans les maladies de cet organe, sans doute par suite de la doctrine des signatures.

Enfin, c'était autrefois un des anthelminthiques les plus employés (Forestus, Rivière, Pringle).

Aujourd'hui la rhubarbe n'est plus pour nous qu'un purgatif doux, mais c'est un des meilleurs.

Son action astringente peut rendre de véritables services dans cette atonie, portant à la fois sur les plans musculaires de l'intestin et sur sa sécrétion glandulaire, atonie qu'on rencontre dans une foule d'états plus ou moins englobés au milieu des dyspepsies, mais surtout dans la convalescence des maladies aiguës.

Ce médicament se trouve également indiqué, pour les mêmes raisons, dans ces dilatations paralytiques de l'intestin, si fréquentes chez les vieillards.

Dans la médecine infantile, la douceur et le peu d'intensité de ses effets le font souvent préférer. — On donne du reste la prédominance aux effets astringents ou aux effets purgatifs, suivant la dose, ainsi que nous le disons plus haut.

On recommandait autrefois très-expressément de ne pas employer la rhubarbe dans les maladies inflammatoires. — On craignait sans doute alors les conséquences *incendiaires* de son pouvoir astringent. Si cette pratique est aujourd'hui justifiée, c'est plutôt en raison de l'insuffisance de ses effets purgatifs.

Bien que son emploi soit généralement exempt d'inconvénients, on doit l'éviter chez les personnes atteintes de gravelle ou de catarrhe vésical, en raison de l'oxalate de chaux qu'elle contient.

Si son élimination est intéressante, son absorption n'offre pas des particularités moins curieuses : Arnemann l'a vue déterminer ses effets purgatifs habituels, après qu'on l'eut appliquée sur la surface d'un ulcère. — Malgré ces effets on la conseille comme topique des plaies étaires

Pringle la recommandait du reste comme antiseptique.

Substances synergiques. Du *Rheum officinale* on peut rapprocher les *R. palmatum; R. undulatum; R. compactum; R. Emodi; R. rhaponticum;* certains *Rumex* même, *Rumex patientia* (patience commune), la bistorte (*Polygonum bistorta*) et plusieurs autres polygonées.

La rhubarbe indigène se distingue des rhubarbes exotiques par sa couleur rosée, son odeur moins forte, une saveur moins amère, elle contient moins d'oxalate de chaux : ($\frac{1}{10}$ au lieu de $\frac{1}{3}$).

La casse, le tamarin, la crème de tartre, la manne, peuvent jouer en thérapeutique un rôle analogue à celui de la rhubarbe ; mais de son action il faut surtout rapprocher celle du *Podophyllum peltatum* et du *Leptandra virginica*.

A. Bordier.

Bibliographie. — Tilling. *Rhabarbarologia seu curiosa rhabarbari disquisitio.* Francfort, 1679, in-4°. — Kerne et Greber. *Diss. de eximia rhabarbari virtute medica in morbis chronicis.* Halle, 1771, in-4°. — Trousseau et Pidoux. *Traité de thérapeutique.* — Gubler. *Commentaires thérapeutiques du Codex* A. B.

Rhubarbe des Alpes. On donne ce nom au *Rumex alpinus* L. (*voy.* Rumex).

RHUM. § I. **Composition.** Le rhum est le produit de la distillation d'une dissolution fermentée de mélasse de canne mélangée avec du jus de canne. Celui qu'on expédie des colonies, et surtout de la Martinique, paraît être préparé avec le suc même (vesou) de la canne. C'est donc une eau-de-vie qui doit ses qualités spéciales à un arum ou essence qui se développe pendant la fermentation du jus de canne, dans les pays chauds.

Beaucoup de produits, vendus sous le nom de rhum, ne sont autre chose que des eaux-de-vie ordinaires aromatisées artificiellement. SCHUTZ.

§ II. **Emploi médical.** Le rhum doit ses principales propriétés physiologiques et thérapeutiques à l'alcool, et, par conséquent, il serait superflu d'insister ici sur ces propriétés qui ont été examinées à l'article ALCOOL. Qu'il nous suffise de dire que le rhum, ainsi que l'eau-de-vie, produit des effets comparables à ceux de l'alcool étendu de la moitié de son poids d'eau; il est donc moins énergique que l'alcool pur et se recommande ainsi dans les circonstances où l'on veut mitiger l'action de ce dernier corps.

Il répond, tant pour l'extérieur que pour l'intérieur, aux nombreuses indications de la médication alcoolique. Il est difficile de lui assigner des affectations spéciales, et la préférence qui lui a été accordée dans certains cas ou par quelques praticiens est plutôt empirique que rationnelle. Ainsi, par exemple, dans la période algide du choléra, le punch au rhum, préconisé par Magendie, le rhum pur recommandé par Jules Guyot, moyens très-plausibles, du reste, n'ont pas d'avantages supérieurs à ceux de l'eau-de-vie ou d'autres composés alcooliques analogues.

On a prétendu aussi pouvoir attribuer au rhum des propriétés pectorales toutes particulières, au point d'en faire une sorte de spécifique des affections catarrhales des organes respiratoires (*De l'emploi du rhum dans les affections catarrhales*, par Lefoulon, de Nantes, in *Journ. de méd.* de Leroux, t. V, p. 427).

S'il est vrai que les potions alcooliques sont souvent utiles dans ces affections (*voy.* ALCOOL), il n'est point suffisamment prouvé que le rhum donne à ces potions plus d'efficacité que l'eau-de-vie. C'est au principe alcool, prédominant dans les préparations de ce genre, qu'est due la majorité de leurs effets thérapeutiques. Toutefois, nous inclinerions volontiers à penser que l'alcool de vin, les eaux-de-vie distillées du vin et enfin le rhum doivent à leurs éthers œnanthiques, aux essences qui constituent leur arome spécial, des propriétés particulières surajoutées à celles de l'alcool pur, qui influencent favorablement les éléments catarrhe et irritation de beaucoup d'affections des organes respiratoires. Dans le même ordre d'idées, nous croyons, d'après notre expérience, que le kirsch, avec ses molécules d'essence d'amandes amères ou d'acide prussique, peut être introduit avec encore plus d'avantages dans certaines potions pectorales.

En tout cas, ce n'est pas, comme on se l'est imaginé, parce que le rhum provient de la canne à sucre, celle-ci étant comme toutes les matières sucrées estimée béchique et pectorale, qu'il exercerait plus d'action que les autres alcooliques sur les catarrhes de la muqueuse respiratoire. Le vrai rhum ne contient plus un atome du sirop d'où il dérive; ce n'est que dans les préparations frauduleuses, imitant grossièrement ce produit délicat, que l'on trouve du caramel: et de telles sophistications doivent être repoussées de l'emploi médical.

Il faut repousser également le *tafia*, sorte de rhum inférieur, d'une odeur empyreumatique, d'une saveur plus ou moins âcre et amère, et souvent, en outre, sophistiqué par diverses substances destinées à lui donner encore plus de montant.

Le rhum et l'eau-de-vie de vin, malgré leur odeur et leur saveur très-distinctes, sont deux succédanés l'un de l'autre, que l'on est sans cesse amené à rapprocher et à comparer. Au moment où ils viennent d'être préparés, ils sont tous deux incolores ou tout au plus très-légèrement ambrés, et conservés en bouteilles bien bouchées, ils gardent cet aspect et presque entièrement aussi leur titre primitif en alcool. Employés ainsi, ils auraient une grande énergie, et manifesteraient une action presque identique à celle de l'alcool simple. Mais, tels qu'ils sont livrés à la consommation, ils offrent une couleur jaune brun, généralement plus foncée dans le rhum que dans l'eau-de-vie. Ils ont acquis cette couleur par un séjour plus ou moins prolongé dans des fûts de chêne, où ils s'affaiblissent un peu en alcool en prenant en même temps du bouquet. Le rhum, pour acquérir la coloration et l'arome qui le font priser, a besoin de vieillir trois, quatre ou cinq années dans ces fûts; plus impressionnable, sous ce rapport, que l'eau-de-vie, il prend un goût de bois dans les fûts trop petits, et ne s'en montre bien dépourvu que dans des contenances d'au moins un hectolitre. Or il résulte de tout ce qui vient d'être dit que les liquides en question empruntent à leur contenant une quantité plus ou moins considérable d'extractif de chêne, dont il est logique de tenir compte dans l'appréciation de leurs effets physiologiques et thérapeutiques. Le rhum, ordinairement plus chargé de cet extractif, et moins alcoolisé dans sa vieillesse que les bons *Cognac* qui gardent souvent, malgré leur grand âge, un feu remarquable, se présente donc comme une liqueur alcoolique mitigée par divers éléments, tant de conservation que de composition, et, par suite, unissant assez bien l'action tonique à l'action stimulante. Le vieux rhum chauffe moins l'estomac que beaucoup d'autres liqueurs alcooliques et est plus franchement stomachique. Les principes tanniques de ces liqueurs peuvent aussi agir sur les sécrétions catarrhales, et intervenir pour quelque peu dans ces cures d'hémorrhagies heureusement traitées par le rhum ou l'eau-de-vie à haute dose.

Le rhum, à l'extérieur, peut être employé dans les mêmes circonstances et rendre les mêmes services que les eaux-de-vie, que l'alcool étendu. Il nous semblerait devoir être moins irritant et plus cicatrisant que ceux-ci dans le pansement des plaies; mais les expériences comparatives nous manquent pour conclure. Toujours est-il que c'est à lui que l'on donne vulgairement la préférence pour certaines préparations destinées à l'usage externe, et auxquelles on veut attacher une double action tonique et stimulante, justifiable en principe d'ailleurs, comme nous l'avons expliqué plus haut. Ainsi, par exemple, le rhum entre dans divers liniments et onguents appliqués sur des parties affaiblies. L'un de ses usages les plus fréquents est de servir, associé à la moelle de bœuf et au quinquina, à la confection de pommades pour combattre la calvitie. On l'utilise, dans certaines affections de la peau, pour mondifier à la fois et modifier les surfaces. Je citerai, pour exemple, une formule que j'emploie avec succès depuis longtemps pour nettoyer le cuir chevelu et les cheveux, et attaquer en même temps, s'il coexiste, le *pityriasis capitis* :

Carbonate de potasse neutre	2	grammes.
Vieux rhum	100	—
Eau de goudron	100	—

Cette solution, employée en lotion et en friction, nettoie parfaitement la tête, enlève les pellicules du pityriasis, en prévient ou en éloigne au moins le retour, et concourt, par suite, à la conservation de la chevelure.

DELIOUX DE SAVIGNAC.

RHUMATISME[1] (ῥέω, ῥεῦμα, ῥευματισμός). Entité morbide spéciale, comprenant dans ses limites étendues, et mal circonscrites en certains points, des déterminations organiques nombreuses et variées, qui ont pour siége essentiel, primaire, ou primitif, le tissu lamineux et l'appareil locomoteur, mais qui peuvent apparaître ou se propager dans tous les organes ou appareils; naissant parfois sous la seule action de causes extérieures, au premier rang desquelles se place l'influence du refroidissement et de l'humidité, mais affectant surtout les individus héréditairement ou constitutionnellement prédisposés; n'ayant pas de dyscrasie permanente définitivement classée, ni de produit anatomique spécifique, mais présentant au milieu de la variété de ses phénomènes anatomo-pathologiques ou symptomatiques des caractères propres, des allures spéciales, des analogies manifestes, des coïncidences ou des alternances particulières, qui permettent le plus ordinairement à l'analyse clinique de rapporter les faits observés à leur véritable nature; distincte de la goutte dont elle ne partage ni les caractères hématologiques permanents, ni les conditions étiologiques spéciales, et dont elle n'a pas le produit caractéristique; facile à différencier de celle-ci dans le plus grand nombre de ses manifestations, mais présentant avec elle, dans quelques-unes de ses formes articulaires ou abarticulaires, des connexions indéniables; offrant en outre avec elle encore, sous le rapport des transmissions héréditaires et des associations morbides, des rapports si positifs, qu'il est impossible de les séparer radicalement, et qu'il est légitime de les placer à côté l'une de l'autre dans un même groupe nosologique : individualités connexes, mais distinctes, qu'on ne peut confondre absolument ni séparer complétement. *Arthritidi, podagræ scorbutoque,* AGNATUS *morbus frequentissimus deprehenditur, qui rheumatismus appellatur* (Van Swieten, *Comm.*, § 1490).

Aperçu général et sommaire; délimitation et division du sujet. Ce serait assurément chose superflue que de rechercher s'il existe, ou non, quelque rapport entre le sens étymologique du mot rhumatisme : action de couler, mobilité, fluxion, et les caractères principaux du groupe d'affections morbides auxquelles il sert aujourd'hui de désignation commune. Le terme est accepté depuis longtemps, adopté universellement, abstraction faite de toute signification originelle; c'est précisément à cette absence de détermination propre qu'il doit sa fortune et sa pérennité, et qu'il lui est permis de servir de genre à un groupe naturel d'espèces, avant même que toutes ces espèces aient pu être définitivement précisées, sans avoir rien à craindre des révolutions de la nosologie.

I. La dénomination d'*arthritis* sous laquelle beaucoup de médecins réunissent, à la fois, la goutte et le rhumatisme, et la qualification d'*arthritiques*, que l'on applique, en fait, aux rhumatisants comme aux goutteux, ne doivent pas davantage aujourd'hui être prises dans leur acception étymologique absolue : les déterminations articulaires qui ont frappé d'abord l'attention, et qui ont emporté la désignation première, ne sont pas les seules qui appartiennent à la maladie constitutionnelle dont le rhumatisme et la goutte représentent les deux types principaux. On peut être arthritique sans avoir actuellement ou sans avoir eu encore de localisation articulaire, de même que l'on peut être scrofuleux par une tumeur blanche, aussi bien que par des écrouelles, et qu'on peut avoir toutes sortes d'arthropathies sans être arthritique. Tant que la connais-

[1] Cet article ayant été rendu exceptionnellement long par le nombre, l'importance et la variété des matières, l'auteur a fait précéder la Bibliographie d'un Index détaillé des *Chapitres*, à l'aide duquel le lecteur trouvera aisément le point particulièrement cherché.

sance générale des maladies sera aussi imparfaite qu'elle l'est encore actuellement, les nosologistes ne sont pas autorisés à exiger dans les mots une rigueur qui n'existe pas dans les choses ; la recherche de l'absolu est hors de propos, et il faut se résigner à conserver les termes que l'usage a consacrés, à leur assigner la signification variable que comporte l'état progressif et mobile de la science médicale, et ne pas s'attarder à des subtilités de nomenclature qu'on peut défendre avec conviction dans la science, mais qu'on est obligé sans cesse d'abandonner dans l'Art. Au demeurant, la signification de ces mots : arthritis, goutte, rhumatisme, n'a jamais cessé d'être un sujet de discussion, d'incertitudes et de malentendus ; la notion scientifique que l'on en peut formuler aujourd'hui ne s'est dégagée qu'avec une extrême lenteur, et il nous sera trop aisé de montrer non-seulement que le travail d'évolution est loin d'être terminé, mais encore de signaler les dissidences fâcheuses qui existent à cet égard entre les médecins, plutôt, il est vrai, dans la science que dans la pratique, dans la doctrine que dans le fait.

II. Après avoir, pendant une longue série de siècles, été appliquée aux affections les plus diverses, pourvu qu'elles fussent fluxionnaires ou douloureuses, la dénomination de rhumatisme finit par devenir moins banale, et lorsque les médecins commencèrent à observer eux-mêmes les maladies, au lieu de se reporter sans cesse aux observations des anciens, et que l'on sentit la nécessité d'établir une grande division au milieu des affections arthritiques, c'est à elle que l'on s'arrêta pour désigner toutes celles qui ne se rattachaient pas nettement au type de la goutte comprenant alors la totalité des arthropathies nettement caractérisées.

C'est à Baillou, 1560, 1616, que revient l'honneur d'avoir entrevu ce qui, selon toute vraisemblance, était déjà dans le sentiment d'un grand nombre de médecins, c'est-à-dire la nécessité de distinguer deux choses dans l'arthritis et d'affecter à l'une d'elles la plus mobile, la plus fluxionnaire, la plus aiguë, la plus accidentelle dans ses causes, le terme de rhumatisme. La connexion entre les deux types était cependant si intime, leurs rapports avec une série d'états morbides divers si multipliés, qu'il fallut un temps très-long pour que les médecins abandonnassent les anciens errements, et pour que la notion du rhumatisme, telle qu'on peut la concevoir actuellement, fût nettement dégagée.

Bien que Sydenham eût mis à profit mieux qu'aucun autre l'œuvre de Baillou, il ne traita du rhumatisme que d'une manière brève et insuffisante, eu égard surtout à sa prolixité et à son talent habituels ; la distinction établie ne parut ni capitale, ni urgente à généraliser. Baglivi, bien qu'il n'ignorât pas la sélection déjà faite, continua à appeler, en réalité, indifféremment podagre ou rhumatisme toute affection arthritique. Boerhaave ne fixa son attention d'une manière précise sur la distinction des deux états morbides que pendant la convalescence d'un rhumatisme grave qui l'avait retenu plusieurs mois au lit ; il parcourut alors, avec toute la sollicitude qu'excitent les souffrances personnelles, les auteurs anciens ou récents pour y trouver les enseignements relatifs à sa propre maladie, « *sed non multum bonæ frugis invenit præterquam in solo Sydenham* » ; il suffit, d'ailleurs, de lire les Commentaires extrêmement précieux de Van Swieten pour s'assurer combien il restait encore de vague dans la notion générale de la maladie. Sauvages, après avoir fait remarquer que le genre du rhumatisme est moderne, et que le terme est appliqué par les auteurs anciens et même récents aux affections les plus diverses : la

diarrhée (Cœlius Aurelianus), la goutte vague (Rivière), le mal de dents, d'oreilles, les coliques et toutes les douleurs (Fr. Hoffmann), ne s'en fait pas à lui-même une idée bien précise; pour lui le rhumatisme ou « fourbure » est encore une « douleur de longue durée » qu'on sent dans les muscles, surtout dans les membres, sans coryza, ni enrouement, ni rhume, et qui se rattache aux causes les plus diverses : l'arthritis, le scorbut, l'hystérie, les vers, l'empoisonnement plombique, l'état puerpéral, etc. Cullen distingua mieux le rhumatisme de la goutte et en donna une description très-satisfaisante; il insiste sur son caractère inflammatoire, sur son origine par cause externe, le plus souvent; Bosquillon, son traducteur, donne également sur la maladie les détails les plus judicieux, mais il montre, en suivant Sauvages dans l'exposé des différentes espèces de rhumatisme, combien était encore confuse la notion réelle qu'il en possédait.

La nature de la maladie commençait bien à se circonscrire plus exactement dans l'esprit des médecins qui ne confondaient plus, en principe, le rhumatisme et la goutte; mais l'idée d'affection *musculaire* était à ce point celle que l'on attachait au terme adopté par Baillou, tandis que la conception de la goutte se rattachait si expressément aux arthropathies proprement dites; la « fièvre rhumatismale » était si abusivement comprise, qu'il faut arriver jusqu'à nos jours pour voir le rhumatisme articulaire proprement dit réellement interprété. Assurément il n'avait pas échappé que les *parties articulaires* elles-mêmes étaient douloureuses, mais on ne songeait pas à y localiser anatomiquement la maladie qu'on menait à peine jusqu'au périoste par l'intermédiaire des parties musculaires et fibreuses.

Dans le *Traité des maladies goutteuses*, Barthez, 1803, range le rhumatisme parmi les maladies « congénères de la goutte des articulations », et lui assigne pour siége principal « les parties musculaires qui sont situées entre les articulations ».

Gasc (1803), dans un mémoire, important pour l'époque, et écrit sous l'inspiration directe des recherches de Bichat, distingue nettement le rhumatisme articulaire du rhumatisme musculaire et des autres formes de la maladie; mais il n'est pas question dans ce rhumatisme (qu'il eût dû appeler périarticulaire d'après sa définition) des surfaces articulaires ni même de la membrane synoviale. « J'appelle rhumatisme articulaire, dit-il, cet état inflammatoire des *membranes fibreuses* et de l'*expansion tendineuse* dont l'organisation et l'appareil servent à la jonction des os entre eux ».

Chomel, enfin, dans son *Essai sur le rhumatisme* (1813), borne exclusivement le domaine de la maladie aux systèmes musculaire et fibreux, préfère l'expression de rhumatisme articulaire à celle de rhumatisme fibreux, qu'on lui a substituée pour le distinguer du musculaire, parce que l'affection a son siége « *au niveau* » d'une articulation, mais non parce qu'il reconnaît l'existence d'une lésion de la synoviale ou des surfaces articulaires. Loin de là, il exclut catégoriquement du rhumatisme l'inflammation des membranes synoviales, « qui rentre dans la classe générale des phlegmasies des membranes séreuses », le rhumatisme n'existant qu'au « niveau » de l'articulation, et n'étant aux arthrites que ce que la pleurodynie est à la pleurésie, et il ne conçoit pas davantage le rhumatisme des viscères : « Lors même, s'écrie-t-il, que, dans certains cas, le rhumatisme se serait montré d'une manière indubitable avant ou pendant l'affection des synoviales, je persisterais à voir, entre ces deux ma-

ladies, la même différence qu'entre une pleurodynie et une pleurésie, entre un rhumatisme quelconque et l'inflammation d'un viscère qui peuvent se présenter isolément, se succéder ou coexister dans le même malade, sans qu'il soit permis de les confondre ».

C'est au milieu de ces obscurités que l'illustre Bouillaud vint enfin apporter la lumière, montrer que le rhumatisme ne se bornait pas à envahir les tissus fibreux périarticulaires, mais qu'il pénétrait réellement dans l'articulation, et faire comprendre que les phlegmasies viscérales qui coïncidaient avec les arthropathies n'étaient autre chose que des manifestations de même ordre. Assurément le rénovateur ardent dépassa parfois le but, ou ne maintint pas toujours entre les éléments de son œuvre une juste proportion, mais rien ne peut altérer la grandeur du résultat obtenu, l'étendue du service rendu. Il est juste d'ajouter que, pendant les vingt années qui séparèrent l'*Essai sur le rhumatisme* des leçons faites à l'Hôtel-Dieu en 1834, Chomel avait abandonné ses idées exclusives et pris part au mouvement scientifique de l'époque, mais on retrouve encore dans son enseignement le reflet de ses impressions premières, et malgré toute l'habileté du savant et disert rédacteur de sa *Clinique*, Requin, l'exposé des « *caractères fondamentaux des rhumatismes* » en montre surtout la trace évidente. Toutefois les travaux de Chomel n'en sont pas moins importants, et ils ont largement contribué aux progrès de l'histoire clinique de la maladie.

III. A partir de ce moment une partie considérable du domaine du rhumatisme peut être considérée comme définitivement déterminée : le rhumatisme des articulations, au moins dans sa forme aiguë, est classé ; les lésions qui lui sont propres ne sont pas encore exactement vues, car l'époque des recherches histologiques n'a pas encore commencé, mais enfin elles ne sont plus ignorées complétement. Les lésions viscérales que Chomel, dans ses premiers travaux, rejetait si dédaigneusement hors du cadre, commencent à y être réintégrées, et elles sont, au moins en partie, connues et interprétées à leur sens réel, grâce surtout, on ne saurait trop le proclamer, aux immortelles recherches de Bouillaud. La séparation dès longtemps entrevue entre le rhumatisme et la goutte apparaît enfin lumineuse, et féconde en résultats pratiques, non pas dans toute l'étendue du domaine des deux affections, mais au moins entre deux groupes considérables de leurs manifestations articulaires ou viscérales.

Il eût été simple et naturel pour les médecins, s'ils eussent eu quelque règle philosophique pour les guider, de constater les résultats obtenus et de poursuivre l'enquête, si heureusement inaugurée, dans une direction uniforme, en soumettant à l'observation et à l'étude les points restés obscurs de la question, et d'ajourner la solution complète du problème à une époque ultérieure. On n'en fit rien : les uns continuèrent à n'établir aucune différence entre le rhumatisme et la goutte, les autres, devançant l'étude des faits, méconnaissant la réalité des transmissions héréditaires, négligeant de suivre dans leur succession et leurs transmutations les séries pathologiques, déclarèrent les deux entités morbides absolument distinctes et refusèrent même de porter la question sur le terrain de conciliation où l'a placé plus tard Pidoux proposant de considérer la goutte et le rhumatisme comme deux branches émanées d'un même tronc, mais conservant chacune leur individualité propre. Aujourd'hui cependant, s'il est vrai que de nombreuses divergences d'opinion persistent sur ce sujet, on ne saurait méconnaître qu'il s'est établi dans l'opinion et dans la pratique médicales un grand mouvement en faveur des idées défendues avec

tant d'ardeur et de talent par Pidoux et par Bazin, bien qu'il n'y ait pas entière concordance sur tous les points entre ces deux éminents pathologistes et que toutes leurs propositions ne soient pas également légitimes. Si personne aujourd'hui ne s'attarde plus à soutenir l'identité absolue du rhumatisme et de la goutte, personne n'est en mesure de démontrer qu'il n'y a rien de commun à l'origine, dans le cours, et à la terminaison des deux états morbides considérés dans leur entière évolution. Charcot, après avoir pénétré plus avant que personne dans l'étude anatomo-pathologique et clinique des deux états morbides, et bien qu'il se déclare « profondément convaincu que les mots de goutte et de rhumatisme répondent à deux types morbides essentiellement distincts et qui ne doivent pas être confondus », n'en convient pas moins qu'envisagés d'une manière générale la goutte et le rhumatisme se touchent par bien des côtés, et semblent offrir, à bien des égards, des analogies profondes, des ressemblances qui deviennent frappantes dans les formes chroniques, et peuvent embarrasser l'observation la plus consommée. Et ailleurs, s'adressant à ses élèves : « Plus d'une fois vous serez appelés à reconnaître, au lit du malade, combien il est difficile de distinguer la goutte du rhumatisme, surtout dans les formes chroniques ; et le nom de *rhumatisme goutteux*, qu'on applique souvent à ces cas obscurs qui sont placés sur la limite des affections, semble renfermer, implicitement, un aveu d'impuissance. »

En fait, lorsque l'on poursuit un parallèle complet entre la goutte et le rhumatisme, on reconnaît l'existence de différences, et en même temps d'analogies telles, qu'il est aussi impossible de les séparer radicalement l'une de l'autre que de les confondre entièrement alors qu'on les envisage dans leur ensemble et dans leur acception la plus générale. Quant à la distinction à établir entre les formes *réalisées* de l'une et de l'autre, elle est devenue, dans le plus grand nombre des cas, possible, ou même facile, et c'est là, il faut en convenir, au point de vue du présent et de la réalité, un résultat que l'on ne saurait dédaigner ; la difficulté pratique n'existe plus aujourd'hui pour les formes aiguës ou franches ; elle ne subsiste guère que pour les formes chroniques et bâtardes, et déjà elle a considérablement diminué sous l'influence des travaux de l'école moderne à qui l'on doit une si remarquable analyse des différentes formes de l'arthrite chronique, et à l'aide des études de pathologie et de thérapeutique générales si heureusement poursuivies par la brillante phalange de nos médecins hydrologistes. — S'il reste encore un certain nombre de faits, assurément les moins nombreux, dans lesquels les caractères distinctifs s'émoussent au point que la différence devienne impossible à préciser, il faut purement et simplement en prendre acte, se résigner à adopter l'existence de cas mixtes (rien ne s'oppose à ce qu'un sujet soit à la fois, ou successivement, rhumatisant et goutteux), et accepter l'existence d'un tiers-mal rhumatismal et goutteux, d'une goutte rhumatismale ou d'un rhumatisme goutteux, en attendant du temps et de l'étude un éclaircissement ultérieur.

On ne cherchera pas dans cet article des tableaux synoptiques destinés à frapper l'esprit par des oppositions tranchées et systématiques. Il serait extrêmement facile de disposer symétriquement en deux colonnes juxtaposées les différences qui séparent la goutte du rhumatisme, mais comme il serait aussi excessivement aisé de disposer dans la page suivante les analogies qui les unissent, nous ne sacrifierons pas à ce procédé. C'est dans l'exposé successif des faits propres au rhumatisme que nous nous attacherons à signaler, pas à pas, les

analogies et les différences qu'ils présentent avec la goutte, et nous les poursuivrons patiemment dans un parallèle précis destiné à montrer que l'une et l'autre entité morbide ont chacune une individualité parfaitement accusée, mais qu'elles ont aussi des connexions diverses qu'il importe de ne pas méconnaître. Il en est, à cet égard, du rhumatisme et de la goutte, comme de la scrofulose et de la tuberculose, par exemple, considérées dans leurs rapports réciproques, à la fois analogues et dissemblables, ayant parfois l'un et l'autre une origine semblable, et une terminaison identique, se rencontrant ou se confondant çà et là dans leur trajet, mais conservant néanmoins une individualité tellement positive que l'on ne saurait les confondre sous une même dénomination sans violer d'une manière flagrante les lois de l'observation médicale.

IV. Mais cette difficulté, extrinsèque en quelque sorte, que l'on éprouve à établir nettement les rapports qui existent entre le rhumatisme et la goutte, n'est pas la plus ardue de celles auxquelles on se heurte lorsque l'on cherche à fixer les limites propres du rhumatisme vrai ; et sur ce deuxième point les dissidences et les divergences, les malentendus se multiplient. Les uns, élargissant abusivement le cadre du rhumatisme, lui rattachent la presque totalité des affections de froid, ou bien encore qualifient de rhumatisme toute une série d'arthropathies de nature diverse ; il ne sera pas très-difficile de démontrer la réalité de l'abus et d'indiquer dans quelle mesure on peut le combattre. Les autres, par un phénomène de réaction directement attaché à ce véritable envahissement de la pathologie tout entière par le rhumatisme, mènent les choses à l'excès dans la direction inverse et tentent, pour le moins, de rejeter hors du cadre une partie considérable et vraiment intégrante de la maladie. Un pathologiste éminent, E. Gintrac, dont l'œuvre est considérable, se borne à décrire l'arthritis, qui n'est pas autre chose pour lui que la goutte, et ne traite du rhumatisme en aucun chapitre de sa Nosologie. Durand-Fardel, d'autre part, réduit le rhumatisme diathésique à ce que l'on pourrait appeler la névropathie rhumatismale constitutionnelle : « le rhumatisme diathésique, » dit-il, « est caractérisé 1° par la douleur indépendante et isolée de tout autre acte morbide ; 2° par le siége de cette douleur dans le tissu fibreux ; 3° par sa mobilité, par sa tendance à la récidive, en un mot, par son installation constitutionnelle. » Cet éminent médecin considère le rhumatisme articulaire aigu comme une « pyrexie indépendante par elle-même de la diathèse rhumatismale » ; le rhumatisme articulaire chronique simple « comme une arthrite dont l'existence paraît se rattacher bien plutôt à d'autres diathèses : scrofuleuse, syphilitique, anémique, qu'à la diathèse rhumatismale elle-même » ; le rhumatisme noueux, enfin, comme « une arthrite chronique d'une nature particulière, dont le développement peut nécessiter une disposition spéciale, mais qui n'offre point de caractères proprement diathésiques, et qui est parfaitement distincte des autres états pathologiques avec lesquels elle partage la dénomination de rhumatisme ».

Il est une autre dissidence, plus immédiatement grave, en ce qu'elle se présente sous des apparences beaucoup moins excessives, et qu'elle apparaît, défendue avec le plus grand talent, dans quelques-uns des traités classiques les plus récents et les plus populaires de la France et de l'étranger. On tend manifestement dans ces ouvrages à limiter le rhumatisme dans l'appareil locomoteur ; les *localisations* les plus positivement rhumatismales qui se produisent *dans les* viscères au cours même de l'arthrorhumatisme ne sont envisagées

que comme des *complications*, et la qualification de rhumatismales n'est accordée qu'aux seules affections qui coïncident ou alternent avec les manifestations régulières et communes de la maladie rhumatismale. Assurément cet exclusivisme est spécieux, il abrége considérablement la tâche du maître et de l'élève, et ne peut, par conséquent, manquer d'être accueilli favorablement en nosographie, à cause de la simplification qu'il apporte à l'étude élémentaire; mais il ne saurait être adopté avec la même faveur en médecine pratique, ni satisfaire aux conceptions légitimes de ceux à qui l'observation de la vie pathologique entière des malades, l'étude des séries héréditaires ou consanguines, ont démontré l'existence des liens qui rattachent les uns aux autres les éléments, en apparence les plus divers, de cette grande famille nosologique.

Sans aucun doute quelques auteurs ont abusivement élargi le cercle des affections rhumatismales en y admettant toute une série d'états rhumatoïdes, c'est-à-dire ressemblant aux localisations vraies du rhumatisme soit par le siége anatomique, l'appareil locomoteur, soit par le caractère dominant la douleur, soit surtout par la cause déterminante, le froid; mais on peut faire justice de ces abus sans avoir recours à l'arbitraire, et l'analyse clinique permet le plus souvent de donner aux faits observés leur signification précise.

Assurément encore la nature intime du rhumatisme, c'est-à-dire de la condition particulière de l'organisme, héréditaire, spontanée, ou acquise, qui rend l'individu apte à produire, sous l'influence de causes appréciables ou non, des manifestations morbides dites rhumatismales, est inconnue, mais cette condition négative n'appartient-elle pas à toutes les autres maladies constitutionnelles, à toutes les diathèses, et rend-elle leur existence contestable?

Certainement aussi des conditions tout extérieures peuvent faire naître chez l'individu, de toutes pièces, des affections absolument identiques à celles qui se produisent chez des sujets déjà en puissance de rhumatisme, et ne laisser chez lui aucun état diathésique appréciable, mais cela empêche-t-il que, dans la grande majorité des cas, le sujet frappé n'ait apporté avec lui la *disposition* rhumatismale, et n'est-il pas malheureusement trop certain que le malade rhumatisé par une cause aussi extérieure que l'on voudra devient ordinairement un vrai rhumatisant.

Incontestablement, il n'est pas toujours possible d'affirmer qu'une dermatose, une angine, ou une pneumonie, voire une pleurésie, qui se développent en dehors des manifestations articulaires, présentes ou passées, participent véritablement du rhumatisme, mais cela est possible quelquefois, cela doit toujours être recherché, et le praticien qui y manquerait pourrait s'exposer à quelques mécomptes.

De toute évidence, les manifestations viscérales qui apparaissent au cours d'un rhumatisme articulaire aigu ou chronique ne sont parfois que le résultat de coïncidences, de troubles morbides secondaires, et ne constituent pas nécessairement des affections rhumatismales propres; mais n'est-ce pas une exagération hors de propos d'en inférer que tous les accidents du rhumatisme articulaire aigu développés dans les séreuses viscérales et dans les viscères ne sont que des « complications »!

Toutes ces solutions absolues sont, au moins, prématurées, et l'histoire du rhumatisme n'est pas encore assez avancée pour justifier des affirmations aussi catégoriques; émettre un doute sur la nature réputée rhumatismale d'une lésion ou d'une affection est parfaitement légitime, la déclasser sans preuve

est un abus et une inutilité au point de vue de la science, ou une faute au point de vue de la pratique. L'heure de la synthèse n'a pas encore sonné; l'analyse n'est pas complète, et c'est à la terminer, ou au moins à l'amener plus avant, que doivent tendre tous les efforts. Nous montrerons, en maints endroits de cet article, combien est féconde l'étude analytique des affections du rhumatisme alors qu'on les divise par groupes naturels, et combien aussi les généralisations prématurées, la tyrannie des doctrines, l'absence de précision dans les termes, ont apporté d'obstacles aux progrès de la question qui nous occupe.

Affranchi de toute attache doctrinale, recherchant simplement dans l'état actuel de la science la somme de vérités relatives qui peuvent être réunies aujourd'hui sur l'histoire du rhumatisme, nous exposerons d'abord critiquement les faits, et nous nous efforcerons de ne porter aucun jugement avant d'avoir fourni tous les éléments de l'enquête; heureux si nous parvenons à apporter un peu de méthode et de clarté dans un sujet difficile qui réclamera longtemps encore les efforts réunis de la science et de l'observation médicales, à signaler les erreurs persistantes, et à vulgariser quelques vérités utiles à la pratique de l'art.

C'est à dessein que nous nous sommes borné, dans l'exposé très-succinct qui précède, à indiquer seulement d'une manière générale et sommaire la direction dans laquelle nous avaient engagé nos recherches et nos méditations; et c'est systématiquement que nous nous sommes abstenu de soulever un grand nombre de questions qui ne peuvent être discutées ou résolues qu'après avoir successivement déroulé devant le lecteur la longue série des affections particulières dont la réunion compose l'entité morbide qui porte le nom de rhumatisme, envisagé dans son acception la plus générale et la plus étendue. L'extrême variété des formes revêtues par la maladie, selon les âges, les individus, les conditions étiologiques, les associations morbides, etc., nécessite une série préparatoire d'études partielles et rend tout à fait irréalisable la constitution préalable d'un tableau d'ensemble; l'on n'eût assurément pas discuté aussi longtemps sur tant de points encore aujourd'hui controversés, si l'on eût voulu diviser le sujet et ne jamais perdre de vue la réalité des faits, au lieu de prendre pour thème un complexus conventionnel, que l'esprit conçoit abstractivement, mais qui n'existe en réalité que sous forme de déterminations particulières, vraisemblablement identiques de nature, mais extrêmement variables dans leurs caractères individuels.

V. Ce serait une prétention difficile à justifier que de vouloir établir dans un sujet aussi vaste et aussi complexe une *division systématique* définitive; nous ne nous proposons pas autre chose dans le classement que nous avons adopté, si ce n'est de grouper aussi rationnellement que possible, et de la manière la plus simple, les diverses parties de notre travail. Nous avons pris soin, d'ailleurs, pour ne pas introduire de nouvelles ambiguïtés dans un sujet déjà très-surchargé, de suivre de très-près les divisions usuelles, et nous sommes abstenu soigneusement de tout déclassement arbitraire aussi bien que de toute innovation dans la nomenclature.

L'usage et la tradition ont consacré une division générale des maladies qu'il serait bien difficile d'ébranler, bien qu'elle prête singulièrement à la controverse et qu'elle soit en fait bien des fois arbitraire; c'est la division en maladies aiguës et en maladies chroniques, qui cadre si bien avec les exigences de la

nosographie et ses procédés habituels. Il faut, toutefois, sur ce sujet, à propos du rhumatisme, préciser bien expressément les termes de la question : s'agit-il, en effet, de la *maladie* envisagée dans son expression générale, *abstraction faite de ses affections ou déterminations diverses?* Il est évident qu'elle ne peut être à la fois rangée parmi les maladies chroniques et parmi les maladies aiguës, et que c'est à la classe des maladies chroniques qu'elle appartient, à l'égal de toutes les maladies constitutionnelles. S'agit-il, au contraire, des affections, ou, si l'on veut, des formes *réalisées* du rhumatisme, il ne saurait être contesté qu'il en est un certain nombre qui se comportent à la manière des affections aiguës, tandis que d'autres affectent positivement le mode chronique. Mais encore il faut ajouter cette restriction nécessaire que la séparation est loin de se présenter toujours, dans les faits, aussi catégorique, et que le rhumatisme tient d'une part des maladies chroniques jusque dans les formes les plus aiguës, et qu'il présente souvent, d'autre part, les accidents les plus aigus dans ses formes les plus chroniques.

Il y a donc lieu, au point de vue de l'allure la plus habituelle à certaines formes de rhumatisme spécifiées, d'adopter la qualification d'aiguës ou de chroniques, sous les réserves indiquées plus haut; mais il n'y a aucune raison de prendre cet élément d'évolution pour première base d'une division générale du rhumatisme.

La *nature* de la maladie étant indiquée par le terme générique lui-même, il est plus rationnel et plus conforme à la réalité des faits, tels qu'ils se présentent spontanément, d'établir les divisions principales suivant la *localisation primitive* ou *essentielle* de la maladie, comme cela a été fait, par exemple, de tout temps, pour la goutte, que l'on a divisée en articulaire et en extra ou abarticulaire, non pas qu'elle soit peut-être jamais exclusivement l'une ou l'autre, mais parce qu'elle affecte, de toute évidence, plus particulièrement ou primitivement, le système locomoteur ou, au contraire, d'autres appareils ou systèmes.

La considération de la *marche* et de l'*évolution* sera utilisée pour distinguer entre elles chacune des formes morbides que la maladie peut revêtir dans une même localisation.

D'après ces principes, on peut distinguer trois espèces particulières de rhumatisme basées essentiellement sur le siége primitif ou prédominant des déterminations morbides : 1° Le rhumatisme des articulations, *Rh. articulaire;* 2° le rhumatisme primitif, isolé ou permanent des organes internes ou externes, *Rh. abarticulaire;* 3° le rhumatisme étendu à diverses parties, en même temps ou simultanément, mais n'affectant pas de localisation définitive, permanente, ni prédominante, *Rh. vague ou généralisé.*

Dans la première section, nous étudierons successivement : 1° Le rhumatisme articulaire et périarticulaire (gaînes synoviales, bourses séreuses, etc.), à l'état aigu : *Rh. articulaire aigu;* 2° une forme particulière, intermédiaire, qui n'est ni le rhumatisme articulaire aigu léger, ni le rhumatisme articulaire prolongé : *Rh. articulaire subaigu;* 3° enfin un groupe assez complexe d'affections que l'on tend à réunir dans notre pays sous la dénomination générale et commune de *Rhumatisme chronique.*

Dans la seconde, se rangeront les manifestations abarticulaires du rhumatisme déterminées : 1° Dans les organes et appareils externes, enveloppe cutanée, appareils circulatoires externes, organes des sens, système musculaire et

cordons nerveux : *Rh. abarticulaire extérieur* ou *externe;* 2° dans les organes et appareils internes : cerveau, cervelet et moelle épinière, appareil circulatoire interne, voies digestives et annexes, appareil utérin, appareil respiratoire : *Rh. abarticulaire interne* ou *viscéral.*

Dans la troisième section, nous traiterons du rhumatisme indéterminé ou vague qui peut représenter la série atténuée de presque toutes les formes de rhumatisme, espèce difficile à déterminer et à établir, qui se confond dans ses limites, très-indécises, avec la goutte vague et différentes névroses, mais dont l'existence est incontestable, et dont il faut, au moins, marquer la place : *Rh. vague, névropathie rhumatismale;* Rh. protéiforme, polymorphe, etc.

Nous serons enfin obligé, pour ne rien omettre de ce qui touche au rhumatisme, de réunir dans une quatrième section les affections rhumatismales *secondaires, bâtardes, douteuses, affections* et *arthropathies rhumatoïdes*, auxquelles l'usage a attribué une dénomination spécifique : *Rhumatisme blennorrhagique, puerpéral, menstruel, scarlatin, syphilitique, dysentérique*, etc., etc., qui affectent des rapports variés avec un assez grand nombre de formes vraies articulaires ou abarticulaires du rhumatisme, et qu'il ne sera pas inutile d'étudier à part et d'envisager à un point de vue général.

PREMIÈRE PARTIE. RHUMATISME ARTICULAIRE. 1° DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. CHAPITRE Ier. STATISTIQUE. CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES. Un grand nombre des questions les plus intéressantes qui ont trait à la genèse et à l'étiologie générales du rhumatisme articulaire aigu peuvent être éclairées par la statistique médicale; plusieurs d'entre elles ne peuvent être élucidées que par ce moyen. Ces études numériques, si importantes, ne sont cependant pas poursuivies avec le soin qu'elles réclament; et dans notre pays, en particulier, elles ne sont pas cultivées avec l'ardeur et l'ensemble qui seraient nécessaires pour les rendre florissantes. Cette lacune grave, laissée dans nos connaissances, peut bien être en partie comblée par la mise en œuvre des documents recueillis en d'autres pays; mais cette compensation est tout à fait insuffisante; d'une part, en effet, ce n'est pas, à proprement parler, la statistique du rhumatisme dans les autres pays qu'il s'agit de produire, c'est la nôtre qui nous intéresse en particulier, et qu'il faudrait pouvoir *comparer* à celle des autres; de l'autre, l'époque déjà écartée à laquelle ont été recueillies plusieurs de ces statistiques, l'imperfection et l'inégalité des nomenclatures médicales, la diversité qui s'établit entre les observateurs de contrées différentes, ne permettent pas de retirer de ces documents étrangers tous les résultats que l'on recherche.

Nous avons appliqué à ce sujet nos études personnelles sur les *maladies régnantes*, entreprises depuis un assez grand nombre d'années; mais il est évident que nous ne pouvons avoir, par un effort individuel, comblé, pour chaque état pathologique, des lacunes qui réclameraient le concours de plusieurs; nous avons essayé seulement, en ce qui concerne la question du rhumatisme, de donner sur certains points une formule numérique de quelque précision, de rectifier quelques préjugés, et surtout, en montrant tout l'intérêt que comportent ces études, de provoquer de nouvelles recherches, et d'indiquer la direction dans laquelle elles doivent être poursuivies.

§ 1. **Fréquence ; conditions étiologiques générales.** A. *Fréquence absolue et relative.* Le rhumatisme articulaire aigu constitue, absolument et relativement parlant, une des affections les plus fréquentes; d'après mes relevés faits pour les hôpitaux de Paris pendant une longue série d'années, les sujets qui en

sont atteints ne comptent pas pour moins de 3 à 4 p. 100 sur le mouvement total des sujets admis pour toutes affections réunies, tant médicales que chirurgicales. (Le compte-rendu de l'hôpital général de Vienne pour l'année 1874 donne 5 p. 100 des admissions.) Si l'on n'envisage plus que la série des affections aiguës ou chroniques qui sont du ressort de la pathologie interne, le rhumatisme articulaire aigu apparaît aux premiers rangs pour la fréquence après la phthisie et les phlegmasies des bronches et bien avant la pneumonie ou la pleurésie, etc. En jetant un coup d'œil sur le tableau suivant que j'extrais de mes rapports sur les maladies régnantes pour l'année 1868, on pourra se faire rapidement une première idée de cette question, envisagée sous ses divers aspects d'âge, de sexe, de mortalité, comparativement aux autres états pathologiques.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DU MOUVEMENT DES HÔPITAUX GÉNÉRAUX ET SPÉCIAUX DE PARIS POUR L'ANNÉE 1868.

DÉSIGNATION DES MALADIES.	SORTIES.					DÉCÈS.				
	ADULTES.		ENFANTS.		TOTAL DES SORTIES.	ADULTES.		ENFANTS.		TOTAL DES DÉCÈS.
	H.	F.	G.	F.		H.	F.	G.	F.	
Fièvre typhoïde	767	394	92	80	1333	187	151	19	21	358
Grippe	208	140	16	19	383	»	»	»	»	»
Variole	1004	500	25	18	1547	119	68	20	17	224
Varioloïde	204	155	21	27	405	»	»	»	»	»
Scarlatine	37	25	26	52	138	5	5	»	1	11
Rougeole	146	79	109	103	437	2	1	47	45	95
Rhumatisme articulaire	1465	859	54	44	2420	23	18	1	»	41
— musculaire	475	232	8	3	718	2	2	»	»	4
— sans autre désignation	97	43	1	2	143	1	»	»	»	1
Choléra	11	6	»	»	17	5	2	»	1	8
Laryngite	98	58	29	13	198	2	1	1	4	8
Coqueluche	»	1	52	83	136	»	»	18	19	37
Croup	3	3	54	48	108	1	1	98	92	192
Bronchite	2574	1439	199	178	4190	106	55	24	27	210
Pneumonie	1015	339	101	82	1537	330	167	110	95	722
Pleurésie	715	295	51	31	1088	66	40	12	8	126
Phthisie	1710	1067	10	19	2806	1787	1187	18	36	3028
Angine	252	182	58	42	534	2	2	7	11	22
Embarras gastrique	1534	1124	96	54	2808	1	»	»	»	1
Dyspepsie	65	77	»	3	145	1	1	»	»	2
Gastrite	51	32	2	2	87	2	1	»	»	3
Entérite	125	92	41	54	312	30	26	77	68	201
Diarrhée	398	190	107	80	775	19	9	26	38	92
Dysenterie	130	47	7	12	196	13	6	1	1	21
Ictère	192	94	9	4	299	19	16	3	4	42
Erysipèle (sans autre désignation)	360	331	18	25	734	39	38	12	3	84
Intoxication saturnine	459	11	1	»	471	7	1	»	»	8
Accouchements	»	8183	»	»	8183	»	332	»	»	332

Le rhumatisme a, de toute évidence, existé à toutes les *époques*, et l'on en donne aisément la preuve avec les livres hippocratiques ; mais il est assez difficile, et, au demeurant, assez peu important de savoir si le rhumatisme *articulaire* était aussi fréquent dans les siècles antérieurs que nous le constatons aujourd'hui, et qu'il a été reconnu l'être depuis l'époque où la dénomination qu'il porte actuellement lui a été, pour la première fois, appliquée d'une

manière précise par Baillou, et nettement formulée et développée par Sydenham. On peut cependant, sans invraisemblance, soutenir l'opinion que la maladie était moins fréquente dans les temps anciens; car, si elle le fut réellement au même degré, on s'explique difficilement le silence relatif gardé à son égard par un grand nombre d'observateurs, d'ailleurs très-sagaces; et en admettant même que les éléments de la maladie fussent confondus avec la description d'autres affections, il devrait être plus aisé ou plus ordinaire d'en retrouver la trace. Peut-être y a-t-il là quelque question de race et d'évolution morbide qui nous échappe; mais nous savons si peu de choses, même à l'époque actuelle, sur ce sujet, que c'est là un point à débattre ultérieurement lorsque l'on aura réuni des matériaux quelque peu précis. Ceci posé, il ne saurait être contesté que, dans l'appréciation de la fréquence du rhumatisme articulaire à l'époque actuelle, il faut tenir compte de la précision relative avec laquelle la maladie est aujourd'hui connue, et lorsqu'on veut apprécier surtout la fréquence *comparée* du rhumatisme et de la goutte à diverses époques, tenir compte exactement de cette époque, sous peine d'arriver, comme l'ont fait quelques auteurs, à croire que le rhumatisme articulaire *remplaçait* peu à peu la goutte, alors qu'il ne s'agissait, en réalité, que d'une différence de *classement* résultant du plus grand degré de netteté apporté dans la distinction des deux états pathologiques. On n'aura garde d'oublier, lorsqu'on voudra approfondir cette question, que si le rhumatisme est séparé, en doctrine, de la goutte, depuis Baillou, Sydenham, Boerhaave, van Swieten et Hoffmann, il ne l'est réellement, *en fait*, que depuis le commencement de ce siècle pour le rhumatisme aigu, et que pour le rhumatisme chronique le travail de séparation et de sélection est encore loin d'être terminé. — Il faut ajouter que, si l'on considère seulement ce que l'on observe dans ce pays, on ne peut pas ne pas être frappé de la rareté actuelle de la goutte nettement caractérisée, comparée à l'extrême fréquence du rhumatisme! Ce n'est pas ici le lieu de rechercher dans quelle mesure la goutte est réellement une maladie qui tend à disparaître, qui s'éteint là même où elle prédominait autrefois; mais je ne peux omettre de faire remarquer que cette diminution n'est en aucun cas aussi considérable qu'elle le peut paraître par ce fait, très-positif, que l'on a longtemps appelé goutte une série d'affections qui sont ajourd'hui dénommées rhumatisme, et que le démembrement de la goutte en faveur du rhumatisme *continue* encore de nos jours. Cependant, si les conditions d'hygiène ont changé en ce qui concerne la goutte dans le sens nécessaire pour amener la diminution de cette affection, elles se sont encore plus modifiées dans la direction favorable à la diminution du rhumatisme articulaire; et si l'on comprend à la rigueur, en raison des changements survenus dans les mœurs alimentaires, pourquoi la première décroît par suite des progrès de l'hygiène générale, il devient tout à fait impossible de se rendre compte des raisons qui produiraient la multiplication de la seconde. En effet, étant admis que le refroidissement et l'action du froid humide, en particulier, sont au nombre des causes principales du rhumatisme, il ne saurait être contesté que l'amélioration très-considérable réalisée à l'époque moderne dans les conditions d'habitation, de vêtement, etc., devrait plutôt tendre à diminuer le domaine du rhumatisme qu'à l'étendre.

La complexité des conditions étiologiques qui prédisposent au développement du rhumatisme articulaire, même à l'état aigu, doit rendre extrêmement circonspect dans l'appréciation des assertions émises sur l'influence qu'exercent

les *races* sur la fréquence de cette affection. Il n'est pas impossible, à la rigueur, que toutes les races ne soient pas également prédisposées à l'une ou à l'autre des diverses formes du rhumatisme, ce qui serait particulièrement important à savoir; car, autant qu'on en peut juger, d'après les éléments connus, toutes sont en proie au rhumatisme en général. On voit bien, par exemple, d'après le travail de Malcolmson (1835), Morehead, Gordon, et les statistiques militaires de l'armée anglaise, que les Cipayes fournissent moins de « rhumatisants » que les troupes d'origine anglaise; mais l'habitude du climat, le genre de vie, et d'autres conditions encore que la race, peuvent être mises en ligne de compte, et les éléments de jugement manquent pour les apprécier; c'est là une question à reprendre par la base avec des recherches plus précises, et surtout avec une nomenclature médicale plus sévère et plus détaillée.

B. *Action du climat.* La plupart des assertions qui ont été émises sur l'influence des climats dans le développement du rhumatisme articulaire sont dépourvues de fondement ou absolument erronées, pour deux raisons péremptoires: la première, c'est que la climatologie médicale est à l'état le plus rudimentaire que l'on puisse imaginer; la seconde réside dans ce fait que la nomenclature et la statistique médicales sont à ce point imparfaites, pour ne pas dire autrement, que non-seulement on ne fait dans la plupart des relations fournies aucune distinction entre les différentes localisations ou formes du rhumatisme articulaire, musculaire ou autre, aigu, sub-aigu ou chronique, mais encore qu'un grand nombre d'états pathologiques *non* rhumatismaux sont classés parmi les « rhumatismes » qui pour beaucoup de statisticiens sont restés synonymes de douleurs.

Comment alors établir un rapport sérieux entre deux éléments que l'on connaît d'une manière si imparfaite, et qui comprennent, chacun, des particularités de détail extrêmement multipliées et très-complexes? Ainsi que l'ont merveilleusement fait comprendre Rochard et Leroy de Méricourt, le *climat* ne peut être pour le médecin le même que pour l'astronome, le botaniste ou le géologue; et les notions que l'on possède sur les climats *médicaux*, c'est-à-dire sur les régions du globe présentant les mêmes conditions physiques et réagissant de la même manière sur la santé de l'homme qui y habite, sont tout à fait insuffisantes.

D'autre part, à côté des conditions climatériques proprement dites, ne faut-il pas tenir compte de la condition particulière de l'homme qui y est soumis et des circonstances accidentelles qui interviennent sans cesse; quelle valeur scientifique ont les relations, de sources diverses, sur lesquelles sont basées la plupart des traditions de climatologie médicale? Aussi quoi de plus difficile que de comparer les maladies dans les différents pays sous le rapport du climat, alors que mille autres conditions d'état social, de race, de genre de vie, etc., combinent leur influence! La statistique des armées, composées d'hommes d'âge identique, et placées dans des contrées différentes, devrait fournir des données plus satisfaisantes que celles qui sont retirées de l'observation étendue à des éléments plus divers et plus multipliés. Mais, là encore, le problème à résoudre est extrêmement compliqué, car il faut interpréter, à côté des conditions de température, d'hygrométrie, de barométrie, etc., l'état physique ou moral, l'alimentation, la modification du genre de vie, le séjour au pays natal ou son abandon; tenir compte de la mortalité générale, de la morbidité, des épidémies accidentelles ou importées, de l'état de guerre ou de paix, etc., toutes données que l'on ne rencontre guère dans les statistiques officielles.

Voyez par exemple la statistique de l'armée française pour 1865, qui donne les chiffres de la morbidité comparée (Léon Colin, *Dict. encyclop.*, art. MORBIDITÉ MILITAIRE, p. 378), en France, en Algérie et en Italie : la proportion des entrées à l'hôpital par rhumatisme articulaire est sur 1000 malades de 30 en France, 12 en Algérie, 12 en Italie : voilà un résultat qui semble au premier abord satisfaisant, car on trouve enfin une statistique où l'on distingue le rhumatisme *articulaire* en particulier ; et on est disposé à en tirer cette conclusion que le rhumatisme articulaire est deux ou trois fois moins fréquent dans le climat algérien ou italien que dans la région française. Mais cette différence si grande inspire quelque défiance alors qu'on se rappelle surtout que Haspel (*Maladies de l'Algérie*, 1852, t. II, p. 418) déclare la maladie plus fréquente au contraire en Algérie qu'en France. Cette défiance s'accroît encore en voyant que cette différence existe dans la statistique dont il s'agit pour une série d'autres affections des plus diverses : la fièvre typhoïde, qui compte en France pour 33 sur 1000, ne serait plus que de 15 en Algérie et de 28 en Italie : et pour revenir aux articulations, un traumatisme qui n'a rien à voir avec le climat, « l'entorse, » qui donne en France 95 entrées sur 1000 malades, ne compterait en Algérie et en Italie que pour 8 sur 1000. En laissant de côté le point relatif à l'entorse qui est évidemment le résultat de quelque erreur de chiffres, il est de toute évidence que la comparaison pèche par la base par ce seul fait que le total des 1000 malades sur lesquels porte la statistique est grevé en Italie de 500 paludéens et de 417 en Algérie, contre 98 en France. C'est donc une enquête à refaire dans de meilleures conditions statistiques, car c'est à peine si les résultats déjà produits permettent de penser que le rhumatisme diffère quelque peu dans l'armée française, que celle-ci soit en France, en Algérie, en Italie, ou en tout autre lieu.

Je m'étais, un moment, bercé de l'espoir de trouver des données positives dans les magnifiques volumes que publie chaque année l'amirauté anglaise sur la morbidité et la mortalité comparées de ses flottes dans tous les pays du monde ; mais, hélas ! la nomenclature adoptée ne donne que le Rhumatisme *en général*, et encore est-il manifeste que ce n'est pas le rhumatisme articulaire qui prédomine ; et d'autre part que les récidives, fréquentes dans une même année, du rhumatisme musculaire, récidives que la statistique impitoyable compte comme autant de cas proprement dits, altèrent singulièrement la valeur absolue et relative de l'œuvre, sans parler même des pseudo-rhumatismes que le numérateur indécis ajoute à chaque colonne. Voici cependant un tableau que j'ai dressé d'après ces documents, et qui montre avec toutes les réserves indiquées plus haut qu'il n'est pas une seule des stations navales de l'Angleterre, en dehors du *Cap*, quel que soit son climat, qui ne donne une proportion sensiblement égale de « rhumatismes », et qu'il n'en est aucune surtout qui n'en fournisse un beaucoup plus grand nombre que la métropole, sans aucun doute à cause des conditions particulières dans lesquelles se trouvent le marin et le soldat en expédition, bien plutôt encore que par l'influence des climats proprement dits.

Assurément, lorsque l'on réfléchit aux conditions étiologiques communes du rhumatisme articulaire, au rôle que joue la prédisposition individuelle dans sa genèse, on est disposé à penser que le rhumatisme articulaire aigu est, comme on l'a dit si justement pour le rhumatisme en général, une maladie *ubiquitaire*. Cela ne saurait être douteux, en effet, pour le rhumatisme dans son acception la plus générale, qui est une maladie humaine par excellence, et qui suivra l'homme

STATIONS.	PROPORTION COMPARÉE DES CAS DE RHUMATISME PAR 1000 HOMMES D'EFFECTIF DANS LA FLOTTE ROYALE ANGLAISE, EN ANGLETERRE ET DANS LES STATIONS DE LA MÉDITERRANÉE, DU N. AMÉR. ET O. IND., DE LA CÔTE D'AM., S. E., DU PACIFIQUE, DE LA CÔTE D'AFRIQUE ET DU CAP DE BONNE-ESPÉRANCE, DE L'E. INDE. DE LA CHINE, DE L'AUSTRALIE, ET POUR LES FORCES MOBILISÉES A STATION VARIABLE (IRREGULAR FORCE).													MOYENNE POUR 1000 HOMMES D'EFFECTIF PAR STATION.
	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	DE 1861 A 1874.
Home	58,1	63,7	57,5	66,8	66,6	59,2	51,8	51,0	48,0	55,3	53,7	54,8	45,9	56,4
Mediterranean	112,8	104,8	95,6	82,5	88,8	75,3	70,4	95,8	63,9	66,0	80,7	96,4	75,0	85,2
N. America and W. Indies	88,2	74,9	75,4	80,6	80,1	78,2	80,7	92,0	79,1	70,6	69,6	54,6	73,0	71,5
S. E. Coast of America	69,6	88,0	71,5	126,2	78,0	65,8	56,7	51,4	66,6	79,1	90,5	75,7	61,0	75,5
Pacific	122,6	101,0	80,1	109,5	109,5	107,1	102,4	104,7	84,5	81,9	91,4	75,5	88,8	96,9
W. Coast of Afr. and Cape of Good Hope	85,9	86,5	105,1	129,8	115,2	115,6	101,1	112,0	120,8	95,2	100,0	81,1	108,5	103,8
E. Indies	115,4	121,1	115,3	96,9	85,8	85,9	84,4	88,0	96,9	72,2	62,9	47,1	57,2	86,5
China	106,8	79,5	95,8	96,7	100,4	85,3	95,0	84,1	72,4	79,3	70,5	66,7	66,7	84,4
Australia	86,8	64,5	89,6	105,1	113,5	117,5	78,9	110,4	85,5	70,5	68,2	76,3	85,4	88,6
Irregular forces	99,2	96,4	110,4	109,5	112,2	102,1	86,8	90,5	66,1	73,5	68,4	55,6	65,1	87,5
Moyennes annuelles pour 1000 hommes d'effectif	84,5	81,9	78,0	85,1	83,8	76	70,3	75,4	65,7	64,7	64,5	60,6	61,0	84,0

partout ; ainsi vaguement qualifié, le « rhumatisme » est commun sous tous les climats, au Groënland comme dans les zones torrides, en Sibérie comme en Sicile. Mais cela ne suffit ni pour la science, ni pour la pratique, et il faut absolument arriver à savoir si le rhumatisme articulaire aigu, si les affections du cœur, les affections nerveuses, telles que la chorée, qui en dérivent, sont favorisées ou contrariées dans leur développement — étant égales, d'ailleurs, les conditions des individus — par l'influence du climat et notamment par l'action des hautes et des basses températures, et si l'opinion la plus vraisemblable, que le rhumatisme articulaire aigu est moins fréquent dans les climats *excessifs* que dans certains climats *tempérés*, est fondée.

Sans considérer la question comme définitivement jugée, je puis, cependant, produire des documents très-précis à l'égard de zones *hyperthermiques :* Saint-Vel, qui a observé et pratiqué avec tant de distinction à la Martinique, déclare (*Traité des maladies des régions intertropicales*, Paris, 1868, p. 416) que le rhumatisme articulaire aigu *n'est pas* une maladie des pays chauds, pas plus que la pneumonie, et que le rhumatisme articulaire chronique y est encore plus rare. Le petit nombre de faits qu'il a observés sur le blanc et sur le nègre n'offraient que des caractères *frustes* de la maladie, et il y avait rarement plus de deux jointures prises à la fois. Il y a constaté au contraire avec une grande fréquence le rhumatisme musculaire qui, lorsqu'il occupe la région cervicale, est assez malaisé, au premier abord, à distinguer du tétanos idiopathique commençant. Rufz de Lavison, à qui l'on doit de si remarquables observations sur la pathologie des pays chauds, écrit ce qui suit : (*Chronologie des maladies de la ville de Saint-Pierre* (*Martinique*), *depuis l'année* 1837 *jusqu'à* 1856, *Arch. de Méd. navale*, t. XI et XII, 1869) : « Dans les *vingt* ans de mon exercice médical, je n'ai vu que *quatre* cas de rhumatisme articulaire fébrile, et mobile, comme on le voit si fréquemment en Europe. Mais les douleurs musculaires vagues dans les différentes régions du corps, soit au col, au dos, autour du thorax, aux parois abdominales, lumbago, pleurodynie, etc., sont fréquentes, ainsi qu'on peut le voir par leur annotation à la table chronologique : on les observait, en tout temps, presque toujours sans fièvre, mais quelquefois avec un léger mouvement fébrile, et un peu d'embarras gastrique. L'abondance de la transpiration, et la disposition des maisons en courants d'air, sont favorables à la production de ces douleurs. Je n'ai vu aucune grave maladie pouvant être rapportée au principe rhumatismal, ni endocardite, ni péricardite ». Ailleurs, l'auteur constate qu'il n'a pas vu pendant ces vingt années un seul cas de *chorée*, fait négatif dont il ne signale pas la corrélation, mais qui n'en constitue pas moins une preuve nouvelle et flagrante des rapports qui unissent cette affection à la maladie rhumatismale.

D'après F. Rebatel et G. Tirant (*Notes médicales recueillies en Tunisie; Lyon médical*, n° 13, t. XVI, 21 juin 1874), « le rhumatisme, dans ses formes chroniques et mal définies, se rencontre assez fréquemment ; mais les *attaques aiguës* doivent être rares, car, sur un grand nombre de cœurs auscultés, *pas un ne s'est trouvé porteur de lésion organique*. Dans les grandes villes », ajoutent ces auteurs, « et spécialement à Tunis, l'observation donnerait probablement un tout autre résultat. »

En France, on observe le rhumatisme articulaire aigu au Nord comme au Midi, dans les villes comme dans les campagnes, peut-être plus fréquemment dans certaines localités que dans d'autres, selon différentes conditions particu-

lières d'exposition, de terrain, et surtout d'habitants; mais, en l'absence des documents nécessaires pour établir quelque chose de précis à ce sujet, il faut s'abstenir d'émettre des propositions contestables, et attendre d'une organisation nouvelle de la statistique médicale du pays des lumières que les recherches particulières sont impuissantes à produire.

Ici apparaît une des différences les plus capitales entre la goutte et le rhumatisme : l'une, maladie attachée aux individus prédisposés par hérédité, ou vivant dans certaines conditions déterminées, n'existant, comme le fait remarquer Charcot, *à l'état de maladie répandue*, que sur un seul point du globe, la partie méridionale du Royaume-Uni, l'Écosse et l'Irlande faisant exception, et dans le Royaume-Uni la ville de Londres formant comme le foyer de la goutte, qu'on y trouve jusque dans les dernières couches sociales; l'autre, le rhumatisme (maladie ubiquitaire, Mühry, *Klimatologische Untersuchungen*, Leipzig, 1858, p. 212. Charcot, *loc., cit.*, p. 116), appartenant à tous les pays et à tous les climats, sauf peut-être, comme nous l'avons montré, pour le *rhumatisme des articulations* qui manquerait dans quelques climats excessifs.

C. *Influence des saisons*. Bien que Sydenham ait écrit, à la première ligne de sa description du rhumatisme, que cette maladie arrivait dans *toutes les saisons*, il est encore presque de tradition banale, et la plupart des auteurs rapportent, que les saisons froides et humides, les changements de saison, le printemps et l'automne sont particulièrement favorables à la genèse du rhumatisme articulaire aigu ; je me suis attaché depuis plus de dix ans à montrer, en divers endroits, que le rhumatisme articulaire était une *affection permanente*, propre à toutes les saisons, pouvant subir quelques explosions tout à fait *partielles* liées à des constitutions atmosphériques accidentelles, mais en réalité, au point de vue de la FRÉQUENCE, marchant d'un pas à peu près égal au milieu des vicissitudes régulières des saisons. On voudra bien remarquer que nous parlons ici de choses précises, de rhumatisme *articulaire* aigu, et non d'affections rhumatismales diverses, telles que les névralgies et les névroses rhumatismales, les mille variétés de rhumatisme protéiforme, auxquelles sont en proie un grand nombre de sujets qui ont eu, ou non, des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Ces manifestations particulières du rhumatisme sont, il est vrai, positivement influencées par le froid et l'humidité, et d'autres circonstances encore ; mais il n'en est déjà plus aussi exactement de même, quand il s'agit du rhumatisme musculaire vrai, et surtout quand on parle du rhumatisme articulaire aigu. Chose bien digne de remarque, et qui ne nous a frappé nous-même que lorsque nous avons soigneusement séparé les diverses localisations du rhumatisme, ce n'est, dans nos relevés faits à Paris, ni le printemps, ni l'automne, ni même l'hiver, qui comptent le plus de rhumatismes articulaires, mais bien l'été ; et le mois le plus fécond en rhumatismes articulaires a été le mois de juillet : en relevant la mortalité du rhumatisme articulaire à Paris pendant les années 1865, 1866, 1867, 1868, 1869, 1872, 1873, 1874, mois par mois, la somme des décès de tous les mois de juillet réunis de chacune de ces années donne le chiffre total mortuaire maximum (voy. tableau A, page 465).

On pourrait penser que ce chiffre mortuaire indique une plus grande *gravité*, mais non une plus grande *fréquence* du rhumatisme articulaire à cette époque : mais il n'en est rien : en se reportant à la statistique médicale des hôpitaux, dans laquelle je fais entrer, en même temps, le nombre total des malades et le nombre des décès d'un mois, d'une année, ou d'une série d'années, je trouve

TABLEAU A.

MORTALITÉ DU RHUMATISME ARTICULAIRE A PARIS PENDANT LES ANNÉES 1865, 1866, 1867, 1868, 1869, 1872, 1873, 1874, SELON L'ANNÉE, LE MOIS, LA SAISON.

MOIS.	1865	1866	1867	1868	1869	1872	1873	1874	TOTAUX MENSUELS.	SAISONS.
Janvier. . . .	11	7	7	5	27	11	13	9	90	Hiver . . 237
Février . . .	9	8	10	13	10	5	5	6	66	Printemps. 218
Mars.	13	11	11	7	12	9	7	8	78	Été. . . . 258
Avril.	15	5	7	9	15	7	10	16	84	Automne . 219
Mai	5	11	9	13	14	12	10	12	86	
Juin.	8	16	4	8	8	9	9	16	78	
Juillet. . . .	16	6	2	8	8	18	11	31	100	
Août.	9	11	10	11	5	5	10	19	80	
Septembre . .	10	12	12	9	12	13	7	16	91	
Octobre . . .	13	8	5	10	10	9	5	28	88	
Novembre . .	6	4	9	8	14	8	7	14	70	
Décembre. . .	7	8	9	9	15	10	9	14	81	
Totaux. . .	122	107	93	101	119	126	103	189	992	

TABLEAU B.

MOUVEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DANS LES HÔPITAUX DE PARIS PENDANT LES ANNÉES 1868, 1869, 1872, 1873, INDIQUANT LE NOMBRE DE CAS, LE CHIFFRE DES DÉCÈS, LA PROPORTION CENTÉSIMALE PAR MOIS ET PAR ANNÉE.

MOIS.	1868.		1869.		1872.		1873.		TOTAL		P. P. 100.
	CAS.	DÉCÈS.	CAS.	DÉCÈS.	CAS.	DÉCÈS.	CAS.	DÉCÈS.	DES CAS.	DES DÉCÈS.	
Janvier.	164	2	150	3	118	6	161	4	593	15	2,52
Février.	189	4	169	2	173	0	138	2	669	8	1,19
Mars.	173	3	202	7	128	8	163	3	666	21	3,01
Avril.	249	2	197	2	146	1	189	0	781	5	0,63
Mai	214	6	203	5	110	0	164	5	751	16	2,13
Juin.	243	1	205	2	175	1	174	1	797	5	0,62
Juillet	247	9	221	3	190	3	203	4	861	19	2,20
Août.	210	3	201	3	156	2	162	3	729	11	1,50
Septembre.	177	6	198	3	145	5	141	1	661	15	2,27
Octobre	190	2	219	3	158	2	134	4	701	11	1,56
Novembre	198	4	226	7	158	1	159	0	701	11	1,56
Décembre	180	2	219	3	185	0	139	1	721	6	0,83
	2464	41	2410	43	1850	29	1907	28	8631	143	1,65

encore que le mois de juillet est celui qui compte le plús de rhumatisants (*voy.* tableau B, page 463). Cette constatation faite pour imprimer nettement aux influences saisonnières leur cachet réel, il est évident que cette prédominance, dans une autre série d'années, pourrait être reportée au mois de juin, ou au mois d'août, sans que pour cela le maximum devînt hivernal. Ce que je tiens surtout à affirmer comme expression de ce que je crois être la vérité, non pas d'après une impression vague, mais après avoir pendant de longues années observé et compté sur de vastes proportions, c'est que l'été, la saison chaude, loin d'être peu favorable à la production du rhumatisme articulaire, lui fournit au contraire les conditions les plus propices à son développement. Dans toutes mes

recherches j'ai toujours abouti à ce résultat : à savoir [illegible] *fréquence* du rhumatisme articulaire, les saisons [illegible] qu'on n'était généralement porté à le penser, et que, [illegible] tion, les périodes saisonnières au point de vue de la [illegible] articulaires à Paris devaient toujours être rangées [illegible] printemps, automne, hiver ; et cela ressort non-seulement [illegible] comiale, mais encore du mortuaire de la ville, dans lequel [illegible] rhumatisme atteint également son maximum en été, [illegible] émigration que les habitudes de la vie moderne [illegible] population parisienne, qui se répand de plus en plus [illegible] baines, et même au delà des limites départementales [illegible] pages 463, 464).

TABLEAU C.

RÉPARTITION DU NOMBRE DES CAS ET DU CHIFFRE DES DÉCÈS PAR RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DANS LES HÔPITAUX CIVILS DE PARIS [illegible] PENDANT LES ANNÉES [illegible], 1872, [illegible].

SAISONS	CAS.	DÉCÈS.	[illegible]
Hiver	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Printemps	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Été	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Automne	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Nous pouvons présenter comme conclusion de cette [illegible] suivante : *Le rhumatisme articulaire aigu, sous le* RAPPORT DE SA [illegible] *influencé par l'ordre régulier des saisons que dans une* [illegible] *toutefois c'est en été et au printemps que l'on en observe le plus de cas dans notre climat parisien.*

On s'est donc rapproché de la vérité en reconnaissant, comme l'a fait A. Laveran dans son remarquable *Traité des maladies et épidémies des armées* (Paris, 1875), que le rhumatisme articulaire aigu se développe aussi souvent dans les saisons chaudes que dans les saisons froides, mais il est nécessaire de compléter cette proposition et d'en accentuer les termes dans le sens que nous avons indiqué.

Le tracé graphique des *entrées hebdomadaires du rhumatisme articulaire aigu* dans les services de médecine des hôpitaux de Lyon en 1872, dressé par M. Mayet et inséré dans le premier fascicule de la *Statistique des services de médecine des hôpitaux de Lyon* pour l'année 1872, montre que les résultats de l'observation la plus précise sont identiques à Paris et à Lyon ; il fait voir avec la dernière évidence ce que l'on pourrait appeler le paroxysme verno-estival du rhumatisme articulaire aigu que j'ai établi être propre à notre climat, et il réduit à sa juste valeur la prétendue influence nocive des saisons froides et humides, par l'observation faite dans une ville où la population ouvrière est considérable, dont les conditions hygrométriques sont très-accentuées, et qui a été considérée comme le véritable terrain du rhumatisme dans toutes ses formes.

Il en est sensiblement de même dans d'autres pays, et notamment en Angleterre, malgré la complexité de la plupart des statistiques anglaises, et la difficulté de les comparer à mes propres relevés, la nomenclature variant dans des proportions très-étendues de l'un à l'autre pays, ainsi qu'on en peut juger par le tableau ci-dessous contenant quatre divisions qui n'entrent pas dans notre statistique : Rh. aigu, subaigu, chronique (?), goutteux (?). D'après ce relevé, sur 1014 cas de « rhumatisme » admis à Saint-George's Hospital durant quatre années finissant au 31 décembre 1848, je constate d'après le tableau ci-dessous que le mois de mai est le plus chargé et que l'été a eu moins de malades que les autres saisons ; mais l'hiver reste encore l'avant-dernier sur la liste des saisons et l'on peut voir, en somme, combien la différence entre chacune d'elles est peu considérable, le printemps donnant 273 cas, l'automne 264, l'hiver 249 et l'été 228.

TABLEAU D.

INDIQUANT LA PROPORTION DE 1014 CAS DE RHUMATISME ADMIS A ST-GEORGE'S HOSPITAL, DURANT QUATRE ANNÉES, SELON LES MOIS ET LES SAISONS.

MOIS.	RHUMATISME AIGU.	RHUMATISME SUBAIGU.	RHUMATISME CHRONIQUE.	RHUMATISME GOUTTEUX.	TOTAL.	SAISONS.
Décembre	26	11	39	3	79	
Janvier	27	13	44	14	98	Hiver . . . 249
Février.	27	12	23	10	72	
Mars.	28	18	36	15	97	
Avril.	23	13	27	11	76	Printemps . 273
Mai	30	14	40	16	100	
Juin.	21	10	34	21	86	
Juillet.	14	10	27	14	65	Été 228
Août.	16	11	41	9	77	
Septembre.	22	16	45	15	98	
Octobre	27	11	37	5	80	Automne. . 264
Novembre	28	19	29	10	86	
	289	160	422	143	1014	

D'ailleurs, même en négligeant ces détails, la différence entre les résultats de l'observation à Paris et à Londres n'est pas constante, puisque sur une autre série de 623 rhumatisants de Saint-George (*out patients*) aux soins de Fuller pendant 7 années finissant le 31 juillet 1865, je compte 154 malades pendant l'hiver, 168 au printemps, 169 *en été*, et 152 en automne.

D. ***Rôle des constitutions médicales.*** Il serait téméraire d'affirmer, avant d'avoir fait une longue étude du rhumatisme articulaire dans ses rapports avec les constitutions médicales, quel est le degré d'influence que l'on peut leur accorder sur la *fréquence* du rhumatisme *articulaire aigu*. Pour ma part, et bien que mon attention soit fixée sur ce sujet depuis un assez grand nombre d'années, je suis porté à penser que cette influence est presque nulle ; et je n'ai jamais vu dans les fluctuations numériques du rhumatisme articulaire aigu rien qui ressemblât à une épidémie proprement dite, ni même à des paroxysmes épidémiques bien constitués, qui fussent en dehors des conditions saisonnières propres.

Le rhumatisme articulaire, tel qu'on le comprend aujourd'hui, ne se montre pas, et ne s'est jamais montré, à l'état épidémique au sens exact du mot ; les relations de Storck, de Mertens, de Stoll, ont trait à une série de manifestations

morbides infiniment plus complexes et plus compréhensives que notre rhumatisme actuel; ce ne sont pas, comme semblent le penser quelques auteurs, les choses qui ont changé, mais bien les mots qui les expriment, et le point de vue sous lequel on les envisage. A une époque, par exemple, où la grippe n'était pas nosologiquement constituée, rien n'était si facile que de confondre dans l'affection régnante les manifestations rhumatismales diverses du printemps ou de l'automne avec les phénomènes rhumatoïdes, si communs et si accentués dans certaines épidémies grippales.

Dans notre climat et dans l'état actuel de la société, le rhumatisme articulaire existe à l'état permanent, subissant, au point de vue de la fréquence de ses atteintes, les fluctuations saisonnières que nous avons indiquées d'une manière précise, mais ne régnant jamais, dans les conditions ordinaires et communes des agglomérations et des individus, que d'une manière monotone et sensiblement égale, partout où les conditions d'individus et de localité présentent des caractères de même ordre.

Ce n'est pas sur la fréquence de la maladie, mais sur le *degré* qu'elle revêt, sur son *intensité*, sur ses *formes cliniques*, sur sa durée, sur la *fréquence de ses localisations viscérales*, sur son *impressionnabilité aux agents thérapeutiques en particulier*, que porte l'action de ces causes, inconnues dans leur essence, que nous invoquons nécessairement, alors que nous voyons, dans le même temps, des caractères de même ordre imprimer comme une teinte uniforme à certains groupes pathologiques. Nous aurons occasion de revenir plus loin sur cette intéressante et obscure question.

§ II. **Statistique et conditions étiologiques individuelles.** A. *Influence de l'âge.* Le rhumatisme articulaire peut se développer à tous les âges, depuis la plus jeune enfance jusqu'à l'extrême vieillesse, ainsi que le démontrent les observations particulières publiées par les auteurs, et que cela ressort des relevés statistiques que j'ai dressés : mais sa fréquence présente aux diverses périodes de la vie des différences extrêmement remarquables, et tellement accentuées qu'elles ne peuvent être attribuées complétement, comme on l'a soutenu sans raison, aux seules conditions professionnelles propres à ces périodes. De la manière la plus générale, on peut dire que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie de l'ÂGE ADULTE ; sur 8631 rhumatismes (rh. art.) traités dans les *hôpitaux* civils de Paris, pendant un espace de quatre années, les enfants comptent seulement pour 301 malades, c'est-à-dire moins de quatre pour cent, et en supposant que les jeunes sujets sont amenés dans les hôpitaux en moins grand nombre que les adultes, on peut affirmer que sur cent sujets atteints de rhumatisme articulaire, il n'y a pas plus de cinq enfants (*voy.* plus loin tableaux E et F, *a* et *b*). Toutes les statistiques conduisent aux mêmes résultats. Macleod (*On Rhumat.*, p. 152), sur 199 sujets atteints de rhumatisme aigu, compte de 10 à 15, **8**; de 15 à 40, **180**; de 40 à 55, **10**, et au-dessus de 55, **1**. Sur 289 cas de rhumatisme aigu, Fuller (*Saint-George's Hosp. Stat.*, de 4 années finissant le 31 déc. 1848), compte **16** sujets de 5 à 15 ans; **241** de 15 à 40; **25** de 40 à 50; **7** au delà de 50, etc., etc.

Le rhumatisme articulaire aigu primitif est à peu près inconnu dans les premiers mois de la vie; en plusieurs années d'investigations approfondies, sur une échelle considérable, des maladies des nouveau-nés, Parrot n'a jamais rencontré d'affection rhumatismale; dans quelques cas rares, il a constaté des arthrites chez les nouveau-nés, mais de nature syphilitique ou infectieuse

(communication personnelle) ; le cas de Stäger (analysé dans Rilliet et Barthez, t. II. p. 120, 121, 2e édition) relatif à un enfant de sept mois n'est pas aussi absolument démonstratif, peut-être, que le pensent ces auteurs distingués, et nos relevés des décès de la ville de Paris, depuis l'année 1865, n'indiquent qu'un décès par rhumatisme, de 0 à 1 an, sans fournir, d'ailleurs, aucune démonstration de la réalité de ce fait unique. Tout ceci, qu'on veuille bien le remarquer, non pour une vaine question de chiffres ou de doctrine, mais pour que le médecin qui croit reconnaître une affection rhumatismale chez un nouveau-né se tienne en défiance contre son propre diagnostic, fasse part de son observation à quelque confrère éclairé, et tienne son pronostic en une prudente réserve.

De un an à cinq ans, le rhumatisme articulaire reste rare et n'apparaît vraiment qu'entre cinq et quinze ans, devient fréquent à partir de 20 ans, *acquiert son maximum de fréquence* **de 30 à 40 ans**, reste encore très-nombreux, beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense généralement, de 40 à 55 ans, et ne décroît réellement qu'à partir de cet âge, où il fait place au rhumatisme subaigu ou aux diverses variétés de l'arthrorhumatisme chronique, lesquelles maintiennent, dans le mortuaire général de la ville, à un chiffre assez élevé la mortalité du rhumatisme articulaire, depuis 55 jusqu'à 80 ans (*voy.* tableau F, *a, b, c*). Mais le rhumatisme chronique ne constitue pas à lui seul cette mortalité, et le rhumatisme aigu, bien que rare aux plus extrêmes limites de la vie, au début et à la fin, peut être observé dans la vieillesse avancée avec ses caractères les plus parfaits.

TABLEAU E.

MORTALITÉ DU RHUMATISME ARTICULAIRE A PARIS PENDANT LES ANNÉES 1865, 1866, 1867, 1868, 1869, 1872, 1873, 1874, SELON L'AGE, LE SEXE ; MORTALITÉ TOTALE COMPARÉE DE L'ANNÉE ; PROPORTION DES DÉCÈS DU RHUMATISME POUR 100 DÉCÈS.

ANNÉES.	DE 0 A 5 ANS (5 ans).	DE 5 A 15 (10 ans).	DE 15 A 25 (10 ans).	DE 25 A 40 (15 ans).	DE 40 A 60 (20 ans).	DE 60 A 100 (40 ans).	SEXE. M.	SEXE. F.	TOTAUX ANNUELS.	MORTALITÉ TOTALE DE L'ANNÉE A PARIS.	PROPORTION DES DÉCÈS DU RHUMATISME POUR 100 DÉCÈS.
1865	1	6	18	31	35	31	61	61	122	51 285	0,237
1866.	2	7	7	26	32	33	50	57	107	47 725	0,224
1867.	4	7	9	23	32	20	57	38	95	43 415	0,218
1868.	1	3	12	33	34	18	46	55	101	45 860	0,220
1869.	3	7	16	51	43	29	78	71	149	45 872	0,325
1872	0	11	9	28	49	29	76	50	126	39 650	0,295
1873.	0	8	16	24	39	17	44	59	105	41 732	0,249
1874.	0	9	27	60	64	30	89	100	189	40 759	0,465
	11	58	114	276	328	207	500	492	992	356 296	0,295

A partir de l'année 1868, les tables mortuaires nous ont permis de relever les décès par rhumatisme articulaire de cinq en cinq années ; voici les résultats fournis par cette étude : sur un total de 668 décès causés par cette affection, constatés à Paris pendant les années 1868, 1869, 1872, 1873, 1874 (1870 et 1871 étant omises à dessein comme années anormales, à cause des deux siéges de Paris) :

TABLEAU F.

a	De 0 à 1 an. . .	1	De 30 à 35. . .	75	De 65 à 70. . .	21
	De 1 à 5. . . .	3	De 35 à 40. . .	60	De 70 à 75. . .	35
	De 5 à 10. . . .	16	De 40 à 45. . .	71	De 75 à 80. . .	22
	De 10 à 15. . .	22	De 45 à 50. . .	55	De 80 à 85. . .	8
	De 15 à 20. . .	26	De 50 à 55. . .	52	De 85 à 90. .	2
	De 20 à 25. . .	54	De 55 à 60. . .	51	De 90 à 95. . .	1
	De 25 à 30. . .	61	De 60 à 65. . .	31		
b	De 1 à 10 ans. .	19	De 40 à 50. . .	126	De 80 à 90. . .	10
	De 10 à 20. . .	48	De 50 à 60. . .	105	De 90 à 100. . .	1
	De 20 à 30. . .	115	De 60 à 70. . .	55		
	De 30 à 40. . .	135	De 70 à 80. . .	55		
c	De 1 à 20 ans. .	67	De 40 à 60. . .	229	De 80 à 100. . .	11
	De 20 à 40. . .	250	De 60 à 80. . .	110		

La goutte est bien, comme le rhumatisme articulaire aigu, une maladie de l'âge adulte, mais elle est tout à fait extraordinaire dans l'enfance, très-rare dans la jeunesse, et son apparition dans l'âge adulte est *plus tardive* que celle du rhumatisme articulaire aigu et moins prolongée, puisqu'elle commence à décliner à partir de 35 ans. Il est plus rare encore qu'elle apparaisse, pour la première fois, dans la vieillesse, que le rhumatisme articulaire aigu, dont les exemples deviennent cependant très-rares à cet âge de la vie. Ainsi donc, l'influence de l'âge n'est pas tout à fait la même pour le rhumatisme et pour la goutte, bien que, je le répète, l'âge adulte soit le plus propice, à la fois, pour le développement des deux affections.

B. *Influence du sexe*. L'influence du *sexe* sur le développement du rhumatisme articulaire a été envisagée d'une manière différente, parfois même contradictoire, par les auteurs, qui ont cru qu'une semblable question pouvait être déterminée par des observations personnelles, et fixée sans distinguer les différentes formes de rhumatisme articulaire, et notamment sans séparer le rhumatisme aigu du rhumatisme chronique. Absolument parlant, eu égard au sexe envisagé isolément, son influence est nulle ou peu accentuée sur la fréquence du rhumatisme articulaire, c'est-à-dire que, placés dans des conditions analogues, l'homme et la femme, les garçons et les filles, sont *également exposés* à cette affection. Sur 8631 malades soignés dans les hôpitaux civils de Paris pendant quatre années, nous comptons 5282 hommes, 3048 femmes, 179 garçons, 122 filles, différence très-suffisamment expliquée par diverses raisons : nombre beaucoup moins grand des femmes en général traitées à l'hôpital, différences professionnelles bien connues, etc.

Si la supputation se reporte sur un nombre de malades plus considérable, et dans lequel toutes les classes de la société sont réunies, c'est-à-dire dans lequel sont compris tous les sujets qui exercent ou non des professions manuelles, la statistique de la ville de Paris, par exemple, on reconnaît que la mortalité par rhumatisme articulaire est à peu près égale dans l'un et l'autre sexe : sur un total de 992 décès par rhumatisme articulaire à Paris, relevés de 1865 à 1871 inclusivement (moins les années anormales de 1870 et 1871 que j'ai omises à dessein), il y a 500 hommes et 492 femmes (*voy.* tableau E, p. 467). On peut donc regarder comme l'expression d'une vérité démontrée cette proposition que, placés dans des conditions identiques, les deux sexes sont à peu près également exposés au rhumatisme articulaire, circonstance bien remarquable à rapprocher des résultats absolument différents que fournit l'étude du rhumatisme articulaire chronique et de la goutte.

TABLEAU G.

RÉPARTITION DU NOMBRE DES CAS DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET DU CHIFFRE DES DÉCÈS, SELON LE SEXE ET L'AGE (ENFANTS OU ADULTES), DANS LES HOPITAUX CIVILS DE PARIS PENDANT LES ANNÉES 1868, 1869, 1872, 1873.

NOMBRE DE CAS.				NOMBRE DE DÉCÈS.		P. P. 100.	
Hommes	5,461	adultes	5,282	82	80	1.50	1.51
		enfants	179		2		1.11
Femmes	3,170	adultes	3,048	63	61	1.69	2.00
		enfants	122		2		1.63

Le nombre moyen des femmes traitées dans les hôpitaux est environ de 80 pour 100 du chiffre des hommes.

Il ne faut pas confondre, en effet, l'influence du sexe sur le rhumatisme articulaire aigu avec l'influence du sexe sur la totalité des manifestations arthritiques prises en bloc, dans laquelle, en effet, les femmes comptent pour un nombre bien inférieur à celui des hommes. Quelques chiffres empruntés aux statistiques de Fuller et de Latham vont mettre le fait dans son évidence; sur 623 malades, atteints de rhumatisme en général, soumis aux soins de Fuller à Saint-George's Hospital pendant sept années finissant le 31 juillet 1855, il y a 426 hommes et 197 femmes, soit 46 femmes pour 100 hommes seulement. Sur 1014 rhumatismes traités au même hôpital pendant quatre années finissant le 31 décembre 1848, la proportion générale est seulement de 45 femmes pour 100 hommes; mais si l'on prend exclusivement dans la même statistique les cas de *rhumatisme articulaire aigu* au nombre de 289, on ne trouve plus que 151 hommes contre 138 femmes, c'est-à-dire 92 pour 100 au lieu de 45 et 46; sur 136 sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, Latham (*Clinical Medicine*, p. 143) relève 75 hommes et 61 femmes, soit 81 pour 100. Ces résultats sont des plus démonstratifs et confirment notre proposition dans les termes où nous l'avons émise plus haut, à savoir que l'influence du sexe sur le développement du rhumatisme articulaire aigu est moins accentuée qu'on ne l'avait indiqué.

Ici la différence entre la goutte et le rhumatisme est tout à fait remarquable: la goutte est presque inconnue à la femme, et encore ne la connaît-elle guère qu'à l'âge de la ménopause, dans des conditions d'hérédité très-prononcées, et dans les formes les moins actives; nous verrons plus loin qu'il est une forme de rhumatisme chronique, le rhumatisme noueux, pour lequel le sexe féminin présente, au contraire, la plus malheureuse affinité.

C. *Influence de l'hérédité.* Le rhumatisme articulaire, dans toutes ses formes, est une affection incontestablement héréditaire, à un degré moindre sans doute que la goutte, mais sans qu'aucune statistique probante ait été produite encore qui permette d'établir un aperçu proportionnel. Quelle valeur attacher aux chiffres qui ont été recueillis à une époque où la goutte était confondue avec le rhumatisme dans un grand nombre de cas subaigus et dans tous les cas chroniques? Quel compte tenir même de quelques travaux récents,

puisqu'il est notoire que nombre de médecins confondent systématiquement le rhumatisme chronique avec la goutte, et quelle créance accorder, sur ce point, aux renseignements des gens du monde sur leurs ascendants quand il s'agit de discerner deux états pathologiques aussi connexes? Et ne voit-on pas qu'il faut reporter à l'actif du rhumatisme articulaire bon nombre de faits qui ont été enregistrés à tort comme des cas de goutte, alors qu'il ne s'agissait que d'exemples de rhumatisme chronique? D'autre part, il faudrait absolument préciser dans quelles limites on a poursuivi l'hérédité, si on s'est borné, quand il s'agit du rhumatisme articulaire aigu, à rechercher, chez les ascendants exclusivement, la forme morbide elle-même que l'on a sous les yeux. Pour être vraiment médicale, la recherche de l'hérédité dans le rhumatisme doit s'étendre aussi loin que possible dans la famille et embrasser les collatéraux non moins que les descendants; et alors qu'il s'agit d'un état pathologique aussi multiforme que le rhumatisme, elle doit comprendre la série des manifestations diverses qui constituent le rhumatisme abarticulaire. Assurément, je ne nierai pas que le développement spontané du rhumatisme articulaire aigu ne soit fréquent, non plus que la possibilité de son extinction dans une partie des descendants; mais j'ai acquis la conviction par des interrogatoires multipliés et minutieux que toutes les formes connues du rhumatisme suffisent à transmettre la prédisposition au rhumatisme articulaire aigu, et qu'il n'est pas une des statistiques produites sur l'hérédité de cette affection qui ne soit inférieure à la réalité des faits.

Fuller, étudiant au point de vue de l'hérédité 246 cas de rhumatisme aigu, observés par lui à Saint-George's Hospital du 1er janvier 1845 au 1er mai 1848, constate l'hérédité positive dans 71 cas, négative dans 137, douteuse ou non indiquée dans 38 cas, ce qui donne, en retranchant du total à la fois les douteux et les inconnus, 71 cas héréditaires sur 208, c'est-à-dire un peu plus de 34 pour 100. Mais Fuller ne s'explique pas sur ce qu'il entend par hérédité; sur les limites qu'il lui assigne, ce qui ne permet pas de discuter complétement les résultats auxquels il arrive. Il ne s'agit pas seulement, en effet, en fait de maladies constitutionnelles à manifestations variables et multiples, de rechercher dans les ascendants des déterminations identiques de siége, mais une manifestation quelconque, pourvu qu'elle soit positivement de la nature de la maladie recherchée, comme on le fait pour la scrofule et pour la syphilis par exemple. Cette recherche est des plus ardues et ne peut, à vrai dire, être faite avec quelque exactitude que dans la pratique civile; chez les malades de nos hôpitaux, l'enquête sur les antécédents de tout genre est des plus ingrates, tant est grand le nombre de ces pauvres sujets qui ignorent, pour une raison ou une autre, tout ce qui ne les concerne pas personnellement, et dont les réponses varient si étrangement, d'autres fois, qu'elles sont contradictoires de la veille au lendemain. C'est donc là une de ces notions qui sont en grande partie personnelles, et c'est dans sa propre expérience que le médecin doit, en ce cas, comme sur un bien grand nombre d'autres, puiser les éléments de sa conviction.

D'après le tableau de Fuller, auquel nous venons de faire allusion, et que nous reproduisons ici, l'influence et l'hérédité est d'autant plus accentuée que le sujet est plus jeune, circonstance déjà nettement précisée par Chomel, puisqu'elle est constatée 1 fois sur 1,9 au-dessous de 15 ans, 1 fois sur 2,6 au-dessus de 15 à 20 ans, 1 fois sur 3,5 de 20 à 30, et 1 fois sur 6,6 seulement au-dessus de 30 ans. Cela, toutefois, a encore besoin de commentaire et ne doit pas être pris à la lettre, car nombre de ces jeunes rhumatisants par hérédité ont suc-

STATISTIQUE DE FULLER (ST-GEORGE'S HOSPITAL) DU 1er JANVIER 1845 AU 1er MAI 1848.

AGE.	NOMBRE DE CAS.	HÉRÉDITAIRES.	NON HÉRÉDITAIRES.	DOUTEUX.	PAS DE NOTES.
Au-dessous de 15 ans	15	8	6	1	»
15 à 20 ans	58	22	31	3	2
20 à 25	63	19	36	3	5
25 à 30	50	13	26	5	6
30 à 35	22	5	13	1	3
35 à 40	17	3	8	2	4
40 à 45	9	»	7	»	2
45 à 50	9	1	7	»	1
50 à 55	1	»	1	»	»
55 à 60	2	»	2	»	»
	246	71	137	15	23

combé avant d'arriver à 30 ans et ne figurent plus dans les atteints de cet âge, et d'autre part, l'existence des parents alors qu'il s'agit de jeunes sujets permet de constater directement le rhumatisme des ascendants, tandis qu'à un âge plus avancé les renseignements négatifs fondés sur la simple parole d'un malade perdent singulièrement de leur sûreté. Toutefois, si je conteste les chiffres, je ne conteste pas le fait en lui-même, et il est parfaitement vraisemblable que le rhumatisme spontané est plus fréquent aux âges de la vie militante que pendant les autres périodes de la vie, jeunesse ou vieillesse, pendant lesquelles la prédisposition conserve le rôle prédominant.

Ce qu'il importe surtout de savoir, c'est que le rhumatisme articulaire peut dériver, à l'état aigu ou à l'état chronique, de manifestations arthritiques, rhumatismales ou goutteuses, existant chez les ascendants, et non pas seulement, et d'une manière étroite, du rhumatisme articulaire seulement ou d'une forme identique, de même que la scrofule et le tubercule peuvent procéder l'un de l'autre et créer l'un l'autre. Bien plus, le rhumatisme peut trouver, comme ces deux diathèses, des conditions prédisposantes innées dans d'autres affections qui établissent entre toutes les maladies constitutionnelles des liens dont il n'est pas aisé de démontrer la nature, mais qui ont été entrevus et signalés par les grands praticiens de toutes les époques. Parmi ces états constitutionnels, le complexus, certainement trop vaste, qu'on réunit dans notre pays sous le nom de scrofule, est un de ceux qui ont le plus d'affinité avec le rhumatisme articulaire, soit à titre de prédisposition générale et vague, soit à titre de prédisposition locale et spécifique. Ces affinités ont été déjà signalées par divers auteurs. Plusieurs années d'observation à l'hôpital Saint-Louis, sol classique de la scrofule, m'ont permis de la constater avec une grande évidence; nombre de jeunes scrofuleux deviennent rhumatisants vers l'âge adulte; de sorte qu'il s'établit entre les deux états morbides un lien qui, partant du rhumatisme de l'ascendant, passe par la scrofule de l'enfant, lequel, devenu rhumatisant sur l'âge adulte, recommence une lignée qui finira souvent par aboutir à la tuberculose. Les érythèmes noueux des scrofuleux précèdent souvent ou accompagnent la première attaque de rhumatisme articulaire, lequel se délivrera ultérieurement de ce stigmate dans ses manifestations postérieures.

Si pourtant l'on s'en tient aux faits qui sont réellement démonstratifs, incontestables, force est de reconnaître qu'il faut distinguer deux ordres de conditions

puisqu'il est notoire que nombre de médecins confondent systéma-
rhumatisme chronique avec la goutte, et quelle créance accorder
aux renseignements des gens du monde sur leurs ascendants
discerner deux états pathologiques aussi connexes? Et ne
reporter à l'actif du rhumatisme articulaire bon nombre … à
registrés à tort comme des cas de goutte, alors qu'il ne … st
de rhumatisme chronique? D'autre part, il faudrait … s-
quelles limites on a poursuivi l'hérédité, si on s'… ar
rhumatisme articulaire aigu, à rechercher, che… in-
la forme morbide elle-même que l'on a sous … ait
dicale, la recherche de l'hérédité dans le … ie.
loin que possible dans la famille et embras… ro-
descendants; et alors qu'il s'agit d'un éta… ère
rhumatisme, elle doit comprendre la … té-
stituent le rhumatisme abarticulaire … ue
loppement spontané du rhumatisme … de
que la possibilité de son extinct… s, et nous
acquis la conviction par des in… la prédisposition
les formes connues du rhuma…
rhumatisme articulaire aig… aigu des parents ne se trans-
sur l'hérédité de cette aff… la même forme; que si l'état de

Fuller, étudiant au p… est d'ailleurs bon, ceux-ci peuvent ne
observés par lui à Sai… ue, que des formes atténuées, extérieures ou
constate l'hérédité … ne y échapper complétement, soit par suite de
indiquée dans 38 … et favorable de l'un des ascendants, soit parce que
teux et les incon… ue imprimée à l'enfant, et continuée pendant la jeunesse
34 pour 100. … l'a placé dans des conditions de résistance suffisantes contre
sur les limit… sionnelles.
les résulta… nature même, à la condition anatomique ou physiologique de
maladies … dité, elle nous échappe absolument, et il est impossible de déterminer
dans le … qui émane de souche arthritique présente en venant au monde
tatio… ture organique, qui contient en puissance la prédisposition spécifique
rer … rhumatisme articulaire aigu, ou bien s'il apporte seulement, selon le sen-
t… ment de Guéneau de Mussy, une sensibilité particulière aux vicissitudes at-
mosphériques.

Comparé à la goutte, le rhumatisme articulaire subit évidemment d'une manière beaucoup moins manifeste que celle-là l'influence *directe* de l'hérédité, et quelles que soient les réserves que nous avons faites plus haut, il est hors de contestation que ce point établit un caractère distinctif de quelque importance dans le parallèle des deux affections. Mais cette question de fréquence, encore indécise, n'empêche pas de reconnaître que le rhumatisme articulaire aigu ne soit une des formes que peut revêtir la transmission héréditaire de la maladie constitutionnelle, circonstance non moins importante au point de vue pratique que sous le rapport doctrinal.

D. *Constitution et tempérament individuels.* On a beaucoup disserté, et beaucoup affirmé, sur les rapports que l'on est en droit d'établir entre les tempéraments et les diathèses ou les maladies constitutionnelles, c'est-à-dire entre les constitutions individuelles physiologiques et les états pathologiques constitutionnels, sans se bien rendre compte du peu de sévérité que l'on met-

des relations précises entre deux états souvent bien d
L'ancienne doctrine des tempéraments a quelque bes
prédominances physiologiques touchent de si près à qu
onnels pathologiques qu'il faut prendre garde, en main
confondre en les réunissant sous une même dénor
st vrai, mais parfaitement vague. Ce que l'on appe
e, par exemple, diffère souvent bien peu dans s
ui appartient à la constitution scrofuleuse, ou
bleau complet qui a été donné de l'arthritiq
de la plupart des caractères propres à
ces états pathologiques. On rencon
minés chez les différents sujets, vari
ulières, mais il ne faudrait pas s'
ur un même point d'observati
e à peau fine, blanche, et tra
foncés en couleur, avec le te
, et les muscles peu développés, s'
qui sont ou ont été scrofuleux ou lympl
jeunesse, à tous les sujets qui conservent dans l'â
es vestiges de ces maladies du jeune âge; et il f
le rencontre assez fréquemment réalisé. Mais en dehors
la perspiration aqueuse de la surface de la peau qui apparti
es arthritiques en général, et qui devient pour eux une cause ma
de refroidissement et de localisations rhumatismales diverses, il n'
ne aucun des traits du tableau classique qui ne puisse être constaté chez
sujets n'ayant jamais présenté et ne devant présenter jamais la plus lég
trace d'arthritisme, le moindre accident rhumatismal, alors même qu'ils
trouvent exposés, comme chacun, à toutes les causes occasionnelles qui peuv
le déterminer. Il faut donc conclure, pour rester dans la réalité, que le rh
matisme articulaire peut atteindre les individus, quels que soient d'aille
leur tempérament, leur constitution individuelle physiologique, et que
sujets qui présentent, à la fois, une certaine délicatesse constitutionnelle,
surtout une incontinence sudorale habituelle, se trouvent, par cela se
dans des conditions particulièrement favorables à la genèse du rhumatis
articulaire aigu.

Sous ce rapport des constitutions et des tempéraments envisagés com
conditions individuelles prédisposantes, le rhumatisme et la goutte ne p
sentent pas de différences considérables, et cela n'étonnera pas ceux qui p
sent que chez les individus vraiment prédestinés à l'une ou à l'autre, c'e
à-dire chez les arthritiques, le développement spécial de l'un ou de l'autre é
morbide dépend de ce fait que les uns resteront soumis aux causes patho
giques générales et communes et seront exposés à devenir rhumatisants,
autres, placés dans des conditions spéciales par hérédité, ou régime et ge
de vie particuliers, deviendront goutteux. Ce qui revient à dire que, si l'
naît arthritique, on *devient* rhumatisant ou goutteux, aphorisme sur leq
nous aurons à revenir, idée que Pidoux a concrétée d'une manière si c
ginale dans sa parabole du général et du soldat. Mais, comme le rhumatis
articulaire, et le rhumatisme sous toutes ses formes d'ailleurs, la goutte n'
le propre d'aucun tempérament particulier ni d'aucune constitution spécia

prédisposantes au rhumatisme articulaire aigu, les unes *innées* et dépendant, soit du rhumatisme avéré des parents, soit de quelques-unes de ces diathèses que l'on suppose, avec plus ou moins de raison, placer les descendants sous le coup de plusieurs autres affections dérivées, constituant la prédisposition *héréditaire;* les autres *acquises* sous l'influence de la série étiologique propre à l'affection, prédisposition *acquise*, laquelle une fois constituée, d'ailleurs, est souvent aussi profondément inféodée à l'individu que s'il l'eût apportée en naissant, et peut devenir elle-même absolument transmissible aux descendants par hérédité. Assurément celui qui prend un rhumatisme articulaire aigu, sous l'influence de causes extrinsèques puissantes et tout accidentelles, bien qu'il n'ait aucune tare héréditaire, peut plus aisément, bien dirigé dans son hygiène, échapper à de nouvelles atteintes que le rhumatisé par hérédité; mais cette proposition n'a rien d'absolu, et le rhumatisme frappe quelquefois avec la dernière sévérité des sujets qu'il n'a atteints que tardivement, et par les voies extérieures. Mais, encore une fois, les données recueillies jusqu'à cette époque n'autorisent aucun auteur à représenter, par des nombres précis, le degré de fréquence de chacun de ces deux ordres de conditions prédisposantes, et nous considérons comme certain que le chiffre fixé par les auteurs à la prédisposition héréditaire est de beaucoup inférieur à la réalité.

Il faut ajouter que le rhumatisme articulaire aigu des parents ne se transmet pas fatalement aux descendants sous la même forme; que si l'état de ceux-là, au moment de la fécondation, est d'ailleurs bon, ceux-ci peuvent ne présenter, dans le cours de leur vie, que des formes atténuées, extérieures ou vagues de la diathèse, et même y échapper complétement, soit par suite de l'influence prépondérante et favorable de l'un des ascendants, soit parce que la direction hygiénique imprimée à l'enfant, et continuée pendant la jeunesse et l'âge adulte, l'a placé dans des conditions de résistance suffisantes contre les causes occasionnelles.

Quant à la nature même, à la condition anatomique ou physiologique de cette hérédité, elle nous échappe absolument, et il est impossible de déterminer si le sujet qui émane de souche arthritique présente en venant au monde quelque tare organique, qui contient en puissance la prédisposition spécifiée au rhumatisme articulaire aigu, ou bien s'il apporte seulement, selon le sentiment de Guéneau de Mussy, une sensibilité particulière aux vicissitudes atmosphériques.

Comparé à la goutte, le rhumatisme articulaire subit évidemment d'une manière beaucoup moins manifeste que celle-là l'influence *directe* de l'hérédité, et quelles que soient les réserves que nous avons faites plus haut, il est hors de contestation que ce point établit un caractère distinctif de quelque importance dans le parallèle des deux affections. Mais cette question de fréquence, encore indécise, n'empêche pas de reconnaître que le rhumatisme articulaire aigu ne soit une des formes que peut revêtir la transmission héréditaire de la maladie constitutionnelle, circonstance non moins importante au point de vue pratique que sous le rapport doctrinal.

D. *Constitution et tempérament individuels.* On a beaucoup disserté, et beaucoup affirmé, sur les rapports que l'on est en droit d'établir entre les tempéraments et les diathèses ou les maladies constitutionnelles, c'est-à-dire entre les constitutions individuelles physiologiques et les états pathologiques constitutionnels, sans se bien rendre compte du peu de sévérité que l'on met-

tait à vouloir établir des relations précises entre deux états souvent bien difficiles à déterminer. L'ancienne doctrine des tempéraments a quelque besoin d'être révisée, et les prédominances physiologiques touchent de si près à quelques états constitutionnels pathologiques qu'il faut prendre garde, en maintes circonstances, de les confondre en les réunissant sous une même dénomination euphémique, il est vrai, mais parfaitement vague. Ce que l'on appelle le tempérament lymphatique, par exemple, diffère souvent bien peu dans son apparence extérieure de ce qui appartient à la constitution scrofuleuse, ou à la diathèse arthritique, et le tableau complet qui a été donné de l'arthritique ne représente qu'un assemblage de la plupart des caractères propres à ces prédominances physiologiques ou à ces états pathologiques. On rencontre assurément ces divers caractères disséminés chez les différents sujets, variant à l'infini suivant les individualités particulières, mais il ne faudrait pas s'attendre à les trouver fréquemment réunis sur un même point d'observation. Le tableau du rhumatisant que l'on représente à peau fine, blanche, et transpirant facilement, à *cheveux* rares et peu foncés en couleur, avec le teint clair et animé, l'embonpoint médiocre, et les muscles peu développés, s'applique surtout aux rhumatisants qui sont ou ont été scrofuleux ou lymphatiques dans l'enfance et la jeunesse, à tous les sujets qui conservent dans l'âge adulte quelques-uns des vestiges de ces maladies du jeune âge ; et il faut reconnaître qu'on le rencontre assez fréquemment réalisé. Mais en dehors de la facilité de la perspiration aqueuse de la surface de la peau qui appartient à tous les arthritiques en général, et qui devient pour eux une cause matérielle de refroidissement et de localisations rhumatismales diverses, il n'est aucun des traits du tableau classique qui ne puisse être constaté chez des sujets n'ayant jamais présenté et ne devant présenter jamais la plus légère trace d'arthritisme, le moindre accident rhumatismal, alors même qu'ils se trouvent exposés, comme chacun, à toutes les causes occasionnelles qui peuvent le déterminer. Il faut donc conclure, pour rester dans la réalité, que le rhumatisme articulaire peut atteindre les individus, quels que soient d'ailleurs leur tempérament, leur constitution individuelle physiologique, et que les sujets qui présentent, à la fois, une certaine délicatesse constitutionnelle, et surtout une incontinence sudorale habituelle, se trouvent, par cela seul, dans des conditions particulièrement favorables à la genèse du rhumatisme articulaire aigu.

Sous ce rapport des constitutions et des tempéraments envisagés comme conditions individuelles prédisposantes, le rhumatisme et la goutte ne présentent pas de différences considérables, et cela n'étonnera pas ceux qui pensent que chez les individus vraiment prédestinés à l'une ou à l'autre, c'est-à-dire chez les arthritiques, le développement spécial de l'un ou de l'autre état morbide dépend de ce fait que les uns resteront soumis aux causes pathologiques générales et communes et seront exposés à devenir rhumatisants, les autres, placés dans des conditions spéciales par hérédité, ou régime et genre de vie particuliers, deviendront goutteux. Ce qui revient à dire que, si l'on *naît* arthritique, on *devient* rhumatisant ou goutteux, aphorisme sur lequel nous aurons à revenir, idée que Pidoux a concrétée d'une manière si originale dans sa parabole du général et du soldat. Mais, comme le rhumatisme articulaire, et le rhumatisme sous toutes ses formes d'ailleurs, la goutte n'est le propre d'aucun tempérament particulier ni d'aucune constitution spéciale ;

prédisposantes au rhumatisme articulaire aigu, les unes *innées* et dépendant, soit du rhumatisme avéré des parents, soit de quelques-unes de ces diathèses que l'on suppose, avec plus ou moins de raison, placer les descendants sous le coup de plusieurs autres affections dérivées, constituant la prédisposition *héréditaire;* les autres *acquises* sous l'influence de la série étiologique propre à l'affection, prédisposition *acquise*, laquelle une fois constituée, d'ailleurs, est souvent aussi profondément inféodée à l'individu que s'il l'eût apportée en naissant, et peut devenir elle-même absolument transmissible aux descendants par hérédité. Assurément celui qui prend un rhumatisme articulaire aigu, sous l'influence de causes extrinsèques puissantes et tout accidentelles, bien qu'il n'ait aucune tare héréditaire, peut plus aisément, bien dirigé dans son hygiène, échapper à de nouvelles atteintes que le rhumatisé par hérédité; mais cette proposition n'a rien d'absolu, et le rhumatisme frappe quelquefois avec la dernière sévérité des sujets qu'il n'a atteints que tardivement, et par les voies extérieures. Mais, encore une fois, les données recueillies jusqu'à cette époque n'autorisent aucun auteur à représenter, par des nombres précis, le degré de fréquence de chacun de ces deux ordres de conditions prédisposantes, et nous considérons comme certain que le chiffre fixé par les auteurs à la prédisposition héréditaire est de beaucoup inférieur à la réalité.

Il faut ajouter que le rhumatisme articulaire aigu des parents ne se transmet pas fatalement aux descendants sous la même forme; que si l'état de ceux-là, au moment de la fécondation, est d'ailleurs bon, ceux-ci peuvent ne présenter, dans le cours de leur vie, que des formes atténuées, extérieures ou vagues de la diathèse, et même y échapper complétement, soit par suite de l'influence prépondérante et favorable de l'un des ascendants, soit parce que la direction hygiénique imprimée à l'enfant, et continuée pendant la jeunesse et l'âge adulte, l'a placé dans des conditions de résistance suffisantes contre les causes occasionnelles.

Quant à la nature même, à la condition anatomique ou physiologique de cette hérédité, elle nous échappe absolument, et il est impossible de déterminer si le sujet qui émane de souche arthritique présente en venant au monde quelque tare organique, qui contient en puissance la prédisposition spécifiée au rhumatisme articulaire aigu, ou bien s'il apporte seulement, selon le sentiment de Guéneau de Mussy, une sensibilité particulière aux vicissitudes atmosphériques.

Comparé à la goutte, le rhumatisme articulaire subit évidemment d'une manière beaucoup moins manifeste que celle-là l'influence *directe* de l'hérédité, et quelles que soient les réserves que nous avons faites plus haut, il est hors de contestation que ce point établit un caractère distinctif de quelque importance dans le parallèle des deux affections. Mais cette question de fréquence, encore indécise, n'empêche pas de reconnaître que le rhumatisme articulaire aigu ne soit une des formes que peut revêtir la transmission héréditaire de la maladie constitutionnelle, circonstance non moins importante au point de vue pratique que sous le rapport doctrinal.

D. *Constitution et tempérament individuels.* On a beaucoup disserté, et beaucoup affirmé, sur les rapports que l'on est en droit d'établir entre les tempéraments et les diathèses ou les maladies constitutionnelles, c'est-à-dire entre les constitutions individuelles physiologiques et les états pathologiques constitutionnels, sans se bien rendre compte du peu de sévérité que l'on met-

tait à vouloir établir des relations précises entre deux états souvent bien difficiles à déterminer. L'ancienne doctrine des tempéraments a quelque besoin d'être révisée, et les prédominances physiologiques touchent de si près à quelques états constitutionnels pathologiques qu'il faut prendre garde, en maintes circonstances, de les confondre en les réunissant sous une même dénomination euphémique, il est vrai, mais parfaitement vague. Ce que l'on appelle le tempérament lymphatique, par exemple, diffère souvent bien peu dans son apparence extérieure de ce qui appartient à la constitution scrofuleuse, ou à la diathèse arthritique, et le tableau complet qui a été donné de l'arthritique ne représente qu'un assemblage de la plupart des caractères propres à ces prédominances physiologiques ou à ces états pathologiques. On rencontre assurément ces divers caractères disséminés chez les différents sujets, variant à l'infini suivant les individualités particulières, mais il ne faudrait pas s'attendre à les trouver fréquemment réunis sur un même point d'observation. Le tableau du rhumatisant que l'on représente à peau fine, blanche, et transpirant facilement, à *cheveux* rares et peu foncés en couleur, avec le teint clair et animé, l'embonpoint médiocre, et les muscles peu développés, s'applique surtout aux rhumatisants qui sont ou ont été scrofuleux ou lymphatiques dans l'enfance et la jeunesse, à tous les sujets qui conservent dans l'âge adulte quelques-uns des vestiges de ces maladies du jeune âge; et il faut reconnaître qu'on le rencontre assez fréquemment réalisé. Mais en dehors de la facilité de la perspiration aqueuse de la surface de la peau qui appartient à tous les arthritiques en général, et qui devient pour eux une cause matérielle de refroidissement et de localisations rhumatismales diverses, il n'est aucun des traits du tableau classique qui ne puisse être constaté chez des sujets n'ayant jamais présenté et ne devant présenter jamais la plus légère trace d'arthritisme, le moindre accident rhumatismal, alors même qu'ils se trouvent exposés, comme chacun, à toutes les causes occasionnelles qui peuvent le déterminer. Il faut donc conclure, pour rester dans la réalité, que le rhumatisme articulaire peut atteindre les individus, quels que soient d'ailleurs leur tempérament, leur constitution individuelle physiologique, et que les sujets qui présentent, à la fois, une certaine délicatesse constitutionnelle, et surtout une incontinence sudorale habituelle, se trouvent, par cela seul, dans des conditions particulièrement favorables à la genèse du rhumatisme articulaire aigu.

Sous ce rapport des constitutions et des tempéraments envisagés comme conditions individuelles prédisposantes, le rhumatisme et la goutte ne présentent pas de différences considérables, et cela n'étonnera pas ceux qui pensent que chez les individus vraiment prédestinés à l'une ou à l'autre, c'est-à-dire chez les arthritiques, le développement spécial de l'un ou de l'autre état morbide dépend de ce fait que les uns resteront soumis aux causes pathologiques générales et communes et seront exposés à devenir rhumatisants, les autres, placés dans des conditions spéciales par hérédité, ou régime et genre de vie particuliers, deviendront goutteux. Ce qui revient à dire que, si l'on *naît* arthritique, on *devient* rhumatisant ou goutteux, aphorisme sur lequel nous aurons à revenir, idée que Pidoux a concrétée d'une manière si originale dans sa parabole du général et du soldat. Mais, comme le rhumatisme articulaire, et le rhumatisme sous toutes ses formes d'ailleurs, la goutte n'est le propre d'aucun tempérament particulier ni d'aucune constitution spéciale;

l'un et l'autre n'éprouvent de ce tempérament ou de cette constitution que des modifications de forme ou de degré.

E. *Conditions sociales et professionnelles.* Les professions, les conditions sociales surtout, ne constituent des conditions prédisposantes que dans les cas où elles réalisent plus ou moins complétement les diverses circonstances étiologiques du rhumatisme des articulations en général; ce sont au premier chef celles dans lesquelles se trouvent réunis à la fois ces deux éléments : misère sociale, et misère physiologique; habitations humides, refroidissements brusques et répétés, excès et fatigues de tout ordre; mépris, ignorance des conditions d'hygiène spéciale, qui sont relatives aux conditions atmosphériques, ou incapacité de les exécuter, vêtements et abri insuffisants, etc. L'influence de la misère physiologique est toutefois infiniment moins accentuée pour le rhumatisme articulaire aigu que pour d'autres formes de la maladie, et notamment, comme nous le verrons, que pour le rhumatisme chronique; sous ce rapport la proportion est donc absolument inverse de celle que l'on peut déduire — sauf l'exception des ouvriers buveurs de bière, de Londres, — de l'étude des conditions professionnelles et sociales à l'égard de la goutte. — On trouve là une des oppositions les plus tranchées que l'on puisse établir entre les deux affections, particulièrement, il faut l'ajouter, en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu ou certaines formes du rhumatisme chronique, qui, sans appartenir exclusivement aux pauvres, ni atteindre constamment ceux qui sont le plus exposés aux vicissitudes de l'atmosphère, les frappent certainement en plus grand nombre que ceux qui vivent dans des conditions opposées. Dans notre pays, si le rhumatisme articulaire aigu n'est pas absolument la maladie des pauvres, il frappe en plus grand nombre ces derniers, tandis que la goutte n'a cessé d'y être ce que Suétone appelait « *Morbus dominorum;* » toutefois, comme la classe des « *domini* » s'y est singulièrement réduite au temps actuel, il n'y a rien d'étrange à ce que la maladie qui lui était attachée soit devenue réellement moins fréquente.

§ III. **Conditions étiologiques déterminantes, occasionnelles, adjuvantes, etc.**

A. *De l'influence du froid.* Tout le monde sait que le *refroidissement* d'une partie ou de la totalité du corps, l'*impression* perçue ou non perçue du froid éprouvé dans des conditions très-diverses, constituent les causes occasionnelles les plus communes du rhumatisme articulaire aigu : froid prolongé dans des habitations humides, exposition brusque du corps couvert de sueur à une température moins élevée, ou à un courant rapide de l'air, souvent sur la terre humide, ou action prolongée pendant la nuit de l'air du dehors sur la peau découverte ou insuffisamment couverte, refroidissement par immersion ou par l'évaporation de l'eau imprégnant les vêtements, etc., etc. On remarquera toutefois que nous insistons surtout dans cette énumération sur l'influence du *refroidissement* brusque, de l'action latente longtemps prolongée de l'humidité ou du froid humide, plutôt que sur l'influence de l'abaissement thermométrique absolu du milieu ambiant. La non-prédominance du rhumatisme pendant la saison froide fait bien comprendre la nuance qu'il s'agit ici de bien préciser. Les causes, on le voit, sont celles d'un grand nombre de maladies aiguës simples, elles ne sont pas propres au rhumatisme articulaire aigu, qu'elles ne déterminent en réalité que dans une très-infime minorité des cas où elles ont agi, et sans qu'il y ait de rapport constant ni nécessaire entre l'intensité du refroidissement et le résultat produit qui sera, selon les

individus ou les conditions momentanées, un coryza, une angine, une pneumonie, une anasarque, une pleurésie, une entérorrhée, une laryngite ou une bronchite, une simple courbature fébrile, etc., ou un rhumatisme articulaire aigu. L'observation montre, et par l'étude des antécédents, et par l'étude des récidives surtout, que la prédisposition individuelle préside à la transformation de la force morbide, mais il faut reconnaître cependant, même avec l'hypothèse de la prédisposition, qu'il subsiste toujours une inconnue que l'on ne peut dégager et que l'on couvre du nom d'opportunité morbide, car le rhumatisant le plus positif ne prend pas inévitablement un rhumatisme articulaire chaque fois qu'il se refroidit, et ce ne sont pas toujours les refroidissements les plus accentués qui aboutissent au rhumatisme.

On peut bien alors supposer que l'arthritique, ou si l'on veut le rhumatisant, ne présente pas toujours au degré suffisant cet état particulier des solides ou des liquides qui le place dans l'imminence d'une *crise articulaire* que l'on verra alors éclater d'autres fois sous les influences les plus diverses et parfois les plus banales et les plus légères. Mais cette supposition, quelque séduisante qu'elle puisse être, n'en est pas moins tout à fait indémontrable, et nous ne la formulons que pour montrer nettement et pour concréter pour ainsi dire les desiderata de la question qui nous occupe. Cette opportunité morbide particulière qui, non-seulement, rend l'individu plus sensible à l'action d'un refroidissement, mais encore qui, chez un sujet arthritique ou non, ne se rapporte le plus souvent à aucune circonstance que nous sachions apprécier, est produite cependant, ou accrue parfois manifestement, sous l'influence d'une série assez nombreuse de conditions physiologiques ou pathologiques telles que la grossesse, la menstruation, l'allaitement, la puerpéralité morbide, diverses irritations génitales de l'homme ou de la femme, et, notamment, la blennorrhagie uréthrale dans les deux sexes, les fièvres éruptives et notamment la scarlatine, l'érysipèle, les brûlures, etc., etc. Toutes ces conditions morbides peuvent, dans une mesure encore mal déterminée, intervenir à des titres divers et produire tantôt directement des arthropathies spéciales et même des viscéralgies rhumatoïdes qui n'ont que le masque du rhumatisme; tantôt n'agir que comme condition excitante provocatrice, ou aggravante d'une attaque rhumatismale chez les individus prédisposés. Cette question importante reparaîtra lorsque nous nous occuperons du rhumatisme *secondaire*, des arthropathies rhumatoïdes, du pseudo-rhumatisme, etc.

Si l'action du froid, ou plutôt du refroidissement, est indéniable sur la détermination du plus grand nombre des faits de rhumatisme articulaire, il n'en est pas moins difficile de comprendre le lien qui unit l'effet à la cause, car, si la relation est parfois directe, c'est-à-dire si le rhumatisme frappe des parties qui ont subi particulièrement l'action du froid, elle est beaucoup plus souvent indirecte, et le mécanisme de production de l'affection comprend, en dehors même des conditions individuelles propres, une série d'éléments étiologiques qui le rend très-complexe, et en obscurcit singulièrement l'interprétation. Pour le rhumatisme articulaire, plus que pour aucune autre forme, le mode précis d'action de la cause est difficile à déterminer, et si cette formule, qui assigne au froid pour mode d'action dans la production du rhumatisme en général (Giannini, Bouland, etc.) une soustraction de chaleur animale dépassant la puissance de calorification propre à l'individu, mérite grande considération au point de vue de la notion générale du rhumatisme, elle devient

tout à fait insuffisante pour expliquer la localisation de la maladie sur le système articulaire (*voy.* les mots FROID, REFROIDISSEMENT, ÉTIOLOGIE, etc.).

En ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, Bouillaud a insisté avec plus de persistance qu'aucun autre auteur sur l'action du froid humide, sur le rôle du refroidissement opéré dans les conditions analogues à celles qui donnent lieu à la pleurésie, à la pneumonie, etc., et que Chomel avait un peu trop effacé, tout en ayant grandement raison de dire que cette influence n'était pas un antécédent nécessaire et constant dans la production du rhumatisme articulaire aigu. On n'en peut trouver une preuve plus authentique que dans les observations mêmes de Bouillaud, qui examinait les antécédents de ses malades dans cette direction avec la plus grande précision. Or, sur 52 malades ainsi interrogés, 34 ont déclaré que leur rhumatisme avait été l'effet d'un refroidissement; dans ces circonstances, le rhumatisme qui a suivi de grandes et brusques alternatives d'échauffement et de refroidissement du corps a paru être le rhumatisme aigu intense, tandis que l'absence de cet échauffement préalable était surtout constatée chez les sujets qui présentaient des formes moins aiguës. Bouillaud a bien tenté de trouver quelque rapport entre l'action directe du froid et l'envahissement de certaines articulations en particulier, mais il n'hésite pas à reconnaitre que la diffusion *successive* de la maladie sur diverses articulations est un phénomène dont les conditions nous échappent, et qu'on ne sait en aucune façon pourquoi, la cause déterminante ayant cessé, le mal envahit des articulations primitivement respectées.

D'autre part l'influence des *suppressions sudorales* de tout ordre, accidentelles ou habituelles, locales ou générales, que nous étudierons à l'occasion des suppressions sécrétoires dans leurs divers rapports avec le rhumatisme, ne donne lieu à aucune considération qui soit propre au rhumatisme articulaire aigu en particulier. Disons seulement, ici, que c'est plutôt par les conditions favorables au refroidissement pathologique produites par la sudation, que par la suppression de celle-ci, et par la répercussion de la sueur, pour nous servir des expressions usitées, qu'il faut interpréter le rôle de cet élément étiologique à l'égard du rhumatisme. Tout ce qui a. rapport à cette question semble avoir été exagéré outre mesure, et nous verrons, en exposant le tableau du rhumatisme articulaire aign, qu'il règne sur tout ce sujet d'assez grandes erreurs d'interprétation dans la pensée générale des médecins.

Il s'établit ici une distinction un peu délicate, mais très-positive, entre la goutte et le rhumatisme considérés sous le rapport des conditions étiologiques que nous étudions en ce moment. C'est le froid, l'*impression* du froid brusque ou lente, qui, non-seulement, peut donner naissance à des accès de rhumatisme articulaire, et jouer le rôle de cause *occasionnelle*, mais encore *déterminer* le *développement* du rhumatisme chez un sujet indemne jusque-là, et jouer par conséquent le rôle de cause *déterminante*. Dans la goutte l'impression du froid, mais surtout alors par la suppression de l'excrétion sudorale, a une grande importance comme cause *occasionnelle* du développement des *accès;* toutefois elle ne joue aucun rôle important dans la genèse proprement dite de la goutte. Nous verrons une opposition parallèle, mais inverse, entre le rhumatisme et la goutte sous le rapport de l'action des *ingesta*, lesquels jouent un rôle capital dans celle-ci, mais n'interviennent que comme cause excitante ou occasionnelle accessoire de la production des attaques dans celui-là.

B. *Influence de la fatigue corporelle; de l'excès de mouvement, de l'abus*

fonctionnel, etc. La plupart des auteurs ont parlé, à titre banal, de la fatigue parmi les causes occasionnelles ou déterminantes de l'attaque de rhumatisme articulaire; Bouillaud lui-même, quelque prédominance extrême qu'il attachât à l'action du refroidissement survenant chez les individus pendant la sueur, n'a pas omis de faire intervenir la fatigue musculaire, mais il ne lui a accordé qu'un rôle trop indirect. Quelques auteurs, plus récents, mais encore en assez petit nombre, parmi lesquels il faut citer Hardy et Béhier, Trousseau, Gubler, Monneret, Péter, etc., ont, à juste titre, insisté plus expressivement sur le rôle de la fatigue corporelle comme *cause efficiente* du rhumatisme articulaire, rôle que la tradition classique du refroidissement, considéré comme cause à peu près exclusive, empêche souvent d'apprécier à sa juste valeur. Pour ma part, j'ai depuis longtemps porté mon attention sur les cas de rhumatisme en relation avec le *surmenage;* et cette année j'ai eu l'occasion d'en observer un remarquable exemple (publié par M. Féréol, *Union médicale*, 1875) sur un compositeur de ce journal, et j'ai pu annoncer avant le développement complet des accidents que la maladie revêtirait, comme cela arrive surtout dans les formes de cette catégorie, un caractère grave et insidieux. La notion de la condition étiologique comporterait donc ici une importance particulière, et c'est pour cela que nous accordons quelque développement à l'étude de cette condition spéciale.

L'excitation spéciale du système nerveux, l'abondance des déchets organiques que jette dans la circulation l'excès fonctionnel, prédisposent déjà l'individu, pour peu qu'il ait quelque tare organique ou quelque insuffisance fonctionnelle éliminatrice, à l'évolution d'un état pathologique de mauvaise nature. Mais la fatigue mécanique, si l'on peut ainsi dire, l'excès prolongé de frottement ou de pression sur les surfaces articulaires, peuvent encore, à la condition que l'individu soit prédisposé, produire directement une *irritation* des tissus articulaires capable de *favoriser* le développement du rhumatisme dans ce système.

L'expérimentation, faite sur les grands animaux, a montré directement que l'exercice forcé des jointures modifie très-notablement la quantité et la composition de la synovie: les analyses de Frerichs ont établi que, dans ces circonstances, la quantité de la synovie est diminuée presque de moitié, qu'elle est plus épaisse, plus tenace, plus riche en leucocytes, en synovine, mais plus pauvre en sels inorganiques, et plus chargée de matières extractives (*voy.* Robin, *Traité des Humeurs*, 2[e] édit. 1874; p. 367).

L'excès de mouvement, s'il est étendu à toutes les articulations, produit dans le système en général une excitation nutritive qui active les transformations cellulaires des surfaces, et peut devenir, de même, une cause d'appel à la fluxion rhumatismale chez les sujets prédisposés, une cause de nature à fixer et à spécifier les transformations de la force morbide, de l'impression produite par un refroidissement, par exemple, qui, en d'autres circonstances, eût produit une autre affection. Cet ordre de causes est évident surtout, et incontestable, alors qu'il s'agit de la localisation de début, ou de la localisation la plus ordinaire du rhumatisme articulaire: Trousseau, avec son grand sens clinique, n'avait pas manqué de faire observer que les déterminations rhumatismales, ou autres, se produisaient surtout dans les régions les plus fatiguées, soit par accident, soit par profession, et que les localisations cardiaques et cérébrales, au cours du rhumatisme articulaire, avaient lieu surtout quand une idiosyncrasie habituelle ou un état pathologique antérieur y prédisposaient particulièrement. Mais c'est surtout à Péter que l'on doit l'expression la plus saisissante et la formule la

plus mécanique de cette vérité d'observation qui a fourni l'occasion d'une de ces généralisations brillantes si familières à ce savant distingué, et dans laquelle il a montré que ce n'était pas le froid qui *déterminait* les localisations du rhumatisme articulaire premières ou principales, mais que l'excès de fatigue, l'usure, la prolifération exagérée, constituaient, pour les articulations comme pour l'endocarde et le péricarde, une imminence morbide de premier ordre, et que ces surfaces n'étaient pas premièrement frappées à cause de leur étendue, mais bien à cause de l'excès de charge, de frottement, de travail qui leur incombait. Nous dirons plus loin (voy. p. 482) que c'est seulement dans ces conditions que nous acceptons les propositions formulées par Péter, mais que nous n'admettons pas la loi d'anatomie pathologique générale des tissus non vasculaires dans les termes où il l'a posée.

C. *Influence du traumatisme.* On a signalé depuis longtemps quelques relations entre les contusions, plaies, fractures, etc., et le développement des rhumatalgies, du rhumatisme musculaire, et même du rhumatisme articulaire. Brugière, 1817, Villeneuve, 1820, etc. ; mais c'est surtout à Charcot que l'on doit une notion plus exacte et une vulgarisation plus étendue de ces faits importants. Dans ces dernières années, la question a pris une extension plus grande, et l'on s'est mis à étudier non-seulement l'influence que pouvait avoir une lésion chirurgicale sur le développement du rhumatisme en général, mais encore les modifications que pouvait produire chez les blessés et dans les blessures la qualité de rhumatisant, ou plutôt d'arthritique, qui peut exister éventuellement.

En ce moment, un point seulement de cette question qu'il faut étudier avec maturité, et surtout avec ordre, nous intéresse. Les lésions chirurgicales, les traumatismes divers ont-ils quelque influence sur le développement du rhumatisme articulaire aigu, local ou généralisé, et quels sont le degré et la mesure de cette influence ?

Les faits rassemblés par Charcot démontrent déjà surabondamment qu'un traumatisme ou une lésion chirurgicale peuvent déterminer, soit directement par l'action même du trauma, soit par suite d'une irritation de voisinage, une arthropathie rhumatismale, et être le point de départ d'une attaque généralisée : « Nous possédons », dit cet éminent observateur, « plusieurs observations dans lesquelles le rhumatisme aigu ou chronique s'est développé à la suite d'un coup, d'une chute, d'un phlegmon, d'un panaris, en débutant par l'articulation la plus voisine du point lésé. Chez une femme, atteinte de rhumatisme noueux, cette maladie avait débuté par l'épaule droite, qui avait été fortement contusionnée à une époque antérieure. Chez un boucher déjà rhumatisant, un phlegmon se développa à la suite d'une piqûre à la main, et un accès de rhumatisme aigu débuta par l'articulation du poignet, au niveau du siége principal de l'inflammation phlegmoneuse. Chez une femme de la Salpêtrière, un panaris développé sur l'un des doigts de la main marqua le début d'un rhumatisme noueux, lequel commença par les jointures les plus voisines du point malade ».

D'autre part, on doit considérer comme hors de doute que, chez un sujet rhumatisant, un grand traumatisme, une violente commotion même sans lésions directes, telle que celle que produisent les accidents de chemin de fer, ou bien une fracture de la continuité d'un membre, deviennent parfois le point de départ d'une explosion de rhumatisme articulaire aigu qui peut être la première. Nous en avons observé nous-même deux exemples, et notamment celui

d'un médecin qui, ayant passé la cinquantaine sans se savoir rhumatisant, fut pris d'un rhumatisme articulaire aigu, peu après une fracture du membre supérieur. Tout récemment, dans une importante étude communiquée à l'Académie de médecine, le professeur Verneuil (janvier 1876) a montré surtout, de la manière la plus positive, que le trauma peut non-seulement provoquer une attaque de rhumatisme aigu chez un sujet qui en a déjà souffert antérieurement, mais encore qu'une blessure est capable d'étendre et de généraliser la diathèse jusqu'alors réduite à l'une de ses expressions les plus simples ou les plus frustes. C'est vraisemblablement à cette dernière catégorie de faits que doivent être rapportées les observations de rhumatisme articulaire aigu provoqué par un traumatisme, l'état arthritique ne s'étant antérieurement manifesté que par des expressions trop peu connues, ou trop peu manifestes pour avoir été remarquées.

D'autre part, le traumatisme qui frappe une jointure chez un sujet en puissance de rhumatisme, qu'il ait eu, ou non, préalablement des localisations articulaires spontanées, peut déterminer dans cette jointure une phlegmasie tout à fait hors de proportion avec le degré de la cause vulnérante, comme intensité, comme durée, et donner lieu aux formes fixes primitives du rhumatisme subaigu ou chronique, exactement comme le même traumatisme donnerait lieu, chez un sujet scrofuleux, à une tumeur blanche, chez un syphilitique, à une périarthrite gommeuse.

On n'omettra pas cependant de faire cette réserve, que le traumatisme et les conditions qui le précèdent, l'accompagnent ou le suivent, le siége d'application, etc., peuvent donner lieu à des arthropathies diverses : arthrites traumatiques, arthropathies réflexes, pyoarthrites, etc., et l'on ne rangera dans le rhumatisme les arthropathies traumatiques que sous bénéfice d'inventaire, si elles ne présentent pas d'ailleurs, dans leur évolution et dans la réaction générale de l'organisme, les caractères positifs du rhumatisme articulaire proprement dit. La lumière est encore loin d'être faite complétement sur les diverses arthropathies; mais ce que l'on sait déjà est suffisant pour éveiller l'attention et mettre en garde contre les abus excessifs qui tendent à se produire dans l'époque actuelle au sujet de la dénomination de rhumatisme appliquée indistinctement et à titre banal à toutes les affections des articulations. La réaction contre ces abus est déjà constituée, d'ailleurs, et l'on peut en trouver une des manifestations les plus accentuées dans une étude originale, publiée au moment même de l'impression de cet article par un observateur patient et sagace, le docteur Quinquaud (*Etude sur les affections articulaires*, 1er fascicule, Paris, 1876). Il est à désirer toutefois que cette réaction soit tempérée par la notion exacte de l'imperfection actuelle de nos connaissances précises sur cette question et qu'on ne complique pas les difficultés inhérentes au sujet lui-même de théories trop ingénieuses et de généralisations prématurées.

D. *Suppression brusque d'évacuations habituelles ou accidentelles.* La suppression brusque des excrétions naturelles ou de quelques évacuations pathologiques a été, parfois, invoquée comme cause occasionnelle du développement d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, à l'égal des suppressions sudorales accidentelles ; suppression d'une sueur locale habituelle , d'un état sudoral général, d'épistaxis ou d'hémorrhagies hémorrhoïdaires, du flux menstruel, d'un écoulement uréthral ou vaginal, mais le plus ordinairement sans raison plausible. Cette suppression elle-même n'est tantôt qu'un des premiers phénomènes

de la maladie développée; tantôt elle est elle-même sous l'influence de la cause à laquelle est due la cessation du flux, et notamment des refroidissements brusques, dont l'action est évidemment plus nocive dans les conditions particulières que réalisent ces flux normaux ou pathologiques.

E. *Influence de l'alimentation, des excès, de l'alcoolisme, de l'intoxication saturnine, etc.* Le genre d'alimentation, la nature des boissons, les excès de table, dont l'action est si considérable dans la genèse de la goutte, et qu'il ne faudrait pas considérer comme sans importance dans la genèse du rhumatisme envisagé dans son ensemble, n'ont aucune relation particulière avec le développement du rhumatisme articulaire aigu; l'intoxication saturnine, dont les relations avec la goutte semblent établies, n'a, de même, aucun rapport avec la production du rhumatisme. Quant aux excès de tout genre, sauf peut-être les excès vénériens qui ont été particulièrement incriminés, ils constituent une cause adjuvante banale qui favorise le développement du rhumatisme articulaire aigu au même titre que celui de toutes les autres affections pour lesquelles l'ébranlement du système nerveux, la débilitation générale, font naître une opportunité morbide universelle.

Quelque étendue que l'*alcoolisme* ait réclamée dans la pathologie moderne, nous ne voyons point qu'il ait élevé aucune prétention au domaine du rhumatisme articulaire aigu ou chronique, articulaire ou abarticulaire. Cela est assurément juste, au moins au point de vue direct, mais non à titre indirect, car l'abus des spiritueux est incontestablement au nombre des causes dépressives qui placent l'individu ou sa descendance dans les conditions propres au développement des diathèses. De plus, la condition d'alcoolique est certainement défavorable dans le rhumatisme à l'égal des autres affections aiguës, elle prédispose le sujet à conserver d'une manière plus intime la trace des localisations viscérales de la maladie, et elle est une cause excitante non moins positive du développement des accidents cérébraux. D'une manière générale, on peut dire que les rapports de l'alcoolisme avec les diverses manifestations de la diathèse rhumatismale n'ont pas été examinés avec assez de soin, et réclament une étude d'ensemble.

F. *Développement spontané.* Il n'est pas très-rare enfin de rencontrer des cas de rhumatisme articulaire aigu des plus accentués au devant desquels on ne peut constater l'existence d'aucune cause appréciable, prédisposante ni occasionnelle; mais, en général, l'absence de cause occasionnelle manifeste, refroidissement, traumatisme, excès fonctionnel, affection protopathique rhumatogène, appartient surtout aux sujets déjà manifestement rhumatisants, conservant, ou non, depuis longtemps des symptômes de rhumatisme vague. Dans ces dernières conditions, des causes d'ordre très-divers, impropres à elles seules à produire le rhumatisme articulaire, peuvent ramener un paroxysme articulaire, surtout si elles ont pour effet la production de graves commotions du système nerveux. Il ne faut pas omettre de faire remarquer d'ailleurs que cette cause occasionnelle peut avoir échappé à l'attention du malade, ou ne pas apparaître à l'investigation du médecin.

CHAPITRE II. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. Les lésions anatomiques du rhumatisme articulaire aigu, aussi bien celles que l'on rencontre dans les appareils locomoteurs externes que celles qui se développent dans les viscères, ont été longtemps méconnues ou confondues avec celles de la goutte articulaire ou viscérale. Requin publiant les leçons de Chomel (1837) écrivait

sous le titre du § XII, *Anatomie pathologique* : « Ce paragraphe n'est vraiment ici que pour mémoire ; car, à parler rigoureusement, c'est un titre, et rien de plus. Il y a là une lacune réelle, une case vide dans l'histoire du rhumatisme articulaire aigu..... Et, encore un coup, nous conclurons que l'anatomie pathologique a été jusqu'à présent aussi vainement interrogée à l'égard du rhumatisme musculaire, et qu'à vrai dire elle est nulle pour l'un et l'autre, dans l'état actuel de la science ». Il avait été déjà publié cependant, depuis le commencement du siècle, un certain nombre d'observations de rhumatisme articulaire aigu avec lésions constatées à l'autopsie, mais ces faits, cadrant mal avec les idées de l'époque, restaient à l'état de notions isolées ; pendant de longues années encore après la publication des œuvres de Bouillaud, et presque jusqu'à l'époque qui nous touche immédiatement, ces lésions furent considérées comme manquant absolument dans un grand nombre de cas, alors même que les articulations avaient été manifestement pendant la vie le siége de phénomènes morbides considérables ! Et cependant ces lésions tant contestées, ces altérations sont constatables à l'examen simple, pourvu qu'il soit attentif, dans le plus grand nombre des cas, elles existent d'une manière *constante, même dans les articulations qui paraissent indemnes à l'œil nu ;* l'école histologique contemporaine en a donné la démonstration la plus péremptoire. Combien d'erreurs séculaires, de théories accréditées, d'interprétations défectueuses, ces recherches nouvelles mettent à néant ! Tous les points obscurs ne sont pas éclaircis *ipso facto*, mais la voie féconde est tracée, et le progrès est certain.

Le *mode pathogénique* qui préside aux déterminations anatomiques du rhumatisme articulaire aigu est essentiellement irritatif, congestif, inflammatoire, plutôt encore au titre général qu'au titre particulier, hypernutritif, hypercrinique ; c'est-à-dire que parmi les lésions réalisées on constate surtout, isolées ou réunies, la congestion avec dilatation variqueuse des capillaires, l'hypérinose du sang et des liquides exsudés, la prolifération cellulaire du tissu lamineux, la suractivité de son réseau vasculaire propre, et les altérations variées, connexes ou consécutives (le fait est indécis), qui en résultent pour les revêtements séreux ou cartilagineux, avec les épanchements complexes auxquels ces diverses lésions donnent lieu à leur surface. Ces divers processus, sans avoir rien de spécifique, affectent cependant les uns et les autres, indépendamment de leur siége particulier, des modalités particulières d'évolution : rapidité de développement, apparente mobilité très-remarquée, mais manifeste surtout par les phénomènes symptomatiques, tendance très-peu marquée à la suppuration proprement dite, restitution complète des parties malades à l'état normal dans un grand nombre de cas après la guérison, au moins dans les fonctions, sinon dans l'intégrité anatomique absolue des parties malades. Ces caractères et d'autres encore, s'ils n'ont rien de spécifique, sont cependant assez spéciaux pour constituer d'une manière positive l'individualité anatomo-pathologique du rhumatisme articulaire aigu ; c'est là un point de fait qu'il importait dès l'abord d'indiquer d'une façon précise.

Quel que soit l'intermédiaire qui se place entre l'impression morbide étiologique et la détermination anatomique, intermédiaire qu'il est difficile de concevoir autrement que le système nerveux, ou le système sanguin, la première réalisation morbide semble manifestement constituée par ce que les anciens désignaient sous le nom de fluxion, et son siége est le réseau capillaire sanguin, particulièrement celui qui appartient au *tissu lamineux*, réunissant au nombre

de ses composés tout ce que l'on comprenait et ce que l'on comprend encore sous la dénomination de tissus fibreux.

Le système locomoteur est incontestablement le siége principal, primaire, des localisations du rhumatisme, et les articulations proprement dites le théâtre le plus étendu de ses manifestations anatomo-pathologiques. Cela est-il ainsi parce que suivant l'expression ancienne ce sont des parties douées de moins de résistance physiologique (*loci minoris resistentiæ*); ou faut-il admettre suivant la formule de Péter que le rhumatisme est une « affection générale qui frappe les tissus en raison de leur moindre vascularité, ce qui revient à dire : en raison inverse de leur vitalité » ? Ce sont là des propositions dont la simplicité n'est qu'apparente, dont plusieurs termes pourraient être contestés, et auxquels il ne peut être, croyons-nous, donné de complet développement dans l'état imparfait de nos connaissances. La résistance physiologique, la vitalité normale et pathologique, leurs rapports avec la vascularisation des tissus, afférent à de nombreuses questions d'anatomie et de physiologie pathologiques générales qui ne peuvent être tranchées par une affirmation ni par une négation, et dont le lecteur trouvera les éléments en d'autres points de cet article ou de cet ouvrage.

Ce qui est incontestable, c'est que *toutes les parties* dont il s'agit sont directement et immédiatement douées d'une extrême *irritabilité* sous diverses influences venant du dehors ou du dedans, traumatiques ou par causes internes ; et quelles que soient d'ailleurs les raisons de cette *irritabilité*, c'est là surtout le phénomène qu'il y a intérêt à envisager, celui qui permet de comprendre comment les mêmes régions sont exposées à présenter tant d'altérations pathologiques sous les influences les plus diverses, ainsi que nous le verrons en faisant la longue énumération des *arthropathies* nombreuses qui ne se rattachent pas en réalité au rhumatisme. Vasculaires ou non, les revêtements cartilagineux ou séreux empruntent les éléments de leur vie végétative particulière à des tissus alimentaires vasculaires, qui prennent une énorme et très-rapide vascularisation sous l'influence des excitants qui ont frappé leurs revêtements, ou qui les ont atteints eux-mêmes et qui déterminent les phénomènes les plus actifs et les plus rapides d'hypernutrition pathologique. Chez les sujets *prédisposés* par des conditions physiologico-pathologiques dont nous ne connaissons pas l'essence, cette irritabilité existe à l'état maximum, et constitue pour eux l'opportunité morbide immédiate.

Nous décrirons exclusivement dans ce chapitre les *lésions articulaires et périarticulaires* du rhumatisme articulaire aigu ; l'anatomie pathologique des déterminations abarticulaires de l'affection sera traitée aux chapitres propres à chacune d'elles.

A. Lésions articulaires et périarticulaires. Il serait difficile de lire aujourd'hui sans impatience les pages innombrables qui ont été écrites dans la première moitié de ce siècle sur la question de savoir si le rhumatisme articulaire avait une lésion anatomique, s'il était une inflammation, et quel était l'élément anatomique théâtre de cette inflammation, non moins que sur la réalité ou la non-réalité de la terminaison des arthrites rhumatismales par suppuration. Un grand nombre des productions auxquelles nous faisons allusion sont d'ailleurs entachées de ces discussions personnelles et passionnées qui sont si nuisibles à l'exposition de la vérité, et pour lesquelles la critique de notre pays se montre trop indulgente ; d'autre part les nouveaux procédés d'investigation

anatomique de l'école moderne ont permis de faire justice sommaire de ces longues et inutiles élucubrations.

Le rhumatisme articulaire dans toutes ses formes et à tous ses degrés donne lieu à des phénomènes congestifs et inflammatoires superficiels ou profonds, éphémères ou permanents, affectant dans leur complet développement le système articulaire tout entier d'une jointure et non pas seulement un de ses éléments; au milieu de l'extrême diversité apparente des formes symptomatiques et anatomiques, et bien qu'elles n'aient rien de spécifique, ces phénomènes conservent une unité de nature que les travaux modernes établissent nettement, et que dans ce pays les travaux de Bouillaud, de Lebert, d'Ollivier et Ranvier, de Cornil, etc., et l'enseignement de Charcot, ont puissamment étayée. Ce n'est exclusivement ni une synovite, ni une chondrite, ni une congestion ou une phlegmasie des tissus fibreux intra ni périarticulaires, ni une ostéite ou ostéopériostite des extrémités articulaires, etc., mais *tout cela à la fois* dans des proportions et à un degré variables suivant les formes, les types, la durée, l'état de simplicité ou de complication, etc. Quelque importance excessive que Bouillaud ait jamais attachée à l'inflammation du tissu séreux dans la hiérarchie, ou dans l'importance des lésions articulaires, il n'en a pas moins signalé très-exactement après la rougeur, l'épaississement, le ramollissement, l'état velouté des synoviales articulaires, les altérations des fibro-cartilages et des cartilages articulaires, ramollis, érodés, ulcérés, détruits, et même parfois la propagation des lésions au tissu osseux.

a. *Lésions périarticulaires.* A la période souvent éloignée à laquelle on pratique la nécropsie, quelques-uns des phénomènes constatés pendant la vie: la rougeur de la peau, alors qu'elle était simplement érythémateuse, et non pas ecchymotique, l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, la tuméfaction des veines, l'augmentation de volume des parties articulaires, qui ont déjà souvent diminué pendant les dernières phases de la maladie qui se termine par la mort, se sont encore atténués sur le cadavre examiné sur la table d'autopsie.

Toutefois, lorsque l'on voudra bien faire, moins superficiellement que cela ne se pratique d'habitude, l'examen des diverses *couches anatomiques* qui séparent la peau des articulations proprement dites, on se convaincra aisément que, dans les cas de quelque intensité, il existe des altérations non interrompues depuis les jointures jusqu'à la peau. Dans ces circonstances, on trouvera le tissu conjonctif sous-cutané infiltré à des degrés divers et quelquefois comme lardacé, injecté et présentant parfois des sugillations, des traînées ecchymotiques; les muscles voisins partiellement atrophiés et stéatosés, les éléments connectifs intermusculaires altérés de la même manière que les couches sous-cutanées, et exceptionnellement présentant les indices d'une véritable phlegmasie suppurée. Plus souvent, on peut dire constamment dans les cas de quelque intensité, les gaînes musculaires et tendineuses sont injectées, rouges, dépolies, contenant, comme les articulations, de la sérosité, du pus, des flocons pseudo-membraneux, en même temps que les tendons eux-mêmes paraissent sains, ou, au contraire, présentent des signes manifestes de vascularisation inflammatoire.

Exceptionnellement, les aponévroses (palmaire) et les tendons, particulièrement atteints, subissent des *altérations de tissu* qui donnent lieu à de véritables *déformations permanentes*, sans lésion chronique des extrémités articulaires.

Parfois enfin, ainsi que l'établissent, entre autres, les observations de Lebert,

celles de Leudet, etc., on constatera l'existence positive d'un véritable phlegmon périarticulaire coïncidant avec une arthrite rhumatismale.

Quant aux lésions des vaisseaux et des nerfs périarticulaires, on ne peut que les préjuger, et ajourner leur description après des recherches plus complètes que celles que nous possédons.

b. *Lésions de la synoviale et épanchement articulaire.* Les lésions de la synoviale, que l'on a systématiquement considérées à une certaine époque comme exclusives, ne constituent que l'un des éléments de l'arthrorhumatisme, même à l'état aigu, et souvent l'un des éléments les plus fugaces; elles consistent essentiellement dans l'augmentation de vascularisation des lames, et notamment des franges synoviales; épaississement et infiltration, dilatation variqueuse des vaisseaux que l'on rencontre dans les diverses déterminations rhumatismales, aussi bien dans l'arachnoïde et la pie-mère que dans la synoviale.

Voici, en grande partie d'après les travaux de Bouillaud, de Lebert, d'Ollivier, de Ranvier, de Cornil, etc., l'exposé de ces altérations : Si l'on examine la jointure à une époque assez rapprochée du paroxysme rhumatismal, on constate aisément la vascularisation et l'injection de la synoviale dont les vaisseaux capillaires sont dilatés, variqueux en ampoule ou en fuseaux (Lebert), et visibles à l'œil nu; quelquefois avec sugillations et taches ecchymotiques. A l'examen microscopique : prolifération cellulaire accentuée surtout dans les franges synoviales dont les éléments épithéliaux sont plus transparents, les noyaux distincts sans le secours d'aucun réactif, et entourés de granulations graisseuses ou de gouttelettes de mucine; la forme de ces cellules est toujours sphérique chez l'homme, elles peuvent atteindre un volume considérable, 0,02 à 0,03; leurs noyaux vésiculeux, leurs nucléoles arrondis et réfringents donnent à ces éléments la forme et les dimensions attribuées autrefois aux cellules du cancer (Cornil et Ranvier). Les franges synoviales, elles-mêmes, n'ont pas perdu leur revêtement épithélial qui dans quelques points paraît plus abondant, et en voie de prolifération cellulaire (Ollivier et Ranvier). Quant au tissu conjonctif et cellulo-adipeux de la synoviale, ce n'est que d'une manière consécutive, et alors que la phlegmasie articulaire s'est prolongée, qu'il présente les altérations inflammatoires qui lui sont propres.

En même temps que se développent ces lésions de la synoviale, il *s'épanche* dans la cavité articulaire une plus grande quantité de liquide ne différant parfois du contenu normal, de la synovie, que par son abondance plus considérable, dont la réaction habituellement alcaline a été quelquefois constatée acide, qui se coagule comme la synovie normale par l'acide acétique et qui tient en dissolution de l'albumine et de la mucosine. Ce liquide visqueux et filant, qui s'écoule de l'articulation aussitôt qu'elle a été ouverte, plus ou moins abondant suivant les formes, présente déjà à l'œil nu des particularités qui varient selon l'intensité, le degré, l'âge du processus morbide, depuis l'aspect de la synovie normale jusqu'à celui des épanchements hématiques, et du pus crémeux, dernière circonstance qui n'appartient, dans les cas de rhumatisme franc, qu'à quelques monoarthrites ou oligoarthrites; ces produits pathologiques dérivent à la fois des altérations de la synoviale déjà indiquées, et des altérations du cartilage qui seront décrites tout à l'heure.

Le plus communément le liquide (tel qu'on l'extrait pendant la vie dans les cas de ponction), *qui n'a pas encore subi l'altération cadavérique*, s'éloigne

peu d'aspect de la synovie ordinaire, et contient, à l'analyse chimique, de la fibrine, de la mucosine, de l'albumine (?). D'après Robin, la phlegmasie de la synoviale donne lieu à une exsudation de plasmine qui, en se dédoublant après la mort, ou après les ponctions de la synoviale, donne de la fibrine ; et les *caillots fibrineux* qu'il n'est pas rare de rencontrer dans la synovie rhumatismale n'impliquent en aucune façon la présence du pus. Méhu, qui a étudié avec un grand succès, et à un point de vue tout à fait médical, les liquides des épanchements, Laboulbène, qui a fait une étude particulière de ce sujet à l'occasion des arthropathies blennorrhagiques, déclarent que la proportion des composants de la synovie du rhumatisme multiarticulaire aigu est à peu près celle des liquides de la pleurésie aiguë, dont elle ne diffère que par la présence de la mucosine. Extrait de l'articulation, ce liquide se prend en masse au bout de quelques heures, comme le liquide d'une pleurésie aiguë ; il précipite la mucosine par l'acide acétique, et, acidifié, se coagule nettement par la chaleur.

A l'examen histologique, on rencontre dans ce liquide un grand nombre d'éléments cellulaires de grande dimension, analogues à ceux qui ont été trouvés tout à l'heure dans les franges synoviales, contenant au milieu de leur protoplasma des granulations graisseuses très-abondantes qui donnent à la cellule l'aspect d'un corps granuleux (corps granuleux, corpuscules de Gluge). La quantité de ces éléments contenue dans le liquide synovial, et leur degré d'altération graisseuse, peuvent donner à celui-ci une teinte louche très-prononcée, *même en l'absence de toute purulence*, détail important à noter au point de vue des conclusions à tirer du seul examen *à l'œil nu*. Quant aux corpuscules de pus, aux véritables globules purulents, on les rencontre aussi communément, mais il est très-important de noter, avec Charcot, qu'en général *ils ne prédominent pas*, sauf dans les cas *exceptionnels* où il s'agit d'une arthrite rhumatismale suppurée, d'un rhumatisme consécutif, symptomatique, ou d'une arthropathie rhumatismale se combinant avec la diathèse purulente. « En cherchant à interpréter ces phénomènes, » ajoute Charcot, « on peut dire que la fibrine et les globules de pus correspondent à une synovite aiguë, tandis que la mucosine est produite par la transformation des cellules épithéliales et de la substance fondamentale du cartilage.

On ne décrit nulle part avec soin, ou au moins on n'insiste pas assez sur la fréquence avec laquelle on rencontre *sur le cadavre*, à la surface des articulations atteintes de rhumatisme aigu, des *concrétions muqueuses* ou *pseudo-membraneuses* quelquefois très-abondantes, étendues à toute la surface articulaire, et que l'on retrouve aussi dans les gaînes tendineuses rhumatisées.

On voit en effet très-communément flotter dans le liquide articulaire des flocons fibrineux, des masses pseudo-membraneuses, parfois très-considérables et très-abondantes, que l'on rencontre encore fréquemment à une période où la quantité du liquide épanché a considérablement diminué (arthroméningite croupale) ou même n'a jamais existé en grande abondance (arthrite rhumatismale aiguë sèche). « Il est rare, » écrivent Cornil et Ranvier, « qu'on n'observe pas dans le liquide synovial des flocons muqueux analogues à des *crachats*. Ces flocons sont transparents, ou plus ou moins opaques, et présentent tous les degrés intermédiaires entre un crachat muqueux et un crachat purulent. Il est des cas cependant où ces flocons prennent une consistance plus grande que celle des crachats, et se déchirent facilement avec des aiguilles. Quand on examine au microscope de petits fragments de ces flocons, on y

observe les éléments cellulaires précédemment indiqués, séparés les uns des autres par des lames granuleuses ou des fibrilles baignées par la synovie. L'aspect plus ou moins puriforme de ces flocons est en rapport direct avec le nombre des cellules qu'ils contiennent. » Quelquefois même ils sont infiltrés de sang, offrant une coloration jaune rouge qui les a fait comparer à un crachat rouillé de la pneumonie (*voy.* une observation extrêmement remarquable de Gubler et Luton dans le mémoire de Gubler (*Rhumatisme cérébral.*, loc. cit., p. 271).

c. *Lésions des cartilages.* Les lésions anatomiques du cartilage diarthrodial propres au rhumatisme articulaire sont de deux ordres, les unes constatables à l'œil nu, les autres qui ne pouvaient être démontrées qu'à l'aide des procédés perfectionnés de l'histologie moderne.

Les premières n'avaient pas échappé à Bouillaud qui a écrit ce qui suit : « Comme les synoviales, les cartilages et les fibro-cartilages articulaires ont été trouvés épaissis, tuméfiés, ramollis. De plus, ils ont aussi subi quelquefois un travail d'érosion, d'ulcération, de destruction, et dans quelques cas les altérations des cartilages avaient pénétré jusqu'à la substance osseuse elle-même. » Mais ce n'est pas seulement dans ces cas extrêmes, et dans les grands désordres de certaines arthropathies rhumatismales, que les cartilages diarthrodiaux présentent des altérations importantes et constatables à l'œil nu qui avaient complétement échappé aux observateurs les plus modernes ; il faut arriver à Garrod pour voir signalées quelques altérations, superficielles d'aspect, qui n'avaient pas échappé à son examen attentif et perspicace : la perte de poli, l'altération de consistance et de coloration des surfaces articulaires (teinte bleuâtre). Les recherches d'Ollivier, de Ranvier et Cornil, ont montré que, dans les cas où les couches profondes sont atteintes, on trouve, par places, des points, des îlots isolés, au niveau desquels le doigt ne donne plus la sensation de résistance propre au cartilage, et la pointe du scalpel enfoncée n'est plus repoussée comme elle l'est quand on la plonge dans le cartilage sain. Ces îlots font saillie, et présentent fréquemment des fentes « ou des sortes de villosités pressées les unes contre les autres, ou même des lambeaux libres à une de leurs extrémités, adhérents au cartilage par l'autre, pouvant avoir plusieurs millimètres et même un centimètre de longueur. Dans quelques cas rares de rhumatisme monoarticulaire, on peut observer des ulcérations du cartilage, non pas semblables à celles des tumeurs blanches et des arthropathies chroniques, mais de véritables pertes de substance résultant d'une fonte rapide de la substance du cartilage (Cornil et Ranvier). — Les fentes du cartilage donnent naissance à un état que ces auteurs appellent *pseudovelvétique*, différent de l'état velvétique proprement dit qui appartient au rhumatisme chronique.

Mais ce qu'il importe le plus de préciser, ce sont les altérations histologiques des cartilages qui ont été mises en lumière, et montrées pour la première fois dans ce pays par Ollivier, Ranvier et Cornil (1865), auxquels l'anatomie pathologique est redevable de tant de progrès ; altérations qui se développent avec la plus grande rapidité, qui appartiennent même aux cas de rhumatisme les plus mobiles, constituant ceux que les auteurs rattachaient aux « fluxions » rhumatismales pures, fugaces, miraculeusement métastatiques et tout à fait immatérielles, que nombre d'auteurs croyaient et croient encore incontestables, alors qu'ils ne constatent à l'autopsie aucune lésion anatomique appréciable à leurs moyens imparfaits d'investigation. Ces lésions du cartilage diarthodial

sont constantes même dans les fluxions rhumatismales les plus légères; elles ont été décrites par Cornil et Ranvier dans les termes suivants, nets et précis, que nous nous faisons un devoir de reproduire textuellement :

« Ces lésions constantes du cartilage consistent dans une irritation nutritive et une prolifération des cellules cartilagineuses, d'autant plus faciles à apprécier que la disposition des éléments cellulaires et des capsules présente dans les cartilages diarthrodiaux une très-grande régularité. Etudiées sur des coupes perpendiculaires à la surface du cartilage, les capsules lenticulaires superficielles, qui renferment un élément cellulaire peu distinct à l'état normal, sont les premières à subir les effets de l'irritation inflammatoire. Le protoplasma de ces cellules se gonfle, les noyaux eux-mêmes augmentent de volume et deviennent vésiculeux. Un nucléole très-net apparaît. Les capsules, qui étaient aplaties, prennent une forme globuleuse. En employant sur des pièces fraîches l'acide picrique, qui rend tous ces phénomènes très-manifestes, on peut suivre aussi des divisions du noyau qui entraînent la segmentation du protoplasma. Il en résulte qu'une capsule peut, à un instant donné, contenir plusieurs cellules; mais bientôt chaque cellule s'entoure d'une capsule secondaire, de telle sorte que les capsules lenticulaires de la surface, qui, à l'état physiologique, ne renferment jamais qu'une seule masse cellulaire, enveloppent maintenant deux ou un plus grand nombre de capsules secondaires. Notons, en passant, que la plupart des auteurs qui ont observé ce phénomène (Redfern, O. Weber, etc.) dans les arthrites chroniques seulement ont pris ces capsules secondaires pour des cellules. Cette confusion ne peut pas subsister, si l'on emploie la solution iodée comme liquide additionnel; car elle colore en brun le protoplasma des cellules et ne donne qu'une teinte légère aux capsules secondaires dont nous venons de parler.

« Cette multiplication des éléments cellulaires superficiels du cartilage n'atteint pas, en général, toute l'étendue du revêtement cartilagineux, mais elle se montre sous forme d'îlots. C'est là un fait constant dont on ne saurait aujourd'hui donner l'explication. La même distribution irrégulière de la lésion se rencontre dans les couches profondes. Celles-ci peuvent être affectées à leur tour dans le cas où l'arthrite est intense ou de plus longue durée.

« Lorsque ces couches sont atteintes, le cartilage présente des modifications appréciables sans le secours du microscope : elles consistent dans des tuméfactions sur lesquelles le doigt ne donne plus la sensation de résistance propre au cartilage, et, lorsqu'on y enfonce la pointe d'un scalpel, celle-ci n'est plus repoussée. Souvent on observe sur ces saillies des fentes ou des sortes de villosités pressées les unes contre les autres, ou même des lambeaux libres à une de leurs extrémités, adhérents au cartilage par l'autre, pouvant avoir plusieurs millimètres et même un centimètre de longueur. Dans quelques cas rares d'arthrite aiguë monoarticulaire, on peut observer des ulcérations du cartilage, non pas semblables à celles des tumeurs blanches et des arthrites chroniques, mais de véritables pertes de substance résultant d'une fonte rapide de la substance du cartilage.

« Quand on pratique une coupe perpendiculaire à la surface du cartilage dans les points où il est tuméfié, on obtient une préparation microscopique sur laquelle on observe l'envahissement par une néoformation active des couches profondes et même de la couche calcifiée du cartilage. La néoformation cellulaire, la formation de capsules secondaires, ne diffèrent pas de ce qui a été

observe les éléments cellulaires précédemment indiqués, séparés les uns des autres par des lames granuleuses ou des fibrilles baignées par la synovie. L'aspect plus ou moins puriforme de ces flocons est en rapport direct avec le nombre des cellules qu'ils contiennent. » Quelquefois même ils sont infiltrés de sang, offrant une coloration jaune rouge qui les a fait comparer à un crachat rouillé de la pneumonie (*voy.* une observation extrêmement remarquable de Gubler et Luton dans le mémoire de Gubler (*Rhumatisme cérébral.*, loc. cit., p. 271).

c. *Lésions des cartilages.* Les lésions anatomiques du cartilage diarthrodial propres au rhumatisme articulaire sont de deux ordres, les unes constatables à l'œil nu, les autres qui ne pouvaient être démontrées qu'à l'aide des procédés perfectionnés de l'histologie moderne.

Les premières n'avaient pas échappé à Bouillaud qui a écrit ce qui suit : « Comme les synoviales, les cartilages et les fibro-cartilages articulaires ont été trouvés épaissis, tuméfiés, ramollis. De plus, ils ont aussi subi quelquefois un travail d'érosion, d'ulcération, de destruction, et dans quelques cas les altérations des cartilages avaient pénétré jusqu'à la substance osseuse elle-même. » Mais ce n'est pas seulement dans ces cas extrêmes, et dans les grands désordres de certaines arthropathies rhumatismales, que les cartilages diarthrodiaux présentent des altérations importantes et constatables à l'œil nu qui avaient complétement échappé aux observateurs les plus modernes; il faut arriver à Garrod pour voir signalées quelques altérations, superficielles d'aspect, qui n'avaient pas échappé à son examen attentif et perspicace : la perte de poli, l'altération de consistance et de coloration des surfaces articulaires (teinte bleuâtre). Les recherches d'Ollivier, de Ranvier et Cornil, ont montré que, dans les cas où les couches profondes sont atteintes, on trouve, par places, des points, des îlots isolés, au niveau desquels le doigt ne donne plus la sensation de résistance propre au cartilage, et la pointe du scalpel enfoncée n'est plus repoussée comme elle l'est quand on la plonge dans le cartilage sain. Ces îlots font saillie, et présentent fréquemment des fentes « ou des sortes de villosités pressées les unes contre les autres, ou même des lambeaux libres à une de leurs extrémités, adhérents au cartilage par l'autre, pouvant avoir plusieurs millimètres et même un centimètre de longueur. Dans quelques cas rares de rhumatisme monoarticulaire, on peut observer des ulcérations du cartilage, non pas semblables à celles des tumeurs blanches et des arthropathies chroniques, mais de véritables pertes de substance résultant d'une fonte rapide de la substance du cartilage (Cornil et Ranvier). — Les fentes du cartilage donnent naissance à un état que ces auteurs appellent *pseudovelvétique*, différent de l'état velvétique proprement dit qui appartient au rhumatisme chronique.

Mais ce qu'il importe le plus de préciser, ce sont les altérations histologiques des cartilages qui ont été mises en lumière, et montrées pour la première fois dans ce pays par Ollivier, Ranvier et Cornil (1865), auxquels l'anatomie pathologique est redevable de tant de progrès; altérations qui se développent avec la plus grande rapidité, qui appartiennent même aux cas de rhumatisme les plus mobiles, constituant ceux que les auteurs rattachaient aux « fluxions » rhumatismales pures, fugaces, miraculeusement métastatiques et tout à fait immatérielles, que nombre d'auteurs croyaient et croient encore incontestables, alors qu'ils ne constatent à l'autopsie aucune lésion anatomique appréciable à leurs moyens imparfaits d'investigation. Ces lésions du cartilage diarthodial

sont constantes même dans les fluxions rhumatismales les plus légères ; elles ont été décrites par Cornil et Ranvier dans les termes suivants, nets et précis, que nous nous faisons un devoir de reproduire textuellement :

« Ces lésions constantes du cartilage consistent dans une irritation nutritive et une prolifération des cellules cartilagineuses, d'autant plus faciles à apprécier que la disposition des éléments cellulaires et des capsules présente dans les cartilages diarthrodiaux une très-grande régularité. Etudiées sur des coupes perpendiculaires à la surface du cartilage, les capsules lenticulaires superficielles, qui renferment un élément cellulaire peu distinct à l'état normal, sont les premières à subir les effets de l'irritation inflammatoire. Le protoplasma de ces cellules se gonfle, les noyaux eux-mêmes augmentent de volume et deviennent vésiculeux. Un nucléole très-net apparaît. Les capsules, qui étaient aplaties, prennent une forme globuleuse. En employant sur des pièces fraîches l'acide picrique, qui rend tous ces phénomènes très-manifestes, on peut suivre aussi des divisions du noyau qui entraînent la segmentation du protoplasma. Il en résulte qu'une capsule peut, à un instant donné, contenir plusieurs cellules ; mais bientôt chaque cellule s'entoure d'une capsule secondaire, de telle sorte que les capsules lenticulaires de la surface, qui, à l'état physiologique, ne renferment jamais qu'une seule masse cellulaire, enveloppent maintenant deux ou un plus grand nombre de capsules secondaires. Notons, en passant, que la plupart des auteurs qui ont observé ce phénomène (Redfern, O. Weber, etc.) dans les arthrites chroniques seulement ont pris ces capsules secondaires pour des cellules. Cette confusion ne peut pas subsister, si l'on emploie la solution iodée comme liquide additionnel ; car elle colore en brun le protoplasma des cellules et ne donne qu'une teinte légère aux capsules secondaires dont nous venons de parler.

« Cette multiplication des éléments cellulaires superficiels du cartilage n'atteint pas, en général, toute l'étendue du revêtement cartilagineux, mais elle se montre sous forme d'îlots. C'est là un fait constant dont on ne saurait aujourd'hui donner l'explication. La même distribution irrégulière de la lésion se rencontre dans les couches profondes. Celles-ci peuvent être affectées à leur tour dans le cas où l'arthrite est intense ou de plus longue durée.

« Lorsque ces couches sont atteintes, le cartilage présente des modifications appréciables sans le secours du microscope : elles consistent dans des tuméfactions sur lesquelles le doigt ne donne plus la sensation de résistance propre au cartilage, et, lorsqu'on y enfonce la pointe d'un scalpel, celle-ci n'est plus repoussée. Souvent on observe sur ces saillies des fentes ou des sortes de villosités pressées les unes contre les autres, ou même des lambeaux libres à une de leurs extrémités, adhérents au cartilage par l'autre, pouvant avoir plusieurs millimètres et même un centimètre de longueur. Dans quelques cas rares d'arthrite aiguë monoarticulaire, on peut observer des ulcérations du cartilage, non pas semblables à celles des tumeurs blanches et des arthrites chroniques, mais de véritables pertes de substance résultant d'une fonte rapide de la substance du cartilage.

« Quand on pratique une coupe perpendiculaire à la surface du cartilage dans les points où il est tuméfié, on obtient une préparation microscopique sur laquelle on observe l'envahissement par une néoformation active des couches profondes et même de la couche calcifiée du cartilage. La néoformation cellulaire, la formation de capsules secondaires, ne diffèrent pas de ce qui a été

décrit dans les couches superficielles; seulement, comme les capsules primitives des couches moyennes sont disposées en séries linéaires et comprimées les unes contre les autres, elles s'allongent et forment des sortes de boyaux perpendiculaires à la surface du cartilage, tandis que les capsules lenticulaires de la surface, en se remplissant de capsules secondaires, constituent des traînées qui ont une direction en sens inverse, c'est-à-dire parallèle à la surface.

« La prolifération cellulaire s'accompagne constamment d'une segmentation de la substance fondamentale comprise entre les capsules primitives, et cette segmentation donne sur les préparations des stries toujours parallèles au grand axe des capsules primitives. Il en résulte que, pour les couches profondes, cette segmentation est perpendiculaire à la surface, tandis que pour les couches superficielles elle lui est parallèle. Lorsque le processus est très-avancé, les stries donnent naissance à des fentes qui divisent le cartilage malade comme si l'on y avait pratiqué une incision. Ces incisures sont parallèles à la surface dans les couches superficielles, et perpendiculaires dans les couches profondes. Cette décomposition du cartilage, que l'on pourrait confondre avec l'état velvétique du rhumatisme chronique, en diffère notablement comme on le verra plus loin. Nous désignerons cet état sous le nom de pseudo-velvétique. Ces incisures, qui sont le dernier terme de la segmentation du cartilage, peuvent en détacher des lambeaux parallèles ou obliques à la surface. On comprend que ces lambeaux puissent avoir une longueur plus grande que l'épaisseur du cartilage. Ces lambeaux renferment très-souvent les éléments cellulaires du cartilage en voie de prolifération. Lorsqu'il survient une ulcération véritable du cartilage, la substance fondamentale se ramollit, elle subit une sorte de liquéfaction, et les cellules multipliées deviennent libres.

« D'après ce qui précède, on voit que dans l'arthrite aiguë les cartilages diarthrodiaux sont affectés aussi bien que la synoviale ; les lésions du cartilage semblent se produire en même temps que celle de la synoviale. Il ne faudrait pas nier cependant que l'hyperémie et l'exsudat, dont le point de départ se trouve dans les vaisseaux de la synoviale, ne jouent un rôle important dans les lésions inflammatoires du cartilage. En effet, nous avons vu que les cellules superficielles de celui-ci sont les premières affectées. Il faut l'attribuer à ce qu'elles sont en rapport direct avec les liquides exsudés d'où elles tirent leurs matériaux de nutrition. Nous avons montré, en effet, que le liquide nutritif des cartilages ne provient pas des vaisseaux de l'os, parce que la couche calcifiée du cartilage s'y oppose. Néanmoins, les éléments cellulaires du cartilage ont dans l'arthrite une activité individuelle ; car, bien que tous soient également baignés par le liquide, cependant tous n'entrent pas également en prolifération. »

Cette dernière remarque de Cornil et Ranvier invalide dans une certaine mesure l'opinion qui donnerait pour cause aux altérations du cartilage l'adultération seule du liquide exsudé par la synoviale enflammée, d'autant mieux que, quelque rapide que puisse être la prolifération cellulaire, cette proposition que « les lésions du cartilage semblent se produire en *même temps* que celles de la synoviale » donne singulièrement à réfléchir. Dans la goutte, ce doute n'existe pas : les lésions premières qui sont les dépôts uratiques débutent par le cartilage, aussi loin que possible de l'atmosphère vasculaire, dont la phlegmasie ou l'infiltration ne sont jamais que consécutives. Mais bien que dans la goutte la synoviale devienne rouge, injectée et vascularisée, et qu'il y ait en même temps de l'épanchement, et même un épanchement contenant des urates

acides, on ne voit cependant pas sous cette influence naître les altérations cartilagineuses des arthrites simples ou rhumatismales.

d. *Lésions osseuses et périostiques.* Les extrémités articulaires font, à tous égards, partie intégrante des articulations, et il eût été bien extraordinaire qu'elles ne présentassent pas d'altération dans l'arthrite rhumatismale même à l'état aigu ; ces altérations, leur ordre et leur rôle dans le processus pathologique, n'ont pas encore été étudiés assez généralement, et avec assez d'attention; mais on peut, sans s'exposer à un mécompte (ne serait-ce même que par les caractères symptomatiques), affirmer que l'os ne reste pas étranger au travail morbide. D'ailleurs, après les remarques de Bouillaud sur les altérations rhumatismales du périoste et des os, pour ne parler que des travaux déjà contrôlés et acceptés, on peut rappeler avec Charcot que, « d'après Gurlt (Förster, *Handb. der path. Anat.*, p. 1000), la moelle des extrémités osseuses subit une vascularisation prononcée avec prolifération de ses cellules, et que, d'après Hasse (*Zeitschrift für rat. Med.*, Bd. 5, p. 192-212) et Kussmaul (*Arch. für physiol. Heilkunde*, t. XI, 1852), il existe quelques altérations des os et du périoste dans le rhumatisme articulaire aigu. » Ces altérations sont-elles purement consécutives, développées par propagation ou par continuité de tissu, propres seulement aux cas dans lesquels le processus phlegmasique est intense et prolongé, ou, au contraire, les lésions qui éclatent bruyamment à la synoviale et dans les cartilages diarthrodiaux ne se relient-elles pas à quelque détermination osseuse, moins manifeste dans ses caractères anatomiques, mais non moins importante ? La zone calcifiée est-elle absolument une barrière absolue entre l'os et le cartilage. Ce sont là des points sur lesquels on pourra mieux disserter quand on aura, dans les nécropsies de sujets ayant succombé au rhumatisme articulaire aigu, examiné constamment, avec toute l'attention et les moyens d'investigation nécessaires, l'état du tissu osseux. Si l'on veut bien, en même temps, porter son attention sur les vaisseaux et les nerfs des membres, on pourra peut-être contribuer à rapprocher le moment, très-éloigné encore, où l'anatomie pathologique permettra de remonter à l'origine même des déterminations articulaires, et à leur source première.

e. *Évolution des lésions articulaires.* Les diverses altérations dont nous venons de retracer la description existent constamment à un degré quelconque dans les articulations qui ont été pendant la vie le siége reconnu des manifestations rhumatismales aiguës ; on les retrouve, alors même que le paroxysme rhumatismal avait paru éteint, et que les phénomènes fluxionnaires semblaient avoir cédé ; *leur développement s'effectue avec une grande rapidité.* Chez le malade qui a fait l'objet d'une des premières communications d'Ollivier et Ranvier à la société de biologie (1865) la mort était survenue au neuvième jour de l'affection articulaire, et plusieurs des articulations dans lesquelles les lésions les plus positives du cartilage furent constatées n'avaient été envahies qu'après l'entrée du malade à l'hôpital *quelques jours à peine avant sa mort.* — Les lésions articulaires ne se retrouvent pas au même degré dans les diverses jointures ; et les grandes articulations, les fémoro-tibiales, sont celles dans lesquelles on peut le plus facilement constater les altérations appréciables à l'œil nu des surfaces cartilagineuses, soit à la surface des extrémités, soit à la face articulaire de la rotule dont l'examen est en général aisément et complétement démonstratif. Il y a déjà bien des années que Cornil, alors interne des hôpitaux, pratiquant des coupes sur la rotule d'un malade mort dans mon ser-

vice au cours d'un rhumatisme articulaire, m'a fait voir combien étaient remarquables et étendues les lésions rhumatismales du tissu cartilagineux, lésions atteignant la partie osseuse du sésamoïde, même avec une apparence extérieure générale de l'article que l'on considérait encore à cette époque comme peu éloignée de l'état normal.

D'un autre côté, il n'importe pas moins de faire remarquer que, malgré la *symétrie* générale que l'on rencontre dans la disposition des arthopratlies du rhumatisme aigu, la plus grande *inégalité* existe sous le rapport du degré, de l'intensité et de la gravité entre les lésions anatomiques que présentent les diverses articulations atteintes, et parfois même entre les articulations correspondantes. Quelque générale que soit la cause intime qui préside au développement des localisations articulaires, celles-ci n'en conservent pas moins, à ce point de vue, une évidente autonomie. Cette irrégularité, ou cette inégalité, sont, d'ailleurs, à peu près aussi apparentes cliniquement qu'elles sont manifestes à l'examen anatomique; elles sont moins prononcées entre les diverses articulations d'un même segment ou d'un même côté du corps qu'entre celles de segments divers ou de côtés opposés; dans certains cas, elles sont assez accentuées pour donner à l'ensemble des arthropathies une forme nettement hémiplégique ou paraplégique.

L'observation pure et simple des faits heureusement les plus nombreux de rhumatisme articulaire qui se *terminent* par la *guérison*, sans que les malades conservent aucune gêne fonctionnelle définitive, non moins que la connaissance de la nature des lésions, établit qu'une fois le molimen rhumatismal épuisé, la réparation des désordres produits s'effectue.

Toutefois la connaissance plus exacte des lésions constantes du cartilage doit faire comprendre que cette restauration de l'état normal ne peut se faire *aussi rapidement* ni aussi complétement que celle des lésions séreuses que l'on considérait comme les seules altérations du rhumatisme articulaire aigu. Il faudra donc dans le cours de la maladie et de la convalescence ne pas considérer comme guéries les arthropathies aussitôt que l'on n'y constate plus de signes de phlegmasie active; ménager un peu plus qu'on ne le fait les mouvements des convalescents, s'occuper un peu plus activement, au déclin de la maladie, des moyens locaux externes qui peuvent favoriser la résolution complète, et peut-être ainsi aura-t-on à déplorer moins de rechutes et même de *récidives*. Enfin, il ne sera pas hors de propos dans l'examen anatomique des sujets qui succombent, pour des raisons diverses, plus ou moins longtemps après le rhumatisme articulaire aigu, d'examiner en détail quel est l'*état des cartilages diarthrodiaux et des extrémités osseuses;* déjà, Charcot, recherchant les liens qui unissent le rhumatisme articulaire aigu au rhumatisme chronique, a trouvé, chez des sujets qui succombent à des altérations organiques du cœur, des vestiges de lésions qui correspondaient à des attaques rhumatismales éloignées.

B. **Altérations humorales du rhumatisme articulaire aigu.** Les théories anciennes du rhumatisme aigu ou chronique sont toutes des théories humorales; et presque tous les médecins qui ont observé longtemps les rhumatisants sont arrivés à cette supposition que les manifestations diverses de la maladie n'étaient autre chose que le résultat d'une altération du sang et des humeurs par accumulation lente ou par rétention aiguë de matières âcres, acides, salines, etc., que divers émonctoires et en particulier les reins et la peau ont pour fonction d'éliminer. Mais il a toujours été impossible de discerner quelle était la cause

univoque de ces perturbations vitales, de ces insuffisances fonctionnelles, et l'altération supposée du sang et des humeurs n'a jamais pu être déterminée scientifiquement.

En ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, en particulier, on est bien parvenu à reconnaître des altérations caractérisées des humeurs et des sécrétions; mais ces altérations n'ont rien de spécifique; elles succèdent, pour la plupart, à l'attaque rhumatismale effectuée, à la fébriphlegmasie; on ne sait si elles précèdent dans une certaine mesure les localisations articulaires ou autres; elles sont liées dans une apparente proportion aux vicissitudes mêmes de l'affection et elles cessent sensiblement avec celle-ci. Différence considérable, par conséquent, sous ce rapport, entre le rhumatisme et la goutte; car, s'il y a une matière goutteuse permanente, la matière rhumatismale est encore à trouver.

Il faut dire que, dans notre pays au moins, les études qui seraient nécessaires pour apporter la lumière sur cette question n'ont jamais été entreprises avec l'ensemble et la méthode nécessaires, ni poursuivies avec l'ardeur qu'il faut apporter en une question aussi complexe. Cependant, à moins qu'il n'émane des études histologiques modernes quelque lumière imprévue, il n'y a pas de meilleur moyen de faire un pas en avant que de reprendre à nouveau, au lit du malade, à l'amphithéâtre et au laboratoire, l'étude de tous les liquides normaux et anormaux chez les rhumatisants, pendant les attaques et en dehors des attaques. Il n'est presque pas une seule des assertions, d'ailleurs peu nombreuses, émises sur ces diverses questions par les auteurs, qui repose sur des bases suffisantes pour être considérée comme définitivement établie, et qui ne réclame le contrôle le plus sévère. J'ai déjà montré ailleurs (Voy. article *Miliaire*), et je rappellerai plus loin que l'acidité prétendue spécifique des produits de secrétion, de la sueur, par exemple, chez les rhumatisants, n'était ni constante ni exclusive à cette affection.

Nous allons passer successivement en revue les altérations du sang, de l'urine, de la sueur, etc., telles qu'on peut les représenter aujourd'hui, dans l'état, bien imparfait encore, mais en voie de progrès, de ces questions.

a. *Altérations du sang dans le rhumatisme articulaire aigu.* Les altérations nombreuses et variées que l'on a constatées dans le sang des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu témoignent par leur nombre, leur degré parfois excessif, leurs caractères contradictoires, à la fois de la gravité et de la complexité de la maladie; malgré les progrès de l'hématologie moderne leur connaissance est très-imparfaite, les théories qu'elles ont fait naître sont tout à fait rudimentaires, et les secours que leur étude a apportés au traitement de la maladie demeurent bien faibles.

Au premier rang de ces altérations et parmi celles qui appartiennent essentiellement au rhumatisme articulaire aigu, se place l'*augmentation excessive du chiffre de la fibrine* (*hyperinose*) qui peut-être du double, du triple et même plus de l'état normal, de 6 à 10 pour 1000, au lieu de 3, chiffre physiologique. C'est dans ces conditions que le sang tiré de la veine donne naissance par le repos à cette couenne considérable qui avait si vivement frappé Sydenham, et que l'on sait, depuis lui, être liée intimement au rhumatisme articulaire aigu comme aux phlegmasies les plus franches. Les noms de Hasse et de Simon, à l'étranger, d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, sont attachés à cette partie de l'hématologie pathologique. De même que la fibrine se sépare en excès dans le sang tiré de la veine, de même pendant la vie elle tend, à la fois par son

abondance et par sa coagulabilité accrue (inopexie), à donner lieu à des coagulations déposées ou formées dans le cœur et dans les artères (thromboses cardiaques et artérielles), et contribue à la formation des végétations fibrineuses de l'endocarde.

Dans la goutte aiguë, la fibrine subit également une augmentation marquée, et le sang des saignées est couenneux, mais la proportion est infiniment moins élevée que dans l'attaque rhumatismale.

L'*albumine* et les *albuminates* du sang présentent des altérations de quantité (hypoalbuminose), et des dédoublements transitoires ou définitifs dont la compléxité défie toute étude dans l'état actuel de nos connaissances.

Les *globules* diminuent rapidement et considérablement de quantité, donnant lieu à cette anémie globulaire si précoce et si rapide, véritable *cachexie rhumatismale aiguë*, survenant même en dehors de toute émission sanguine, telle qu'elle ne peut être comparée qu'à celle des intoxications paludéennes aiguës ; et cela vraisemblablement plutôt par destruction exagérée que par production foncièrement entravée, car les abus de la saignée dans le rhumatisme articulaire ont montré à quelles excessives soustractions de globules pouvaient résister de très-nombreux malades. J'ai donc quelque peine à comprendre l'opinion qui attribue l'hypoglobulie au trouble de la genèse des leucocytes produit par des lésions articulaires, dont le processus suspendrait la fonction hématopoiétique des tissus connectifs qui entrent dans la composition des jointures. Jaccoud, qui adopte cette manière de voir, ajoute que l'hypoalbuminose et l'hypoglobulie sont en rapport avec la rapidité de l'invasion et le nombre des articulations envahies.

Il était intéressant de se rendre compte, à l'aide des procédés de numération récemment introduits dans la science, du chiffre réel de cette anémie globulaire; et je puis fournir sur ce sujet au lecteur des documents très-précis et aussi authentiques que possible, car ils ont été recueillis dans le service de Potain, à l'hôpital Necker, par Malassez, qui a bien voulu me les communiquer (documents non encore publiés). Les chiffres indiqués ci-dessous par cet observateur habile représentent le nombre de globules rouges par millimètre de sang pris au doigt à l'aide d'une piqûre d'épingle, et examiné par le procédé dont il est l'auteur. Le nombre normal des globules étant 3 500 000 à 4 000 000 chez la femme, et de 4 500 000 à 5 000 000 chez l'homme, on pourra voir que l'anémie globulaire du rhumatisme articulaire aigu est des plus accentuées, si l'on tient compte surtout de cette remarque de Malassez que l'abondance des sueurs enlevant au sang une certaine quantité de sa partie liquide, la diminution du nombre des globules dépasse, en réalité, vraisemblablement les chiffres indiqués. Il semble enfin résulter de la comparaison des observations que la diminution des globules est, jusqu'à un certain point, proportionnelle à l'intensité de l'affection rhumatismale, et à l'étendue de ses manifestations, fait d'ailleurs qui n'a rien d'étrange.

NUMÉRATIONS FAITES EN 1872 A L'HÔPITAL NECKER DANS LE SERVICE DE M. LE D[r] POTAIN, PAR M. MALASSEZ.

OBSERVATION N° 1.

Ste-Anne, n° 2. — Femme, 46 ans. — Rhumatisme articulaire aigu généralisé, endocardite.

13 juin, entrée de la malade; 15, 2,940,000; 17, 2,490,000; 21, 2,720,000; 2 juillet, 2,580,000; 14, 2,570,000; 20, sortie de la malade.

OBSERVATION N° 2.

Ste-Anne, n° 7. — Femme, 28 ans. — Rhumatisme articulaire aigu généralisé.

28 novembre, entrée, 5° jour de la maladie; 2 décembre, 2,740,000; 6, 2.300,000; 9, 2,700,000; 15, 2,470,000; 25, 2,740,000.

Observation n° 3.

Ste-Anne, n° 29. — Femme, 27 ans. — Rhumatisme polyarticulaire subaigu.
5 décembre, entrée, 15e jour; 15, 2,460,000; 21, 2,060,000; 26, 3,920,000.

Observation n° 4.

St-Louis, n° 10. — Homme, 24 ans. — Rhumatisme monoarticulaire subaigu.
20 juin, entrée, 15e jour; 15 octobre, 4,120,000; 10 décembre, 4,090,000.

Observation n° 5.

St-Louis, n° 26. — Homme, 32 ans. — Rhumatisme monoarticulaire subaigu.
24 octobre, entrée, 8e jour; 27, 3,870,000; 29, 3,740,000; 16 novembre, 3,860,000; 9 déc., sortie.

Observation n° 6.

Ste-Anne, n° 26. — Femme, 29 ans. — Rhumatisme articulaire très-léger.
5 novembre, entrée, 3,700,000; 15, sortie.

Observation n° 7.

St-Louis, n° 17. — Homme, 28 ans. — Angine remplacée subitement par rhumatisme polyarticulaire et par érythème noueux.
4 juillet, entrée, 3,790,000; 8, 2,850,000.

Observation n° 8.

Ste-Anne, n° 26. — Femme, 54 ans. — Douleurs rhumatismales, érythème noueux.
5 décembre, 8e jour des douleurs, 2e de l'érythème; 6, 2,580,000; 9, 2,470,000; 15, 2,970,000; 21, 3,420,000; 26, 3,410,000.

Observation n° 9.

Ste-Anne, n° 12. — Femme, 28 ans. — Rhumatisme monoarticulaire subaigu, pleurésie.
26 septembre, entrée pour une fièvre continue simple, 11 au 13 octobre attaque de rhumatisme; 13 octobre, 3,990,000; 15, 3,740,000; 21, 2,810,000; 26, 3,060,000; 30, 2,990,000; 10 novemb., 3,020,000, convalescence; 12, 3,360,000; 9 décembre, 3,140,000.

Observation n° 10.

Chez un homme de 20 ans, affecté de rhumatisme monoarticulaire blennorrhagique.
1 mois de maladie, 3,650,000.

Nous aurions voulu pouvoir renseigner ici le lecteur sur les variations du nombre des *globules blancs* qui peuvent être observées soit dans le rhumatisme articulaire aigu en général, soit à ses diverses périodes ou dans ses diverses formes; mais ce sont là des études délicates et longues, qui ont à peine reçu un commencement d'exécution; et c'est plus loin seulement que nous pourrons donner le résultat des recherches que Brouardel a bien voulu instituer, sur notre demande, dans cette direction.

Sous l'influence de circonstances encore indéterminées, mais cependant en coïncidence fréquente avec les manifestations cérébrales graves (Lebert), l'hyperthermie, comme nous le dirons plus loin, on peut voir survenir, liée sans doute à quelque autre altération préalable, une *destruction suraiguë des globules*. Le sang est alors dans un état de *dissolution* analogue, sinon identique, à celle que l'on observe dans quelques états morbides septiques; liquide, noir, ne rougissant plus au contact de l'air (Vogel, in *Virchow's Handbuch der sp. Path. und Therap., T. I, p.* 479, *cit. Charcot*).

Il est enfin d'autres cas dans lesquels l'élément globulaire est également lésé d'une manière particulière, mais ici l'altération est complexe et porte aussi sur le système capillaire lui-même, qui laisse transsuder soit la matière colorante du sang, soit le sang en nature : Rhumatisme hémorrhagique; pétéchial; purpura rhumatismal; purpura embolique lié aux embolies capillaires de la peau, etc. (*voy.* Sang, altérations du).

Dans la goutte aiguë rien de semblable à cette anémie suraiguë, ni à ces altérations hématochimiques.

L'urée reste au taux normal dans le sang des sujets atteints de rhumatisme

articulaire aigu; il eût été, d'ailleurs, difficile de concilier l'idée d'un excès d'acide urique, coïncidant avec le type de la fièvre angioténique, avec un état aussi phlegmasique; dans l'accès de goutte, chez le sujet imprégné d'urate de soude, il suffit du processus inflammatoire local de l'arthrite goutteuse pour faire disparaître l'acide urique de la sérosité recueillie dans l'atmosphère de l'articulation atteinte. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de la dyscrasie urique dans d'autres formes de rhumatisme, mais pour ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, il n'y a pas lieu d'insister. Les recherches de Garrod, faites soit directement sur la sérosité du sang, soit sur le sérum du vésicatoire, démontrent l'absence d'acide urique dans le sang des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu; et la démonstration qu'il en a donnée paraît généralement incontestée. On n'omettra pas de se rappeler, si l'on se livre aux mêmes recherches, que l'excès d'acide urique n'est pas exclusivement propre au sang des goutteux, et qu'il pourrait, à la rigueur, exister chez un sujet atteint de rhumatisme articulaire aigu, si celui-ci était affecté, d'autre part, d'intoxication saturnine, ou de *mal de Bright*, ou encore de quelques autres états pathologiques des centres nerveux, mal déterminés. Ces dernières remarques sont peut-être applicables à ces cas de rhumatisme malin, à sang diffluent, dans lesquels il a été trouvé de l'urée en excès; elles s'appliquent aux analyses du sang des sujets atteints de rhumatisme cérébral qui indiquent le même fait.

Les observations, faites en Angleterre surtout et en Allemagne, sur le rôle de l'*acide lactique* que, sous l'influence d'une cause inconnue, les tissus fibreux produiraient *en excès*, par le fait d'une désassimilation exagérée, sont absolument contestables. « Cette opinion, dit Charcot (que la formation en excès de l'acide lactique donne lieu à toutes les manifestations du rhumatisme), a été soutenue par Prout, Williams, Todd et Fuller; mais elle ne repose sur aucun fondement solide. Cependant Richardson, après avoir injecté de l'acide lactique dans les veines des chiens, a trouvé des lésions articulaires et des affections du cœur chez ces animaux. Mais ses expériences ont été répétées en Allemagne, et l'on a constaté que, dans l'espèce canine, les affections du cœur sont d'une fréquence excessive, en dehors de toute intervention artificielle. Il paraît donc bien démontré que les lésions de l'endocarde existaient d'avance; et pour ce qui est des lésions articulaires, il faut se rappeler que les jointures sont affectées dans un grand nombre d'empoisonnements divers. »

Le *sérum* du sang conserve son *alcalinité*, et la conserve aux transsudations rhumatismales des cavités séreuses, sauf les cas de rhumatisme ataxique avec altération spéciale du sang, dans lesquels les liquides épanchés présentent parfois une réaction éminemment acide (Charcot).

Les *matières extractives*, les graisses, la cholestérine, sont en excès.

La *densité du sérum* est indiquée généralement comme inférieure à la normale; mais cette infériorité est peu considérable, et dans un certain nombre de cas elle s'élève à 1030 et au-dessus, dépassant par conséquent, dans ces cas, la densité moyenne.

b. *Altérations de l'urine*. D'une manière générale, dans le rhumatisme articulaire aigu, l'urine est d'un rouge foncé, et très-acide; le sédiment, d'un rouge brique ou teint en rose, est composé en très-grande partie d'urates en poudre amorphe, et quelquefois de rares cristaux d'acide urique (Rayer). Le même auteur fait remarquer que l'urine des goutteux diffère de celle des rhumatisants en ce qu'elle contient, au contraire, dans ses sédiments, surtout de l'acide urique

cristallisé; mais ce caractère perd de sa valeur diagnostique, en ce sens que chez les goutteux, pendant les paroxysmes fébriles, ces sédiments deviennent amorphes. Ainsi donc, dans le rhumatisme articulaire aigu, les urines présentent les caractères généraux propres à une série de maladies aiguës fébriles, caractères qui varient au début, dans le cours et dans la convalescence.

Pendant toute la période ascendante, la quantité d'urine est peu abondante, et ne dépasse guère un maximum de 1000 grammes, quelle que soit d'ailleurs la quantité de boisson ingérée par le malade, toujours beaucoup plus considérable; sa rareté la plus grande coïncide avec les phases les plus accentuées de la sudation rhumatismale. C'est dans cette période que la quantité d'urée et de sédiments uratiques atteint son chiffre le plus élevé, formant un givre d'urée qui se dépose spontanément, donnant parfois, bien qu'assez rarement, au fond du vase à expériences, un culot de nitrate d'urée sous l'influence de l'acide nitrique (Gubler), et déposant, par le refroidissement, des sédiments uratiques de couleur rouge-brique. L'urine est alors très-acide; on n'a cependant pas démontré l'excès d'acide lactique, et l'acide urique n'y existe pas en surcharge considérable, 0,75 (Garrod), 0,85 (Parker) pour 1000. On constate, cependant, dans certains cas seulement, un disque d'acide urique en traitant par l'acide nitrique l'urine, préalablement chauffée, pour dissoudre les urates (disque supérieur) Gubler. — La *coloration* de l'urine est toujours très-accentuée par abondance du pigment urinaire due à la dissolution de la matière colorante des globules du sang détruits dans la période fébrile; hémaphéisme (Gubler). — Si l'on verse, suivant le procédé de l'éminent médecin de Beaujon, de l'acide nitrique le long de la paroi du verre, on voit apparaître, à la partie supérieure du verre à expériences, un disque d'acide urique; à une certaine distance au-dessous, un diaphragme albumineux; enfin, au fond, une coloration brune ou bleuâtre qui, traitée par l'éther, donne l'indigose urinaire. On trouve ces caractères surtout dans les cas intenses; je les ai montrés bien des fois à de nombreux élèves depuis plus de vingt ans que je les appris de Gubler; et Henri Rendu, qui les a constatés récemment avec le même maître, a reconnu par des observations répétées qu'ils accompagnaient, en effet, toujours les températures élevées, et surtout les complications cardio-pulmonaires.

Il ne faut pas omettre dans l'étude de l'urine des rhumatisants de tenir compte à la fois de la qualité et de la *quantité*, et ne pas oublier que les *agents thérapeutiques* employés tels que le nitrate de potasse, le bicarbonate de soude, etc., peuvent apporter dans la composition des urines des modifications qui dépendent des médicaments et non de la maladie.

Pendant la période d'état, la quantité d'urine rendue reste peu considérable, et l'urine plus ou moins sédimenteuse; mais les caractères normaux reparaissent dans les rémissions, s'accentuent dans la convalescence où l'urine est rendue claire et parfois plus abondante, transitoirement, qu'à l'état normal.

L'*albuminurie* intense n'appartient pas au rhumatisme articulaire, mais, lorsque le mouvement de dénutrition est considérable, il passe dans l'urine une petite quantité de substance albuminoïde du sérum qui donne lieu au diaphragme moyen indiqué tout à l'heure; elle est plutôt en rapport avec cette dénutrition qu'avec les localisations viscérales du rhumatisme, car elle ne se produit pas quand celles-ci n'éveillent pas une réaction fébrile intense. Il existe quelquefois, d'ailleurs, en dehors de toute intoxication médicamenteuse, en dehors de l'action de la cantharide, une véritable albuminurie passagère n'indiquant pas un pro-

nostic particulièrement grave, mais se reliant, à la fois, à la dénutrition de l'organisme et à un certain degré de congestion rénale. « Trois sortes d'albuminurie se rencontrent dans le rhumatisme articulaire aigu : 1° celle des pyrexies et des phlegmasies fébriles ; 2° celle de la néphrite rhumatismale ; 3° l'albuminurie par colliquation musculaire » (Gubler, *Dict. Encyclop.*, art. ALBUMINURIE, p. 487).

c. La *sécrétion biliaire* et les secrétions intestinales sont ralenties pendant la durée du rhumatisme articulaire aigu, où la constipation est, comme nous le verrons, un phénomène habituel. Les diacrises biliaire, gastrique, intestinale, sont exceptionnelles, et ne surviennent guère que dans certaines circonstances que nous indiquerons plus loin. On n'a aucune notion précise sur la nature des altérations que pourraient présenter les liquides digestifs; elles sont vraisemblablement nulles ou peu importantes, si l'on en juge par l'intégrité, souvent très remarquable, de l'appétit et des facultés digestives.

d. *Altérations de la secrétion et de la perspiration cutanées.* Les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu présentent, à un haut degré, ce trouble de l'innervation des appareils sécréteurs de la peau qui appartient à tous les arthritiques en général et aux rhumatisants en particulier, et qui aboutit à une véritable incontinence sudorale, que les moindres causes provoquent et perpétuent. Dans le rhumatisme aigu des jointures, la sueur apparaît avec l'élévation thermique des premières manifestations articulaires, augmente en même temps que celle-ci s'élève, atteint avec elle son paroxysme, et ne décroît que quand elle s'abaisse ; ce phénomène n'est pas exclusivement propre au rhumatisme, on le sait parfaitement, mais il offre, dans le cours de cette affection, une constance, une durée et un degré extrêmement remarquables. Un grand nombre d'auteurs font observer que ces sueurs ont une extrême *acidité*, qui serait surtout remarquable au niveau des articulations atteintes (Williams, *Principles of Med.*, 2e édit., London, 1856, p. 194), qui résiste pendant longtemps au traitement alcalin, même à haute dose (Charcot) ; qu'elles exhalent une odeur aigrelette caractéristique, que l'on a attribuée à la présence de l'acide lactique (toujours sans preuves comme dans tous les cas où l'on fait intervenir cet élément dans le rhumatisme articulaire aigu), de l'acide acétique (Simon), que Schottin (*cit.* Charcot; *Donders, Physiol.*, t. 1, p. 450) a montré exister à l'état normal dans la sueur en même temps que les acides butyrique et formique. Il y a dans toutes ces propositions, à la fois, des observations exactes, mais incomplètes, et des assertions que je conteste ; dans le rhumatisme articulaire aigu, comme dans toutes les affections sudorales, la sueur, *examinée, au moment de sa production, sur une surface de la peau convenablement débarrassée, par le lavage, des enduits sébacés et des produits de décomposition de l'épithélium et des corps gras*, la sueur est à peu près neutre dans le plus grand nombre des cas aussitôt qu'il s'est établi une véritable diaphorèse, plus nettement acide quand elle est peu abondante ou qu'elle *commence* à couler, exceptionnellement alcaline. Aucun principe spécifique propre au rhumatisme articulaire aigu n'y est appréciable; et notamment, ni l'acide urique, ni les urates, pas plus d'ailleurs que dans la goutte (Martini, Ubaldini, Garrod) ou dans aucune affection congénère. Aucune des assertions émises à cet égard n'est confirmée (je n'ai cessé de le montrer depuis plusieurs années dans divers services hospitaliers), non-seulement dans le rhumatisme articulaire aigu, mais dans la série des affections sudorales : et je suis ici appuyé de l'opinion motivée de Charles Robin, qui a écrit dans la

dernière édition de son *Traité des humeurs* que « toutes les recherches de cet ordre sont à refaire entièrement dans l'état actuel de la science ». L'acidité excessive que l'on observe à la surface de la peau, et que l'on confond avec l'acidité de la sueur proprement dite, ne dépend que très-partiellement de la sueur elle-même, et c'est aux décompositions, aux dédoublements chimiques qui se font à la surface du tégument, dans l'épaisseur de l'épiderme macéré à la faveur de la température élevée, et à la rétention des produits solides accumulés sur cette surface, toutes conditions qui se présentent au plus haut degré dans le rhumatisme articulaire aigu, que sont dues ces odeurs et ces réactions acides qui ont si vivement frappé les auteurs, préoccupés de la prétendue sueur critique ou spécifique du rhumatisme.

On exprimera donc plus nettement la vérité en disant que, dans le rhumatisme articulaire aigu, l'abondance des sueurs, la rétention à la surface de la peau et l'accumulation des éléments solides qui ne subissent pas l'évaporation comme la partie aqueuse, la décomposition et les dédoublements chimiques des matières sébacées et de l'épiderme macéré favorisés par les hautes températures, l'immobilité des malades, l'imprégnation des draps et du linge longtemps conservés, accélèrent l'*altération acide de la sueur* et de ses éléments, au point que cette altération soit très-appréciable par l'odeur, mais que rien n'autorise à assigner à la sueur des rhumatisants des caractères chimico-pathologiques spécifiques d'aucune espèce.

Nous attachons à ces remarques une très-grande importance, car elles établissent nettement l'interprétation véritable qu'il faut attacher à la sudation pathologique en général, et à la sudation des sujets atteints de rhumatisme articulaire en particulier. Cette sudation est un phénomène *morbide*, et non une excrétion critique indiquant la présence en excès, dans le sang, d'un principe nuisible qui trouverait, par cette voie, un émonctoire providentiel; cette dernière supposition est absolument contraire à la réalité ; si la sueur du rhumatisant peut servir parfois à abaisser la température cutanée, c'est le seul rôle bienfaisant qui puisse lui être attribué, et elle est aussi inutile à d'autres points de vue que la sueur des phthisiques ou des cholériques; elle est, en fait, une colliquation et rien autre, circonstance qui n'avait pas échappé à Cullen, lequel, bien qu'il semble avoir émis cette assertion étrange, que la sueur était rarement facile et abondante dans le rhumatisme, n'en a pas moins noté qu'elle lui avait paru bien rarement diminuer la douleur, ou avoir une action critique.

CHAPITRE III. CARACTÈRES CLINIQUES GÉNÉRAUX DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES. Les manifestations symptomatiques auxquelles donne lieu le rhumatisme articulaire aigu sont tellement nombreuses et tellement variées ; elles se présentent sous des aspects si divers selon les âges, les séries morbides, les conditions individuelles, le caractère de simplicité ou de complication, la nature primitive ou secondaire de l'altération ; et dans chacune de ces circonstances les inégalités du processus morbide sont si multipliées, qu'un tableau de la maladie qui comprendrait à la fois tous les traits que l'on observe est absolument irréalisable. Quel que soit le point que l'on envisage : mode de début, phénomènes d'invasion, localisations articulaires ou autres, marche, durée, terminaison, action des médicaments et des médications, tout est inégal, irrégulier, divers, multiforme, souvent contradictoire, et le médecin qui aborderait la pratique muni seulement des descriptions abrégées de la maladie ne tarderait pas à se convaincre à ses dépens de l'insuffisance des notions nosographiques qu'il possède. C'est

donc chose utile, nécessaire, bien que cela puisse être long et fastidieux, de parcourir, un à un, les éléments symptomatiques de la maladie, de montrer les divers modes qu'ils affectent chez les divers malades, et d'envisager non-seulement la maladie, mais le malade, et les divers malades.

I. **État antérieur du sujet ; mode de début.** A. *État antérieur.* Si l'on a conservé quelque souvenir précis de la série des circonstances diverses qui peuvent prédisposer les individus au rhumatisme articulaire aigu, on comprendra aisément combien est variable l'état des sujets au moment où éclate l'attaque de l'affection déterminée ; quelques-uns sont frappés au milieu de la plus parfaite santé et apportent, au début du mal, un état organique favorable, mais éprouvent une violente perturbation par la rapidité même avec laquelle ils sont passés de l'état de santé à l'état pathologique ; il en est d'autres, en plus grand nombre, que des conditions dépressives d'ordres divers ont, depuis plus ou moins longtemps, placés dans un état de débilité organique propre à l'éclosion de tous les germes morbides, ou à la réalisation de toutes les influences diathésiques. Quelques autres ont présenté déjà des troubles du système nerveux, tels que manifestations hystériques, épileptiques, ou quelque état mental pathologique ; d'autres ont été soumis à quelque intoxication, et notamment à celle qui fait tant de victimes dans les classes populaires, l'alcoolisme; certains, enfin, apportent quelque état constitutionnel déterminé, tel que la scrofule, ou ont été récemment soumis à quelque condition pathologique, ou à quelque traumatisme. Il n'est pas une de ces particularités que je ne désigne pas au hasard, ni à titre banal, mais que je choisis expressément et à titre particulier, qui ne puisse avoir une importance de premier ordre, dans le choix de la médication opportune, dont la connaissance ne soit indispensable pour prévoir, comprendre et interpréter à leur valeur les phénomènes incidents qui peuvent apparaître au cours de la maladie, ou succéder à son évolution. Combien peu préparé à ces incidents de la maladie et mal disposé pour la lutte serait le médecin qui aborderait le traitement du rhumatisme articulaire aigu sans avoir toutes ces conditions présentes à l'esprit, et sans avoir, dès l'abord, étudié le terrain sur lequel va se dérouler un drame pathologique quelquefois simple et bénin, mais parfois aussi cruellement compliqué, et fécond en accidents funestes et solennels !

Premières manifestations ; mode de début. Le mode de début du rhumatisme articulaire aigu est *extrêmement variable*, souvent obscur, non pas le plus habituellement pour le médecin d'hôpital à qui l'on n'apporte le patient que lorsqu'il est déjà notoirement rhumatisé, mais pour le médecin qui est appelé dès les premiers troubles de la santé ; et c'est dans la pratique extra-nosocomiale seulement que l'on apprend toute la vérité sur ce sujet.

Dans un grand nombre de cas, qu'il est inutile, et qu'il serait difficile de représenter par des chiffres, mais qui me paraissent être les plus ordinaires, le début de l'attaque rhumatismale proprement dite, de la fièvre rhumatismale, a été précédé pendant un temps, variable de quelques semaines à quelques jours, plus communément, par quelque phénomène immédiat d'un refroidissement tel qu'un coryza, une bronchite légère, par une altération mal déterminée de la santé générale, par de la raideur, du poids, de la gêne, et surtout par des *douleurs* qui occupent d'abord plutôt les régions périarticulaires que les articulations proprement dites, et que le malade rapporte à un segment de membre plutôt qu'à un interligne articulaire déterminé. Pendant un peu de temps, le patient, s'il n'a déjà acquis une expérience personnelle à ses dépens, vaque encore à son

travail ou à ses occupations, il se croit simplement surmené ou atteint de « douleurs », bien qu'il ait moins d'appétit, un peu de soif, quelques frissonnements ou frissons erratiques, et qu'il se mette en transpiration au moindre travail; parfois il va chez le pharmacien chercher quelque liniment calmant, puis souvent se détermine à prendre, de son autorité privée ou sur un conseil banal, un bain de vapeur suivi ordinairement d'une douche froide, dernière pratique, qui d'ordinaire le conduit rapidement à l'hôpital; c'est là, je puis l'affirmer par une longue et attentive observation, un mode de début commun dans une très-nombreuse catégorie sociale de nos grandes villes.

Dans d'autres circonstances beaucoup moins communes, mais plus ordinaires, bien que nullement exclusives à la classe de la société dans laquelle la fatigue corporelle, le travail articulaire, sont moins habituels, c'est encore par des manifestations douloureuses que la maladie débute, mais ces manifestations sont plus franchement articulaires dès l'origine, plus violentes et plus rapides dans leur apparition, au point de prendre quelquefois les allures d'une attaque de goutte. Cela doit être présent à l'esprit du médecin, pour qu'il ne se hâte pas, en semblable occurrence, de porter un diagnostic. Le rhumatisme articulaire aigu dont l'issue fatale ravit à l'École de Paris un de ses jeunes maîtres les plus éminents, le regrettable Aran, débuta pendant la nuit par une douleur atroce dans le gros orteil. Cette localisation première cède parfois en apparence à quelque application locale, anodine ou violente, mais s'il reste du malaise général, de la chaleur de la peau, des frissonnements, ou quelque autre trouble de la santé, alors même qu'il est assez léger pour que le malade puisse, comme cela arrive souvent, continuer encore quelques jours à vaquer à ses occupations, on peut être à peu près certain qu'il ne s'agit que d'une *rémittence* qui ne tardera pas à être suivie de l'explosion d'accidents, souvent d'autant plus graves que le sujet a pu prolonger davantage son travail ou ses occupations.

Tantôt c'est par une douleur névralgique, quelquefois habituelle au malade, que l'affection va prendre rang; le nerf sciatique est le siége le plus ordinaire des manifestations de cet ordre; quelquefois enfin, une douleur musculaire bien localisée, le torticolis aigu par exemple, de la contracture des extrémités, précèdent pendant un temps très-appréciable l'attaque articulaire. Ce peut être, enfin, une manifestation viscérale, comme nous le verrons plus loin, une angine, une entérite dysentériforme, une dermatose aiguë, une péricardite, etc., qui donnent le premier signal.

Il est même quelques cas exceptionnels dans lesquels l'invasion se fait d'une manière brusque, presque toujours alors en frappant les membres inférieurs à la manière d'une paraplégie; j'ai eu plusieurs fois occasion de voir apporter à l'hôpital des malades présentés comme atteints de paraplégie subite, et qui n'avaient pas autre chose qu'un rhumatisme articulaire à début brusque, et semblant bien être le résultat d'un coup de rhumatisme médullaire. Chomel a rapporté dans sa *thèse inaugurale*, et dans ses *leçons*, l'observation du nommé Ferrier, subitement atteint dans la rue de rhumatisme articulaire fémoro-tibial double, qui fut obligé de se laisser tomber à l'instant même sur le pavé, et qui dut être ramené chez lui sur un brancard; la suite des accidents ne laissa pas de doute sur l'existence d'un rhumatisme articulaire.

Dans la plupart des conditions que nous venons d'indiquer la *fièvre*, ou au moins un état fébrile manifeste et constitué, n'apparaît dans l'ordre chronologique qu'au second plan, et s'il accompagne à échéance plus ou moins courte

les manifestations douloureuses et les localisations articulaires, on peut affirmer qu'il ne les a pas précédées à la manière dont la fièvre, dans les pyrexies, précède les déterminations locales. Ainsi donc, l'examen attentif de l'évolution des phénomènes morbides, au début du rhumatisme articulaire aigu, montre que la première détermination appréciable se produit aux articulations, que la fièvre suit ou accompagne, si l'on veut, mais qu'elle ne précède pas fondamentalement les manifestations locales ; on en peut appeler sûrement, à cet égard, de l'observation incomplète des anciens à l'étude plus indépendante et plus sévère des modernes. Rien dans les allures ordinaires aux premières phases du plus grand nombre des cas de rhumatisme articulaire aigu primitif et franc ne ressemble à la perturbation intense et générale de l'organisme qui précède la manifestation spécifiée des pyrexies proprement dites, et ce n'est pas là un des moindres caractères qui distinguent cette affection des fièvres, auxquelles quelques médecins persistent encore à la rattacher. On voit parfois, cela est vrai, le rhumatisme articulaire aigu débuter brusquement à la manière des pyrexies, ou des phlegmasies parenchymateuses, par un frisson simple ou répété, suivi de fièvre à très-court délai. le malade n'ayant rien présenté d'anomal les jours précédents ; cela se produit surtout dans les cas de rhumatisme étendu d'emblée à un assez grand nombre de jointures, et, notamment, chez les sujets déjà rhumatisés soit diathésiquement, soit à la suite d'attaques antérieures. Mais alors, dès le début, si l'on recherche directement l'existence des douleurs articulaires, et même de la fluxion rhumatismale, on la constatera aisément, et souvent, à l'arrivée du médecin, le malade qui a déjà eu de semblables attaques saura déclarer qu'il vient d'être repris de *son* rhumatisme, et aura la conscience très-nette du retour des arthropathies.

Parfois aussi, il est vrai, les douleurs existent certainement dès le début, mais, mal localisées encore, elles sont confondues avec la mélalgie de la courbature fébrile, à moins que le médecin, ayant l'attention particulièrement éveillée dans cette direction, ne recherche l'état de la sensibilité au niveau des interlignes articulaires, et n'arrive ainsi à constater qu'il ne s'agit pas seulement de la douleur vague des muscles ou de la continuité des membres, mais bien de douleurs vraiment *articulaires*. Il est quelques cas certainement dans lesquels l'obscurité persistera, mais ils sont assez peu nombreux, et ce point de la pratique médicale n'est pas exempt de l'ambiguïté sans cesse renaissante en toutes choses médicales, même pour les praticiens les plus consommés.

Il existe, d'autre part, un certain nombre de faits, dont le nombre se restreint au fur et à mesure des progrès du diagnostic, dans lesquels on voit un appareil fébrile manifeste précéder l'apparition des douleurs articulaires de un à plusieurs jours ; mais il faudrait se garder de croire que, même dans ces circonstances, il s'agisse d'une *fièvre rhumatismale essentielle*, subsistant à ses propres dépens, et ne devant produire les localisations articulaires qu'à plus longue échéance. Si la fièvre est réellement rhumatismale alors, elle ne l'est pas à un titre autre que dans les cas précédents, car elle est en rapport avec quelque localisation anticipée ou insolite du rhumatisme, et elle est tout aussi certainement symptomatique. Tantôt, elle se rattache à une dermatose exanthématique précoce : érythème, papuleux presque toujours, de la face, des mains, ou des régions périarticulaires particulièrement dans le sens de l'extension (combien de médecins oublient ou négligent d'examiner à nu l'état des téguments !) ; tantôt il s'agit d'un torticolis aigu (enfants et jeunes sujets), d'une

angine, d'une hémobronchite, etc., affections rhumatismales de nature, ou liées au refroidissement initial, peu importe, qui éveillent la réaction fébrile avec plus de rapidité que les premières localisations des extrémités articulaires; tantôt enfin, ce sera quelque localisation cardiaque, pulmonaire, ou pleurale, anticipée, qui tiendra sous sa dépendance l'état fébrile préarthropathique.

Faut-il aller jusqu'à dire que *jamais* on ne verra de fièvre précéder les douleurs articulaires sans être expliquée par quelque localisation anticipée que l'on puisse constater à l'aide des moyens actuels d'investigation? nous ne le pensons pas : tant de choses nous sont inconnues, ou nous échappent, dans les actes morbides, que nous ne sommes guère autorisés à des prétentions absolues; nous croyons avoir exprimé une vérité positive, une règle générale, très-générale, mais nous ne rejetons pas les exceptions, à la condition cependant qu'elles seront appuyées sur des observations dans lesquelles les recherches cliniques auront été faites avec assez de soin et d'authenticité pour que le caractère négatif en puisse être valable. Et il ne s'agit pas ici, qu'on veuille bien le remarquer, d'une thèse de doctrine pure; il s'agit, au contraire, d'une question essentiellement pratique : s'il existe, en effet, une fièvre anticipant sur les arthropathies d'un ou de plusieurs jours, c'est une hypothèse à ajouter à toutes celles qui se présentent à l'esprit du médecin appelé auprès d'un malade chez qui un appareil fébrile vient de se déclarer. Si, au contraire, comme nous le pensons, une pareille fièvre n'existe pas, ou très-peu, sans que déjà les interlignes articulaires douloureux à la pression, ou quelque localisation anticipée, indiquent la nature vraie de la maladie au médecin qui fera de l'état du sujet un examen suffisamment complet, c'est une simplification réelle apportée aux difficultés du diagnostic précoce des maladies fébriles. Ici, plus que jamais, se vérifie cette vérité que le médecin qui se trompe le moins est celui qui se donne le plus consciencieusement la peine d'examiner, à fond, le malade, en se défiant *toujours* de son coup d'œil, non moins que de son tact médical.

En résumé, le rhumatisme articulaire n'a pas un début invariable et réglé comme celui des pyrexies; il est au contraire extrêmement variable dans ses premières manifestations appréciables. Tantôt, et c'est le plus ordinaire selon nous, l'état général et les manifestations articulaires marchent *parallèlement*, ces dernières existant très-souvent depuis plus ou moins longtemps avant que l'état fébrile ne soit manifestement constitué; tantôt une fièvre intense se développe brusquement, en même temps que se *démasquent* les arthropathies; tantôt, enfin, la fièvre existe positivement un temps plus ou moins long avant la constatation des phénomènes articulaires, et se rattache alors à quelque localisation anticipée telle qu'une angine, une endocardite, une péricardite, une laryngite, ou une bronchite, etc.; tantôt enfin, et nous considérons ce dernier mode comme tout à fait exceptionnel, la fièvre serait constituée plus ou moins longtemps avant qu'il soit possible de découvrir la moindre localisation rhumatismale articulaire ou autre.

II. **Évolution symptomatique locale.** Quoi qu'il en soit, la coexistence des phénomènes locaux et des phénomènes généraux est un fait accompli; le rhumatisme articulaire aigu est constitué, il s'agit de préciser les particularités qui se produisent du côté des jointures, les phases de réaction générale que présente l'organisme : c'est-à-dire d'une part les arthropathies, de l'autre, l'état fébrile avec tous les phénomènes qui s'y rattachent.

A. *Phénomènes locaux; symptômes articulaires.* Les phénomènes locaux

présentent dans le rhumatisme articulaire aigu d'assez nombreuses variétés et parfois même des irrégularités ou des inégalités, telles qu'on les retrouve à chaque pas au cours de cette affection; ils consistent essentiellement en des modifications de la *température locale*, de l'*aspect*, du *volume*, et de la *conformation* des parties atteintes, et dans des troubles de la *sensibilité* et des *fonctions* propres.

a. *Température locale.* Si l'on applique la main sur une jointure affectée, il est ordinairement aisé de constater une élévation locale de la température cutanée qui peut être perçue avant la douleur, le gonflement ou la rougeur, indépendamment de chacun de ces derniers caractères. Cette hyperthermie périarticulaire est tout à fait caractéristique dans le cas où l'articulation congénère est saine ou moins activement en proie au travail phlegmasique, et permet de faire une comparaison entièrement précise; dans les autres cas, la comparaison peut encore être établie avec un point éloigné dépourvu de relation avec une jointure. Cette élévation de la température locale, depuis longtemps connue pour les phlegmasies articulaires, a été signalée surtout par Bouillaud qui, dès ses premières recherches, la constatait à l'aide du thermomètre; elle peut être considérée comme étant, en moyenne, d'un degré centigrade environ (Neumann. *Ergebnisse und Stud. aus der m. Klin. zu Bonn*, Leipzig, 1860, p. 35); mais elle peut être moindre, bien que très-perceptible à la main, ou s'élever notablement plus haut. L'hyperthermie articulaire est souvent perçue par les malades jusque dans les parties profondes de la jointure; elle est reconnue avec la plus grande facilité par une main quelque peu expérimentée, et appréciée dans ses plus petites différences; sa constatation est importante en pratique, car elle indique, tant qu'elle subsiste, alors même que la rougeur et le gonflement font défaut, la persistance de l'état pathologique local, et parfois l'imminence d'une rechute; il y aura donc intérêt à en suivre les oscillations avec le thermomètre quand les médecins auront à leur disposition un appareil enregistreur à marche rapide et exacte, adapté à la recherche des températures locales, recherche trop négligée.

b. *Aspect extérieur. Rougeur, gonflement, déformations, tuméfactions accessoires, nodosités, etc.; attitude des membres.* L'aspect extérieur ne présente parfois aucune modification appréciable; ce caractère négatif appartient surtout aux articulations qui n'affectent avec les téguments que des rapports peu étendus, ou aux jointures qui sont entourées par des masses musculaires ou adipeuses considérables, et particulièrement aux articulations coxo-fémorales. Mais dès qu'il s'agit des articulations plus superficielles, comme le poignet, le genou ou le cou-de-pied, les petites jointures des extrémités, les altérations de l'article deviennent plus appréciables, et les manifestations périarticulaires plus accentuées et plus manifestes.

Il est tout à fait exceptionnel qu'un paroxysme de quelque intensité frappe une articulation sans apporter aucune modification dans *l'aspect extérieur*. La peau peut, il est vrai, au niveau de l'articulation, conserver quelquefois sa coloration normale, au moins en apparence, bien qu'il y ait toujours un certain degré de gêne circulatoire ou de congestion dermique, marqué par ce fait, contrôlé par Chomel, que la tache blanche, que l'on produit par la pression du doigt, est plus blanche, relativement aux parties voisines, sur cette région, que sur une articulation saine; mais, pour peu que la jointure soit superficielle et l'arthrite intense, elle prend fréquemment, à ce niveau, une *teinte érythéma-*

teuse, variant du rose au rouge vif intense — roséole rhumatismale — pouvant aller parfois jusqu'au rouge sombre avec teinte ecchymotique, disparaissant sous la pression du doigt, et reparaissant avec une extrême rapidité quand cette pression est supprimée, ayant son maximum d'intensité au niveau des saillies articulaires, et coïncidant avec les points douloureux, développée sur les surfaces d'extension, diffuse même dans ses îlots séparés, et qu'il ne faut pas confondre avec les éruptions rhumatismales *figurées* telles que l'érythème noueux, papuleux, circinné, marginé, etc., qui constituent des localisations particulières du rhumatisme et non un phénomène banal comme la roséole rhumatismale. Très-fréquemment, cette rougeur rhumatismale coïncide avec un degré plus ou moins prononcé d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, extrêmement accentué dans les régions où la peau est fine et le tissu cellulaire lâche : face dorsale du poignet, dos de la main et des phalanges, etc. Cette rougeur n'appartient pas seulement aux cas de rhumatisme articulaire généralisé, mais elle se rencontre encore dans les cas où une seule région est envahie, dos du pied, dos de la main, au point que, jointe alors à un œdème assez accentué, elle puisse un moment donner l'idée d'un érysipèle, d'un phlegmon, ou d'une angioleucite, alors surtout que la rougeur, suivant le trajet des gaînes tendineuses, simule des traînées de lymphangite superficielle; mais on remarquera que la coloration de la peau dans l'érythème rhumatismal périarticulaire s'attache exactement et exclusivement aux parties articulaires ou aux gaînes tendineuses. « Rien n'est plus commun, dit Gubler (loc. cit., *Rhumatisme cérébral*), que de voir, sur la face dorsale des mains, des traînées érythémateuses s'étendre sur le trajet des tendons extenseurs, et la tuméfaction s'arrêter précisément au niveau de la ligne transversale où les gaînes synoviales supérieures de ces tendons se terminent en cul-de-sac, pour être remplacées par d'autres cavités closes qui les accompagnent jusqu'à leurs insertions. » La durée de cette coloration et de l'œdème est subordonnée à l'intensité et à la durée de la fluxion articulaire; elle disparaît, en général, au bout de peu de jours, à moins qu'elle ne soit ecchymotique, cas dans lequel on la retrouve, même après la mort, dessinant les interlignes articulaires ou le trajet des gaînes tendineuses envahies ; puis peu à peu l'œdème s'atténue, et la terminaison se fait par résolution sans la desquamation que l'on observe au contraire dans la goutte.

En même temps que la rougeur, et que le gonflement œdémateux périarticulaire, on observe fréquemment, et parfois même dans un rayon très-étendu, la dilatation des veines superficielles, l'exagération des battements artériels, véritable fièvre locale (Bouillaud) qu'il est très-intéressant de constater.

Il est des cas cependant assez nombreux dans lesquels cette fièvre locale est moins manifeste ; l'articulation est bien chaude et tuméfiée, parfois même œdémateuse; la peau est lisse, tendue, mais elle a conservé sa coloration blanche (fluxion blanche). Il est même des formes ou des périodes (Storck et van Swieten le font remarquer avec détails) dans lesquelles la douleur peut être excessive sans qu'il y ait gonflement ni rougeur appréciables — formes névralgiques, période initiale; — mais il faut ajouter que cela est, en réalité, une exception, alors qu'il s'agit d'articles superficiels et d'un véritable rhumatisme articulaire aigu fébrile, arrivé à sa période d'état.

Mais l'augmentation de volume et la déformation des parties articulaires des membres ne sont pas produites seulement par la tuméfaction inflammatoire ou œdémateuse des tissus mous périarticulaires, elles dépendent encore de l'accu-

mulation du liquide à l'intérieur de l'article, d'un certain degré d'écartement des surfaces diarthrodiales, du refoulement des parties fibreuses et musculaires par l'expansion de l'épanchement. C'est au genou surtout, en raison des conditions anatomiques locales, que les accumulations liquides se produisent avec le plus d'abondance et donnent lieu aux déformations les plus caractéristiques, et à tous les phénomènes bien connus des épanchements de l'articulation fémoro-tibiale [*voy.* les mots GENOU (épanchements du), HYDARTHROSE]. C'est dans cette jointure également, et peut-être aussi au poignet, et à l'articulation tibio-tarsienne, que la mensuration méthodique, telle que l'a pratiquée Bouillaud, peut fournir quelques données utiles; mais l'emploi de ce moyen d'investigation est contre-indiqué pendant la période douloureuse; nous le croyons dans un grand nombre de cas inutile; et en fait, il n'est jamais mis en pratique. Les déformations du rhumatisme articulaire aigu n'ont rien de spécifique, elles sont celles de toutes les arthrites et périarthrites aiguës en général, dans lesquelles les parties dures n'ont pas, elles-mêmes, subi de déformations caractéristiques, et ne présentent pas de déplacements importants. Elles consistent surtout dans l'effacement des plis cutanés, dans l'état lisse, tendu, luisant de la peau, l'aspect fusiforme aux petites articulations phalangiennes, l'élargissement du poignet, la main et l'avant-bras semblant se continuer par une voussure au lieu d'être séparés par un sillon et un rétrécissement, etc., etc.

Les *mouvements* spontanés ou provoqués peuvent développer pendant la durée du rhumatisme articulaire, avant ou après la période d'épanchement, des *bruits de claquement* ou des *craquements* dus à l'écartement des surfaces articulaires incomplétement lubrifiées ou aux frottements produits par le rapprochement des surfaces diarthrodiales altérées dans leur poli. Ces deux espèces de bruit peuvent se percevoir, le premier à l'oreille, le second à la main; on les rencontre surtout à l'articulation du genou quand la rotule n'est pas encore ou n'est plus refoulée en avant par le liquide épanché. Ces craquements ont été signalés après Récamier par Bouillaud, qui les compare, dans un rapprochement un peu accentué, aux frottements, péricardiques; mais l'un et l'autre bruit constituent, au demeurant, dans le rhumatisme *aigu* des articulations, un signe de mince valeur, qui ne peut être recherché activement sans causer de la douleur, peut-être sans inconvénient matériel, et qu'il n'y a pas lieu, par conséquent, de provoquer.

Indépendamment des *tuméfactions isolées* ou des *déformations particulières* qui peuvent exister autour des articulations, à leur voisinage, ou dans des points éloignés, du fait de l'hydrophlegmasie rhumatismale des gaînes tendineuses ou des bourses séreuses, on peut rencontrer, dans certains cas peu fréquents de rhumatisme articulaire, des tuméfactions d'une autre nature, ayant leur siége dans la peau, dans le tissu conjonctif sous-cutané, dans les gaînes tendineuses et dans le périoste ou plutôt sur le périoste. Tantôt ce sont des *nodosités* sous-cutanées, appréciables seulement à la palpation, non à la vue, et qu'il faut chercher, par conséquent, pour les rencontrer (Froriep; Jaccoud), et comparées, sauf la rougeur, aux saillies de l'érythème noueux; nodosités qui peuvent avoir leur siége au voisinage des jointures ou dans des régions éloignées. Dans d'autres cas de rhumatisme aigu, on pourrait observer sur tous les points du corps, y compris le cuir chevelu, des tumeurs de volume et de consistance divers, généralement mobiles sur les parties sous-jacentes, présentant quelque analogie avec les gommes syphilitiques, variant du volume d'une lentille, d'un pois, à celui d'une

noisette, non douloureuses au toucher, paraissant et disparaissant avec la plus grande rapidité ; semblant avoir leur siége anatomique dans l'atmosphère cellulaire des tendons ou du périoste (voyez, *loc. cit.*, l'observation si remarquable présentée par P. Meynet, en 1875, à la Société des sciences médicales de Lyon). L'histoire de ces hyperplasies conjonctives éphémères du rhumatisme articulaire est à faire ; mais il importe de les signaler dès à présent à l'attention des observateurs, d'une part pour qu'elles soient recherchées, et de l'autre pour qu'elles soient ramenées à leur signification réelle, si elles étaient rencontrées. On chercherait en vain, inutile de le dire, un document précis à ce sujet dans les auteurs d'une époque plus reculée, dans laquelle la confusion des espèces morbides était si grande ; je dois dire cependant que Sauvages (*Rheumatismus vulgaris*) parle de « tumeurs molles, de même couleur que la peau » (?), et Richter (*Rh. scorbut.*) de « tumeurs oviformes dans les muscles. »

L'*attitude* des membres envahis varie suivant la généralisation ou la localisation du rhumatisme, suivant la présence ou l'absence d'épanchement considérable. Les membres supérieurs sont dans la pronation ; l'avant-bras à demi fléchi sur le bras, reposant avec la main à plat sur le malade lui-même ou sur le lit. Les articulations des doigts de la main, les articulations du cou-de-pied, sont généralement maintenues dans l'extension ou dans la demi-flexion pendant le paroxysme, et c'est contre l'extension forcée que l'on a souvent à lutter dans les raideurs articulaires consécutives au rhumatisme articulaire aigu. Quand le plus grand nombre des articulations sont envahies à la fois, cette résolution est à peu près générale, et le malade reste immobile dans une attitude qui l'a fait comparer à une statue reposant à plat sur le sol. Mais, si le rhumatisme n'occupe qu'un membre, ou que deux articulations d'un membre, le malade prend une attitude immobile encore, mais qui, pour les membres inférieurs, est généralement un résultat complexe de demi-flexion et d'abduction incomplète, et tous ses efforts consistent à maintenir la position conquise à l'aide des artifices les plus multipliés, position unique, hors de laquelle les plus cruelles douleurs reparaissent. Nous verrons au chapitre du traitement que l'observation sagace du bienfait produit par l'immobilité des jointures malades, et par certaines positions des membres, a conduit à des données thérapeutiques qui méritent d'être examinées avec soin.

c. ***Douleur articulaire.*** La douleur articulaire dans le rhumatisme des jointures constitue, à tous égards, un phénomène morbide d'un grand intérêt sur lequel on ne s'arrête pas avec toute l'attention qu'il comporte, et que l'on ne rapporte pas à son siége véritable, et cependant cette douleur, souvent atroce, est le point capital sur lequel les malades appellent la sollicitude du médecin ; sa nature, son siége, sa persistance, sa disparition ou son retour ont, suivant les circonstances, une importance de premier ordre ; elle a un siége principal : l'articulation proprement dite, et des expansions périphériques, des points douloureux qui existent surtout dans l'atmosphère de l'article — qui est, au moment des paroxysmes, toute entière douloureuse — mais qui peuvent se rencontrer dans toute l'étendue des surfaces interarticulaires d'un même segment, indépendamment des foyers de douleur propres à quelques localisations périphériques du rhumatisme dans les gaînes synoviales des tendons, ou dans les bourses séreuses normales ou accidentelles.

Il était difficile, dans l'état imparfait des connaissances sur l'appareil nerveux des articulations, de comprendre d'une manière exacte quel était le siége de la

douleur dans le rhumatisme articulaire : aussi Bouillaud, pliant son observation personnelle au niveau des connaissances anatomiques précises qu'il rencontrait, excluait la douleur de la synoviale pour la rapporter aux nerfs périarticulaires, exprimant ainsi, à la fois, une erreur et une vérité. Assurément, l'observation des faits pathologiques doit puiser une base et un soutien dans la connaissance précise des faits anatomiques; mais lorsqu'un tissu présente des douleurs aussi positives dans l'état pathologique que le tissu lamineux, lorsque celui-ci joue d'ailleurs un rôle si considérable dans la constitution et dans la nutrition des parties, on peut assurer sans crainte qu'il est parcouru par des nerfs, nerfs propres, d'emprunt ou de passage, peu importe sous ce rapport. A l'heure présente, les nerfs du tissu lamineux dans ses différentes formes ne sont plus un doute pour l'anatomiste ni pour l'histologiste; Sappey a montré fréquemment l'existence de filets nerveux propres aux appareils fibreux; et l'analyse histologique a poursuivi les fibres nerveuses dans le tissu connectif sous-séreux des synoviales, jusque sous la couche des cellules endothéliales « dont elles ne sont séparées que par quelques capillaires » (voy. *loc. cit.*, NICOLADONI). Nous pouvons donc affirmer avec le secours de ces notions précises (ce que nous eussions fait alors même qu'elles eussent fait défaut) que la douleur du rhumatisme articulaire émane de plusieurs sources isolément et simultanément, mais au premier chef de l'articulation elle-même.

La douleur articulaire, celle que les malades éprouvent spontanément, mais surtout dans les *mouvements*, celle que l'on provoque par la *pression* au niveau de l'intervalle articulaire, la douleur *atroce* propre du rhumatisme articulaire a pour siége l'articulation elle-même, d'abord, et, au premier chef, le réseau vasculo-nerveux très-riche et très-superficiel de la couche lamineuse sous-endothéliale, la synoviale considérée dans sa partie vivante et active, et elle est en rapport avec un degré variable de névrite ou de périnévrite. Les douleurs accessoires ont leur siége dans tout le réseau nerveux de la région périarticulaire, soit dans sa totalité, soit sous forme de points isolés analogues aux points névralgiques proprement dits ; elles sont accrues ou produites surtout par la pression, ou elles se manifestent sous forme d'élancements.

Phénomène habituellement précoce, débutant souvent pendant la nuit, assez intense pour réveiller le malade, la douleur apparaît manifestement avant le gonflement ou la rougeur, et cesse ou s'atténue quand l'épanchement articulaire est effectué. Bien qu'elle puisse être spontanée et produite en dehors de tout mouvement, il est incontestable que cette douleur est, au premier chef, une douleur provoquée par la pression, les mouvements volontaires ou involontaires, spontanés ou communiqués, les moindres ébranlements, etc. Lorsque le rhumatisme atteint à la fois un grand nombre de jointures, la situation du malade devient extrêmement pénible, parce que l'immobilité absolue est à peu près irréalisable, que les plus résignés font, sans pouvoir s'en empêcher, de fréquentes tentatives de déplacement dans l'espoir toujours déçu de trouver une position plus favorable, et que les moindres actes de leur vie de malade retentissent douloureusement dans les points envahis. Ces tortures souvent cruelles, atroces, présentent assez communément une rémission diurne, une exacerbation vespérale survenant quelquefois à heure fixe, et atteignent généralement pendant la nuit leur paroxysme; elles arrachent alors à chaque instant le malade à la somnolence fébrile et le placent dans une des plus misérables situations qui puissent être infligées à l'homme souffrant.

Il est remarquable, toutefois, que l'intensité de la douleur articulaire n'est pas toujours en rapport avec les phénomènes objectifs des arthropathies, et qu'elle peut varier beaucoup suivant les différents sujets ; il en est qui supportent patiemment une fluxion articulaire suraiguë et qui n'éprouvent pas le besoin irrésistible du changement de position, se résignent, sans plainte, à l'immobilité dorsale, demandant seulement qu'on ne leur imprime aucun mouvement. D'autres, au contraire, accusent la plus atroce douleur alors même que les jointures ne semblent pas extraordinairement atteintes. Ces anomalies, quand elles sont modérément accentuées, indiquent simplement la condition particulière du système nerveux chez le sujet en observation, et n'appellent aucune interprétation ni aucune désignation spéciale ; mais lorsqu'elles deviennent tout à fait accentuées, au point que le malade ne semble plus souffrir de jointures manifestement en voie d'activité morbide, ou qu'il accuse des douleurs excessives alors que l'arthropathie est au minimum apparent, l'attention doit en être vivement éveillée, car ces anomalies appartiennent à certaines formes de rhumatisme irrégulier ou ataxique.

Si le siége principal des douleurs dans le rhumatisme articulaire aigu réside dans les articulations proprement dites, il ne faut pas omettre de remarquer que l'on peut observer, en même temps, des douleurs très-accentuées le long des gaînes tendineuses ou au niveau des bourses séreuses superficielles ; des névralgies, des points dermalgiques plus ou moins étendus, des douleurs musculaires, soit fonctionnelles, c'est-à-dire se produisant pendant les mouvements, soit spontanées, crampes douloureuses, secousses se produisant parfois atrocement douloureuses dans les réveils en sursaut, parfois enfin des ostéalgies profondes, sourdes, indéfinissables au rapport des patients, mais extraordinairement pénibles. Il n'est pas rare, en outre, de voir ces diverses manifestations précédant les localisations articulaires proprement dites, ainsi que divers auteurs l'ont noté, et que Charles Fernet l'a très-expressément indiqué dans son étude remarquable sur le rhumatisme aigu ; le rhumatisme semble alors au début occuper tout un membre, la localisation dans les jointures ne se produisant nettement qu'un peu plus tard.

A côté de l'hyperesthésie générale des surfaces au niveau des jointures atteintes : hyperalgésie, hyperthermesthésie et hyperesthésie, il faut signaler l'existence de perversions corrélatives de la sensibilité qui consisteraient essentiellement, d'après les faits recueillis par Drosdoff à la clinique du professeur Botkin, en une anesthésie électrique, une perte de la notion de poids, et parfois dans une légère altération de la sensibilité tactile simple. Cette anesthésie électrique n'existe que dans des *points* limités ; elle précèderait l'arthralgie, et quand elle persiste après les disparitions des douleurs, elle devrait faire craindre une récidive.

Il serait difficile de dire que la douleur de la goutte est toujours différente de celle du rhumatisme ou toujours plus violente ; et il n'y aurait pas grande valeur à attacher à ce caractère comme signe différentiel. Il est acquis, cependant, que la douleur spontanée est plus brutale dans la goutte que dans le rhumatisme ; Charcot rapporte qu'un Français, cité par Watson (*Principles of Physic*, etc., t. II, p. 753), comparant entre elles les deux douleurs qu'il avait éprouvées de l'une et de l'autre affection, disait : qu'au premier tour de vis c'était le rhumatisme, mais qu'au second c'était la goutte.

Il est aisé de se représenter les troubles variés qui résultent, dans le fonction-

nement des articulations, des phénomènes de gonflement, de douleur, etc., qui mettent obstacle à tous les mouvements, à tous les efforts, à tous les actes de quelque énergie, et qui varient suivant le siége des localisations, suivant le nombre de jointures qui sont en même temps douloureuses.

Dans ces conditions, le malade est condamné à une immobilité partielle ou générale, incapable de se servir lui-même; redoutant le moindre mouvement communiqué ou provoqué, extrêmement difficile à mouvoir pour les déplacements nécessaires, surveillant d'un œil anxieux l'approche des personnes qui le soignent, redoutant, comme le décrit très-fidèlement Jaccoud, l'arrivée du médecin et les explorations qu'il ne peut éviter. Heureusement cette période de paroxysme étendu ou généralisé n'appartient qu'aux cas très-graves et est relativement courte, surtout chez les malades de nos hôpitaux; car pour des raisons diverses plus ou moins positives, ces cas à douleurs excessives et de longue durée sont plus fréquents et plus prolongés ou plus pénibles chez les malades de la ville, à qui manquent souvent les soins expérimentés de nos religieuses et de nos infirmiers, qui possèdent en majorité à un si haut degré l'art difficile de secourir ingénieusement les pauvres patients.

d. ***Évolution des arthropathies dans le rhumatisme articulaire aigu.*** Les localisations articulaires du rhumatisme aigu peuvent, dans des cas intenses, se développer, pour ainsi dire, à la fois dans toute l'étendue du système des jointures (rhumatisme articulaire généralisé d'emblée); mais le plus ordinairement quelques articles sont frappés d'abord et l'extension ou la généralisation ne se produisent que secondairement. Dans ce dernier cas, le début peut s'effectuer dans toutes les articulations indistinctement; mais il est d'observation commune que les membres inférieurs sont le plus souvent frappés les premiers, et partiellement abandonnés les derniers. D'après le relevé des 95 cas analysés par lui, Monneret est arrivé à cette conclusion que le rhumatisme atteint le plus ordinairement, en premier lieu, les grandes articulations du genou et du cou-de-pied, et que le poignet et le genou sont les jointures qu'il abandonne les dernières. Une fois constitué, le rhumatisme articulaire aigu frappe toutes les articulations, les grandes jointures de préférence, et dans une même attaque il s'étend, dans la grande majorité des cas, aux deux côtés du corps et aux membres supérieurs et inférieurs, c'est-à-dire que le plus communément, presque constamment, on peut le dire, son développement est ***symétrique***. Le tableau suivant, donné et dressé par Monneret, représente numériquement la démonstration de ces proportions; il a été établi d'après le rapprochement de 93 observations de rhumatisme :

1° ***Côtés du corps affectés.*** Droit exclusivement, 2; gauche exclusivement, 1; droit et gauche simultanément, 90.

2° ***Membres affectés.*** Supérieurs exclusivement, 7; inférieurs exclusivement, 4; supérieurs et inférieurs simultanément, 82.

3° ***Articulations affectées pendant la durée du rhumatisme.*** Articulation sterno-claviculaire, droite 2, gauche 3. Symphyse pubienne, 1 fois. Articulation claviculaire, droite 1. Articulation acromio-claviculaire, droite 1. Articulation scapulo-humérale, droite 34, gauche 33. Articulation coxo-fémorale, droite 8, gauche 9. Articulation huméro-cubitale, droite 19, gauche 15. Articulation fémoro-tibiale, droite 62, gauche 54. Articulation radio-carpienne, droite 49, gauche 44. Articulation tibio-tarsienne, droite 38, gauche 41. Articulation métacarpo-phalangienne, ou articulations phalangiennes de tous les doigts, main droite 8,

main gauche 4. Articulation de tous ou de la plupart des orteils, pied droit 2, pied gauche 3. Articulation métacarpo-phalangienne du pouce seule, droite 2, gauche 2. Articulation métatarso-phalangienne du gros orteil seule, gauche 1. Articulation métacarpo-phalangienne de l'index, droite 1, gauche 1. Articulation métacarpo-phalangienne de l'index et du médius réunies, droite 2, gauche 1. Articulation métacarpo-phalangienne du médius seule, gauche 1. Articulation métacarpo-phalangienne des quatre derniers doigts, gauche 1. Articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire seule, gauche 1.

Résumé. Énumération des articulations affectées par ordre de fréquence, tant du côté droit que du côté gauche. 1° Genou, 2° poignet, 3° articulation tibio-tarsienne, 4° scapulo-humérale, 5° coude, 6° articulation coxo-fémorale, 7° métacarpo-phalangienne des doigts, 8° des orteils, sterno-claviculaire, 9° métacarpo-phalangienne du pouce, 10° de l'index et du médius, 11° de l'index, 12° du médius, des quatre derniers doigts, de l'annulaire et du gros orteil.

Sauf en ce qui concerne l'articulation coxo-fémorale qui, on ne saurait le contester, est certainement moins fréquemment et moins gravement affectée que la plupart des autres par le rhumatisme *aigu*, on peut admettre avec Péter que le début a lieu surtout par les articulations les plus « fatiguées », selon les circonstances particulières qui ont déterminé l'attaque, ou suivant les conditions professionnelles du sujet. Mais il faut ici ajouter que les exceptions sont assez nombreuses pour qu'il n'y ait pas lieu d'ériger ce fait d'observation en loi, tout en lui conservant l'intérêt que le professeur distingué que nous venons de nommer a su lui attacher.

Malgré les grandes variétés affectées par la série des faits particuliers, on peut établir quelques divisions principales dans ces faits, eu égard au *nombre des articulations envahies*, au siége, à l'ordre de succession, à la durée individuelle ou à la symétrie qu'elles affectent.

Dans quelques cas, constituant une exception aux deux extrémités de la ligne normale, les manifestations du rhumatisme articulaire aigu portent sensiblement sur une seule jointure, ou au contraire elles semblent se produire successivement sur la presque totalité des articles de l'économie ; mais dans l'immense majorité des cas le rhumatisme frappe à la fois, et successivement, un certain nombre de jointures, affectant tantôt les grands articles, tantôt les petits, plus particulièrement, devenant manifeste surtout aux grandes articulations des membres supérieurs et inférieurs, et notamment aux genoux, aux coudes, aux cous-de-pieds et aux poignets, qui sont, au premier chef, le terrain classique du rhumatisme dans toutes ses formes. — Ce que l'on observe alors est le rhumatisme articulaire aigu commun ou multiarticulaire, rhumatisme articulaire généralisé ; le plus fréquent, le plus régulier, le rhumatisme franc. Dans un bon nombre des cas qui sont remarquables par le petit nombre des jointures atteintes ou par la spécialisation aux petites jointures, il s'agit de rhumatismes d'un autre ordre, le plus habituellement secondaires, parfois même d'arthropathies pseudo-rhumatismales. Mais cependant la localisation n'a rien d'absolument décisif en soi, et le rhumatisme articulaire aigu le plus positif peut dans certains cas exceptionnels n'envahir qu'une seule jointure, et être accompagné de localisations cardiaques graves et d'encéphalopathie mortelle. L'observation 23 du mémoire d'Ollivier et Ranvier, relative à un malade du service d'Hérard à l'hôpital Lariboisière (1863) : *Rhumatisme monoarticulaire aigu. Rhumatisme cérébral développé le 4e jour de la maladie. — Délire. — Mort. — Arthrite*

suppurée du genou. — *Encéphalo-méningite superficielle*, en fournit un exemple remarquable. Dans *l'enfance*, d'autre part, le rhumatisme articulaire est assez fréquemment localisé à un très-petit nombre de jointures, à un seul côté, à un seul segment, et aussi aux petites articulations d'un orteil, du carpe avec le métacarpe, par exemple, pour qu'on ne se hâte pas trop dans certains cas de diagnostiquer des affections articulaires ou osseuses d'une autre nature, et notamment de nature scrofuleuse, ainsi qu'on est naturellement porté à le faire à cette époque de la vie.

Ainsi donc c'est d'une manière générale que l'on peut dire que le rhumatisme articulaire aigu franc occupe surtout les grandes articulations, où il peut parcourir toutes ses phases sans se localiser dans les petites jointures, et ajouter au contraire qu'il est exceptionnel que les petites jointures soient envahies particulièrement ou exclusivement. Dans les cas où le rhumatisme se généralise aux grandes et aux petites jointures, cela peut être successivement ou d'emblée; ce dernier mode est, suivant la remarque de Trousseau, l'indice d'une attaque grave et de longue durée; le premier n'a pas une signification aussi accentuée.

D'une manière générale, les localisations du rhumatisme articulaire aigu sont d'autant moins *permanentes* dans chaque jointure qu'elles ont été plus nombreuses, plus disséminées, et surtout elles *paraissent* être ainsi parce qu'on ne tient compte que de leur période active, douloureuse, *bruyante*, si l'on peut s'exprimer ainsi. Tous les auteurs notent que le rhumatisme articulaire moins généralisé est plus opiniâtre, plus fixe dans ses localisations en petit nombre, comme s'il y avait un rapport inverse entre l'étendue et la profondeur de l'état morbide (Bouillaud). Mais ce fait d'observation ne doit pas être généralisé à l'excès; on peut voir des cas légers de rhumatisme, légers à la fois par le peu d'intensité des arthropathies et par leur petit nombre, et il ne faut pas omettre de remarquer qu'entre les cas de rhumatisme articulaire généralisé, et les monoarthrites ou les oligoarthrites rhumatismales, il intervient des différences de nature, de terrain morbide, qui, sans diminuer la réalité de l'opposition signalée, la font envisager sous un point de vue différent et moins métaphysique.

La *durée* de chaque arthrite rhumatismale est très-variable, et a été d'ailleurs peu étudiée avec une suffisante précision, car pour se prononcer à cet égard il faudrait dire à quel moment on en place le commencement et la fin; ce qu'on peut dire, en général, c'est que la *période aiguë:* douleur, gonflement, rougeur, etc., est assez éphémère et que sa durée *apparente moyenne* varie de quatre à huit jours; assurément on pourrait rencontrer quelques cas dans lesquels les limites indiquées par Budd, trois à quinze jours, pourraient être atteintes ou dépassées, mais il faut ici considérer la *moyenne;* et jusqu'à ce que des recherches plus précises aient été instituées, notre évaluation peut être considérée comme rapprochée de la vérité. Mais la durée *vraie* d'une fluxion articulaire, considérée dans chaque articulation en particulier, est toujours assez longue, si elle a eu lieu avec quelque intensité; et il faut, pour l'apprécier, ne pas s'en rapporter exclusivement, comme on tend généralement à le faire, aux phénomènes objectifs ou subjectifs, mais se rappeler les enseignements de l'anatomie pathologique, s'attacher à l'observation du fonctionnement de l'article, et des phases par lesquelles passera l'état pathologique complet. Il faut, au premier chef, ne pas considérer comme *dégagée* une articulation qui n'est plus *douloureuse*, et qui n'a plus de gonflement très-appréciable alors que ces phénomènes, subjectifs ou objectifs, ont réellement existé avec quelque intensité. — La durée des lésions

articulaires est au moins égale à la durée totale de l'attaque rhumatismale, et non-seulement pendant toute la durée du rhumatisme on y verra ou on y pourra voir reparaître, à la fois, la douleur et le gonflement, mais longtemps encore après que tout semble éteint dans une jointure, toute imprudence, tout excès de fatigue pendant la convalescence, rappelleront au malade et au médecin que les lésions articulaires *les plus superficielles* demandent un temps assez long pour être réparées. C'est ici que des recherches précises de thermométrie locale, ou d'exploration électrique, dans la direction que nous avons indiquée, pourraient intervenir utilement pour trancher la question.

Ce ne sont donc pas, à proprement parler, des manifestations *successives* qui se reproduisent de toutes pièces, ou s'effacent complétement dans les articulations, mais des oscillations: exacerbations ou rémissions auxquelles sont soumises les articulations qui *restent malades*, on l'oublie trop, pendant toute la durée du rhumatisme, et qui ne se réparent définitivement que pendant et après la convalescence. Il est nécessaire d'envisager à ce point de vue les choses, non-seulement parce qu'elles sont ainsi en réalité, mais parce que cette réalité doit toujours être présente à l'esprit du médecin pour que l'interprétation qu'il fait de l'état morbide ne soit pas faussée, et pour qu'il puisse diriger avec sûreté les règles du traitement et l'hygiène de la convalescence. Divers auteurs, à la vérité, avec Sydenham, n'ont pas manqué d'attirer l'attention sur ce point, lequel a été aussi l'objet des remarques particulières de Bouillaud, qui a eu soin de préciser qu'il ne fallait pas considérer la douleur comme le caractère essentiel de l'affection articulaire, pas plus que le point de côté de la pleurodynie n'était l'accompagnement permanent de la pleurésie pendant toute sa durée. Mais toutes ces remarques que ne corroboraient pas des notions anatomo-pathologiques précises n'ont pas encore été accentuées d'une manière suffisante, car elles ne se sont pas imprimées dans l'esprit général des praticiens, qui prennent encore trop complétement au mot les phénomènes de *mobilité* des arthropathies rhumatismales, sont toujours disposés à comprendre trop à la lettre l'ambulation du rhumatisme, et considèrent trop substantiellement, pour ne pas dire trop ontologiquement, la pérégrination du principe morbide. Il est tolérable, dans le langage de la pratique, de dire que la douleur « *passe* » des genoux aux épaules, que le rhumatisme « *se porte* » des articulations sur quelque système, mais à la condition de ne pas concréter dans sa pensée ces locutions. C'est du centre, malheureusement inconnu, d'où émanent les manifestations morbides, et non de la périphérie, que proviennent les alternances paroxystiques du rhumatisme; c'est concevoir une idée fausse du processus morbide que de supposer ou de laisser supposer dans le langage le transfert de quoi que ce soit d'une jointure à une autre; et c'est ne pas réfléchir aux conditions anatomo-pathologiques de l'affection que de prendre pour la réalité l'apparence, c'est-à-dire de croire éteint un processus qui n'est que ralenti dans sa marche. Bouillaud a pris soin de s'élever contre la théorie de l'ambulation de l'humeur rhumatisante, et la généralité des médecins sait parfaitement qu'il n'y a aucun transfert d'une jointure sur une autre, mais on n'a pas encore exprimé toute la vérité en disant que ces retours de douleur et de gonflement sont des « invasions nouvelles »; ce sont à parler vrai des exacerbations d'un état pathologique déjà déterminé, dont les traces extérieures les plus grossières ont disparu, mais dont la lésion essentielle persistait à l'état latent.

Pour les mêmes raisons c'est chose nécessaire que de regarder avec attention avant de déclarer, ainsi qu'on a généralement coutume de le faire, qu'une arti-

culation envahie la veille est complétement dégagée le lendemain; il n'en est jamais ainsi *qu'en apparence* et que si l'on se contente du rapport du malade, ou d'un examen incomplet. Cette « *délitescence* » de l'arthrite rhumatismale n'existe pas; il reste toujours, au lendemain d'une invasion ou d'un paroxysme, de la chaleur, de la tuméfaction, des points douloureux à la pression, sinon dans les mouvements. Bouillaud après Sydenham a pris soin de faire remarquer qu'il ne fallait pas confondre la cessation de la douleur avec la délitescence de la phlegmasie, pas plus qu'on ne faisait disparaître la pleurésie alors que la douleur du côté cesse; mais ces enseignements n'ont pas été suffisamment vulgarisés, et la lecture des innombrables observations de rhumatisme livrées à la publicité démontre surabondamment l'imperfection et le vague général des notions répandues sur ce sujet.

La *marche* des arthropathies dans le rhumatisme articulaire aigu est *rémittente*, avec *exacerbations* qui peuvent se répéter plusieurs fois dans la même jointure, ou se produire dans des articulations non encore envahies, la rémission dans les unes coïncidant souvent avec l'exacerbation dans les autres; c'est là un fait d'observation à enregistrer et à bien connaître, mais à l'occasion duquel il faut se déshabituer de construire des hypothèses comme celle qui suppose que l'envahissement de nouvelles jointures « joue le rôle de révulsif » à l'égard des jointures déjà envahies, ou autres semblables, appropriées par les auteurs aux cas dans lesquels l'exacerbation dans les unes précède la rémission dans les autres, ou bien encore aux circonstances dans lesquelles c'est la rémission de celles-ci qui anticipe sur l'exacerbation de celles-là.

Ces caractères d'alternance, de succession, des arthropathies dans le rhumatisme articulaire aigu, dont la cause échappe complétement dans son mécanisme, font partie essentielle du type pathologique que nous étudions; ce sont des faits connexes, de même ordre, soumis à la même cause, et non pas *hiérarchisés* et soumis les uns aux autres; ils se manifestent souvent avec rapidité, mais jamais avec une promptitude aussi réelle qu'elle peut être apparente. Quand les fluctuations sont exceptionnellement rapides et multipliées, il s'agit, en général, d'un rhumatisme suraigu, de sujets nerveux, irritables, hyperesthésiques; ces cas sont toujours incertains, avoisinent les formes ataxiques, et ils réclament, pour être bien interprétés et sainement jugés, un examen attentif et détaillé. Quant à la disparition brusque et complète de la douleur, du phénomène extérieur, et au retour très-rapide des mouvements, ils appartiennent aux cas de rhumatisme articulaire avec encéphalopathie, que nous étudierons plus tard, et à l'occasion desquels nous nous expliquerons d'une manière précise.

En résumé, l'évolution des arthrites rhumatismales dans le cours d'une même attaque est essentiellement irrégulière et variable à l'infini. Dans les formes les plus légères qui ne comptent qu'un petit nombre de jointures atteintes, la marche peut être rapide, les articulations frappées d'une seule fluxion sans exacerbation ni rechute. Ce sont de véritables cas *abortifs*, plus fréquents à certaines périodes qu'à d'autres, et qui peuvent être observés parfois même alors que l'*ictus* rhumatismal était intense et semblait devoir déterminer une longue et grave affection. Ce sont ces faits si souvent groupés par séries dans une ville, un hôpital, ou la pratique civile, qui font la fortune de toutes les médications nouvelles, et qui ont induit en erreur tant d'observateurs consciencieux, mais dont le champ d'études est resté trop restreint.

Bouillaud a signalé très-nettement l'existence de l'avortement du rhumatisme

articulaire aigu, mais il en a borné le bénéfice aux cas « extrêmement légers, » réservant l'action abortive à « un traitement bien dirigé et suffisamment énergique ». Notre proposition est absolument opposée; nous pensons, d'après l'observation attentive d'un grand nombre de faits, que lorsque le rhumatisme articulaire aigu s'arrête court, si l'on peut parler ainsi, c'est presque toujours soit par le fait d'une extrême bénignité du cas observé, soit par suite de quelque circonstance qui nous échappe, car, je le répète, s'il est vrai que les cas abortifs les plus nombreux soient des cas légers, ils sont quelquefois au nombre des plus intenses en apparence. Le rhumatisme articulaire aigu est ainsi parfois jugulé d'une manière *spontanée*, mais avant de faire intervenir l'action d'un agent thérapeutique ou d'une médication dans le résultat, il faudrait avoir reproduit assez souvent le même résultat par le même moyen pour en avoir la conviction. Or, nous verrons dans le chapitre du traitement qu'il est loin d'en être ainsi pour quelque médicament ou pour quelque médication que ce soit. Je ne cesserai en plusieurs endroits de revenir sur cette vérité d'observation, toujours méconnue, et qui est cependant essentielle dans l'histoire du rhumatisme articulaire aigu.

A l'inverse de ces cas légers, ou de ces cas abortifs, il est d'autres formes dans lesquelles les articulations atteintes en plus grand nombre, ou en nombre égal, le sont d'une autre manière, plus sévère ou plus longue ; les phénomènes rhumatismaux s'y accentuent avec la dernière énergie ou s'y perpétuent avec la plus extrême ténacité. Les paroxysmes intenses ou légers se renouvellent à plusieurs reprises dans chaque articulation et prolongent cruellement ou indéfiniment la durée de la maladie, qui résiste avec autant d'opiniâtreté à toutes les médications qu'elle montrait dans les formes précédentes de facilité à céder aux interventions les plus opposées ou les plus nulles, jusqu'à ce que, sans cause appréciable, survienne enfin une amélioration définitive, que le médecin, toujours disposé à s'illusionner, cherche à attribuer avec le malade soit au dernier médicament employé (*Felix ille pulvis qui venit in tempore criseos !*), soit à quelque circonstance plus douteuse encore. La raison de ces différences n'est pas toujours individuelle; tel rhumatisant dont les arthropathies avortent aujourd'hui a eu antérieurement un rhumatisme suraigu et prolongé, ou inversement; la notion des causes, de l'état constitutionnel, du mode de début, etc., ne donne pas davantage de certitude pronostique; mais la considération de la constitution médicale régnante peut intervenir quelquefois, comme nous l'avons indiqué.

Dans le plus grand nombre des cas, les lésions articulaires et périarticulaires du rhumatisme articulaire aigu *franc* généralisé, quelque intenses ou quelque répétées qu'aient été les recrudescences paroxystiques, se réparent avec une assez grande rapidité *apparente* pour qu'il n'en reste guère de trace extérieure appréciable, et l'articulation reprend fréquemment ses fonctions avec une promptitude vraiment remarquable. Mais dans les cas de rhumatisme articulaire aigu *prolongé*, alors que le processus irritatif a longtemps persisté dans certaines jointures, notamment aux extrémités, mais aussi au poignet, au cou-de-pied, ou encore à l'épaule, on peut voir survivre à la période de douleur et de phlegmasie aiguë de la raideur et de la douleur dans les mouvements spontanés et surtout communiqués. Quelquefois même, bien que cela soit exceptionnel, on voit se développer et *persister* de véritables *déformations* (*rhumatisme fibreux aigu*) semblables à celles du fibro-rhumatisme chronique de Jaccoud.

Quant aux *lésions permanentes* qui survivent au rhumatisme, uniarticulaire primitivement, ou limité en dernier lieu à une seule jointure, elles n'appartiennent pas, en général, à l'affection elle-même, mais plutôt à une altération de tissu plus avancée, déterminée généralement par la scrofule, dont le rhumatisme n'a été que la première phase.

III. **Phénomènes généraux du rhumatisme articulaire aigu.** Ainsi que nous l'avons indiqué déjà, la fièvre qui précède parfois, qui accompagne ordinairement, ou qui suit fréquemment le développement des arthropathies rhumatismales, fait partie intégrante de la maladie constituée en l'état, que celle-ci soit simplement articulaire ou viscérale, et accompagnée, ou non, de complications. Quelques rhumatismes articulaires aigus sont peu, ou partiellement seulement fébriles, mais aucun n'est vraiment apyrétique ; on peut à la rigueur, chez quelques sujets atteints de rhumatisme d'une façon très-légère, lentement, et sans vive réaction, rencontrer avec quelques jointures douloureuses, tuméfiées, voire rouges et distendues par de l'épanchement, assez peu de chaleur de la peau et d'accélération du pouls, en même temps qu'un état des voies digestives assez satisfaisant pour que le rédacteur de l'observation écrive « pas de fièvre » ; mais cette formule négative donnée sans plus ample démonstration ne doit être prise que pour la représentation d'une enquête incomplète.

En même temps que la fièvre apparaît et se maintient, que la température s'élève et que la douleur s'accentue, que les sueurs apparaissent, il est extrêmement remarquable que la peau ne présente aucune turgescence vasculaire, et qu'elle conserve au contraire une teinte généralement *pâle* qui s'accentue davantage à mesure que la maladie progresse (*febris pallida*). C'est que l'*anémie globulaire*, si remarquable dans le rhumatisme articulaire aigu, se prononce avec une grande rapidité alors même qu'il n'y a pas eu d'émission sanguine. Quelquefois, chez la femme surtout, ce n'est pas seulement de la pâleur, mais une véritable teinte chloroanémique qui ferait penser, dans quelques cas, à l'ictère, n'était l'intégrité des conjonctives. A cet état se rattachent tous les troubles secondaires de l'anémie globulaire et les phénomènes objectifs et subjectifs qui lui appartiennent : débilité, excitation nerveuse, palpitations, souffles cardiaques et vasculaires, etc.

Combien tout cela diffère à la fois de ce que l'on observe dans les pyrexies et dans les phlegmasies proprement dites, et qu'y a-t-il de plus propre à montrer que le rhumatisme articulaire aigu est une affection spéciale, *sui generis*, qu'il est aussi abusif de vouloir ranger parmi les inflammations que parmi les pyrexies ! Mais ces caractères ne sont pas les seuls qui soient propres au rhumatisme articulaire aigu, lequel se distingue encore par la conservation de l'état des forces, de l'intelligence, le peu d'altération des fonctions digestives, ainsi que nous l'indiquerons plus loin, etc. « La plus légère pyrexie exanthématique, dit Pidoux, l'affection la plus bénigne, mais véritablement aiguë, accable plus les forces qu'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu inflammatoire et généralisé. Les membranes muqueuses, celles du tube digestif et de la bouche, sont en dehors de la maladie, elles qui ne le sont dans aucune pyrexie aiguë et continue. » Cela est si vrai, que bon nombre de rhumatisants ne perdent que très-incomplétement l'appétit et les facultés digestives, et que, bien souvent, avant que la fièvre ait cédé complétement, alors que les douleurs sont encore vives, les malades réclament avec insistance l'alimentation.

Le *sommeil* pendant les périodes actives du rhumatisme articulaire aigu est

généralement nul ou sans cesse interrompu par les douleurs, les réveils en sursaut, les crampes musculaires, les secousses involontaires; et la nuit est véritablement atroce pour un grand nombre de patients. Non-seulement pendant son cours tous les malaises s'exagèrent, mais encore c'est avec la période nocturne que coïncident le plus souvent les douleurs spontanées les plus cruelles, les paroxysmes articulaires. Au milieu de tout cela cependant l'intelligence reste le plus souvent nette, la céphalalgie nulle ou peu intense; l'agitation, les rêvasseries ne sont pas rares, mais le délire proprement dit n'est pas habituel, et lorsqu'il se produit manifestement, surtout en dehors de la période nocturne, il acquiert rapidement une signification particulière. Nous reviendrons bientôt sur ce sujet en traitant des localisations encéphalopathiques.

En résumé, dans le rhumatisme articulaire aigu les sujets présentent bien les troubles réactionnels liés aux affections fébriles en général et à quelques pyrexies, mais sous un aspect, une forme, des degrés tout particuliers et absolument propres.

Le rhumatisme articulaire aigu n'affecte guère avec la *menstruation* ou avec ses troubles ces affinités que nous retrouverons plus ou moins accentuées dans le rhumatisme subaigu ou chronique et dans les rhumatismes secondaires; son action sur la marche, l'aspect et l'issue du rhumatisme articulaire aigu. est également en général peu accentuée; ces derniers rapports d'ailleurs sont les mêmes que ceux qui interviennent à l'égard des maladies fébriles aiguës en général, c'est-à-dire que, si l'invasion a lieu pendant les règles — l'écoulement est supprimé ou interrompu — il est au contraire avancé, si elle se produit dans l'intervalle de deux époques menstruelles (Hérard, *loc. cit.*, p. 211). — Sur 35 cas de rhumatisme articulaire aigu observés sous ce point de vue particulier, ce savant médecin n'a noté aucun cas développé pendant l'écoulement des règles — 2 chez des femmes non menstruées, l'une par grossesse de cinq mois (avortement), — l'autre par retard de deux semaines (retour au moment de l'invasion). — Sur 31 cas dans lesquels le rhumatisme a précédé de peu l'époque de la menstruation il y en a eu quatre dans lesquels il y eut suppression — 16 fois il y eut retour prématuré — 2 fois retour des menstrues avec les rechutes — 6 fois la quantité de sang rendue a été augmentée, diminuée 6 fois, non modifiée dans les autres. L'époque suivante a manqué chez 9 malades qui sont restées plus d'un mois à l'hôpital (Id., *loc. cit.*, p. 177, 178). La considération de la menstruation au point de vue de la marche et de l'issue de la maladie ne donne donc lieu, d'après les recherches de Hérard, qu'à des résultats négatifs; la suppression qui accompagne l'invasion du rhumatisme et qui en est un *résultat* est généralement considérée par les malades comme la cause de cette affection, et quelques médecins partagent cette opinion erronée. Enfin il est très-rare que la menstruation fournisse des indications ou des contre-indications thérapeutiques spéciales.

Les *hémorrhagies* ne sont pas inconnues au cours du rhumatisme articulaire aigu, mais en dehors de quelques ménorrhagies, et surtout de l'épistaxis, elles n'appartiennent, surtout intenses, qu'à certaines formes particulièrement graves par la localisation, congestion pulmonaire rhumatismale suraiguë, ou par l'altération du sang, ou à quelques lésions viscérales secondaires presque toujours liées à l'embolie ou à la thrombose des artères viscérales, estomac, intestin, poumons, etc.

L'*épistaxis* seule mérite une mention particulière dans le tableau général de la symptomatologie du rhumatisme articulaire aigu, à cause de sa fréquence

relative et du rôle que quelques auteurs lui ont attribué dans l'évolution de l'affection. Dans une thèse récente (1875), écrite sous l'inspiration de Millard, Tresfort a réuni plusieurs observations très-intéressantes sur ce sujet, desquelles il ressort que l'épistaxis, fréquente dans le rhumatisme articulaire aigu (11 fois sur 25 cas), appartient surtout aux deuxième et troisième septenaires de la maladie ; habituellement très-légère, exceptionnellement assez abondante pour constituer un accident fâcheux, elle coïncide parfois avec une exacerbation ou une rechute, plus ordinairement avec une rémission. Bien que, dans ce dernier cas, elle constitue parfois un phénomène heureux en apparence, au moins par ses effets immédiats, elle n'a réellement pas une importance critique particulière; enfin elle a une véritable valeur pronostique défavorable lorsqu'elle coïncide avec une éruption confluente de sudamina (Siredey). Nous avons observé nous-même fréquemment l'épistaxis dans le rhumatisme articulaire aigu, et nous aurions peu d'objections à faire à ces diverses propositions ; nous ferons remarquer seulement que ces hémorrhagies surviennent très-fréquemment après l'usage du *sulfate de quinine* ou de la digitale, et que l'épistaxis du rhumatisme articulaire aigu, en dehors des sujets prédisposés à cette évacuation, ne comporte que rarement une importance réelle à quelque titre que ce soit.

En dehors de l'œdème périarticulaire et des épanchements séreux plutôt hydrophlegmasiques que simplement séreux, et de l'œdème pulmonaire qui se relie à la congestion rhumatismale, les *hydropisies* proprement dites sont assez rares au cours du rhumatisme articulaire aigu, sauf dans les cas très-exceptionnels qui s'accompagnent de troubles cardiaques assez prononcés pour donner lieu à l'anasarque. Cela est même chose remarquable que le rhumatisme articulaire, bien qu'il soit si souvent une maladie de refroidissement, ne s'accompagne pas plus souvent à son début d'anasarque, ou ne frappe pas plus souvent les sujets qu'une lésion rénale latente place sous une imminence particulière à cet égard. Quant aux anasarques consécutives, elles sont rares également en raison même de la rareté des lésions albuminurrhéiques que le rein est exposé à subir du fait de l'attaque rhumatismale. Ainsi donc, si l'anasarque se rencontre parfois au début, dans le cours ou à la suite du rhumatisme articulaire aigu, le fait est néanmoins assez peu ordinaire et c'est chose remarquable, nous le répétons, non-seulement en raison des conditions étiologiques de l'affection, mais encore en raison de l'altération rapide du sang.

Plusieurs des phénomènes que nous venons d'énumérer ne réclament pas de description spéciale; quelques-uns d'entre eux trouveront leur indication détaillée dans l'exposé de la situation particulière de l'état des principaux systèmes organiques au cours de l'affection; mais il est nécessaire d'étudier à part. et avec certains développements, quelques autres phénomènes généraux du rhumatisme articulaire aigu dont l'importance est majeure, dont la connaissance et l'interprétation ne sont peut-être pas suffisamment à la disposition de tous ; je veux parler du *pouls*, de la *température* et de la *sudation*.

A. *Le pouls*. L'étude du pouls, chez les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, a été faite assez sommairement par la plupart des auteurs, et elle ne laisse pas que d'être négligée peut-être plus encore depuis l'introduction des recherches de température dans la clinique commune. Bouillaud a, cependant, insisté justement sur l'importance de cette étude, tout en montrant que les éléments en étaient complexes, et qu'il fallait discerner ou, au moins, essayer de discerner, dans les caractères du pouls, ceux qui résultaient directement de la

réaction sympathique du rhumatisme articulaire sur le système sanguin, de ceux qui tenaient à la coïncidence des lésions cardiaques.

Mais ces considérations elles-mêmes n'embrassent pas tout ce qui peut intervenir dans les troubles de la circulation sanguine et modifier le pouls artériel; il est nécessaire de tenir compte, dans la sphygmologie du rhumatisme articulaire aigu, d'éléments plus importants encore parfois au point de vue du diagnostic et du pronostic, et qui se rattachent à toutes les autres localisations intercurrentes du rhumatisme, aux complications proprement dites; et il ne faut pas omettre de se renseigner sur l'état antérieur de la circulation, non moins que de tenir compte, dans l'appréciation, de l'action connue sur la circulation de certaines substances médicamenteuses employées au cours de la maladie : digitale, opium, sulfate de quinine, etc. (*voy.* ces mots).

D'une manière générale, les indications fournies par le pouls sont, à cause même de la multiplicité des circonstances qui peuvent intervenir dans ses modifications, sujettes à ambiguïté, et moins précises peut-être ou moins fécondes en déductions pratiques que les résultats fournis par l'étude de la température. Toutefois, comme la thermologie du rhumatisme est, d'autre part, elle-même entachée de diverses causes d'erreur, il faudra, sans cesse, rapprocher l'une de l'autre ces deux études, et les faire concourir simultanément à la solution du problème à résoudre.

Si l'affection est assez peu intense, c'est-à-dire si le nombre des jointures atteintes n'est pas considérable, si les lésions articulaires sont peu importantes, l'accélération du pouls est peu développée (70 à 80), le dicrotisme peu accentué et l'amplitude sphygmographique du pouls plus ou moins marquée suivant la résultante de l'état du cœur, du dégré de l'hydrémie, ou de l'anémie globulaire, et de l'affaiblissement de la tension vasculaire.

Dans les cas de rhumatisme articulaire généralisé, intense, le pouls peut encore, sous la seule action du nombre et du degré des arthropathies existant simultanément, tout en conservant ses caractères d'amplitude, atteindre une fréquence plus considérable, de 80 à 120, mais ce dernier chiffre, chez l'adulte, bien entendu, n'appartient guère aux cas simples, quelle que puisse être l'intensité des arthropathies, si celles-ci ne sont pas purulentes.

Mais si quelque autre caractère apparaît nettement, fréquence extrême, petitesse, irrégularité, etc., on peut affirmer qu'il est intervenu quelque élément nouveau surajouté aux arthropathies, et sans s'attarder aux méditations sur la fièvre rhumatismale, on recherchera activement l'origine de ces troubles circulatoires dans l'état du cœur, du cerveau, des organes thoraciques et abdominaux, sans négliger les arthropathies elles-mêmes : endocardite, rhumatisme cérébral, localisations et complications pulmonaires, infarctus viscéraux (foie, rate, reins), pyohémie, arthrites et périarthrites purulentes, etc.

L'endocardite et la péricardite simples, l'*endopéricardite* commune du rhumatisme articulaire aigu, telles qu'elles apparaissent dans la première attaque de rhumatisme articulaire aigu, telles qu'on les observe dans les premières phases de la maladie ou pendant toute sa durée si le cas est léger, ne s'accusent nécessairement ni par une fréquence insolite du pouls, ni par des caractères précis reconnaissables à l'exploration digitale ; et ce qui est plus inattendu, les caractères sphygmographiques sont peu altérés.

Dans ses remarquables *Études sur le pouls, ses variations et ses formes dans les diverses maladies* (Paris, 1870), le regrettable Lorain, dont la médecine

déplore la perte prématurée, précise avec grand soin le côté inattendu de ces résultats, et déclare qu'il ne faut pas s'attendre à trouver fréquemment, au cours du rhumatisme articulaire aigu, des désordres notables de la circulation, attendu que les endocardites rhumatismales sont maintes fois légères et passagères et que les troubles circulatoires qui en dérivent ne sont souvent que *tardifs;* il ajoute : « La péricardite altère si peu le pouls dans l'immense majorité des cas, que le sphygmographe n'est habituellement d'aucune utilité dans le diagnostic de cette maladie ». L'atteinte cardiaque est surtout marquée, d'après Lorain, dans le rhumatisme articulaire aigu, par l'*acuité* du sommet et par le *crochet* dû à la brusque contraction du ventricule : « peut-être, dit-il, l'extrême acuité du sommet, la brusque descente, sont-elles une preuve suffisante de la grande perméabilité du système capillaire, ainsi qu'on le peut supposer d'après l'état de la peau chez les rhumatisants ; en effet, si nous prenons par comparaison un pouls d'anémie pure avec fièvre, c'est-à-dire de très-faible tension, mais avec un autre état des capillaires, nous trouvons un tracé analogue quant au dicrotisme, quant à la fréquence et à l'ampleur, mais très-différent quant au sommet, qui est beaucoup moins aigu ».

Lorsque des troubles manifestes dans le *rhythme* des battements du pouls surviennent dans la période aiguë, ce n'est pas le cœur qui en sera nécessairement ni même ordinairement la cause, quel que puisse être d'ailleurs son état de phlegmasie aiguë, mais, plus souvent, les diverses sources du rhumatisme ataxique, et notamment les manifestations cérébrales, ainsi que Lorain l'a indiqué en attirant l'attention sur la valeur prédiagnostique de l'*irrégularité* du pouls indiquant l'imminence des accidents cérébraux. On n'omettra pas, enfin, chose importante à noter en pratique, que dans la convalescence « *définitive* » (Lorain) le pouls est lent et polycrote.

B. *La température.* Rien n'égale le nombre, la variété, l'inextricable combinaison des modalités thermiques qui appartiennent au rhumatisme articulaire aigu ; il a fallu toute la patiente ténacité des cliniciens contemporains pour poursuivre une étude aussi aride, et une innombrable quantité de recherches pour arriver à saisir quelques types principaux. Si l'importance du résultat obtenu n'est pas pour l'histoire générale de l'affection aussi grande qu'on aurait pu l'espérer de tant d'efforts réunis, il n'en est pas moins vrai que les particularités, à présent discernées, ont, dans un certain nombre de cas, une valeur de premier ordre pour le pronostic et la direction thérapeutique de la maladie. A la vérité, avant les recherches contemporaines, les médecins n'étaient pas entièrement dépourvus de signes révélateurs de l'élévation thermique et des accidents graves qu'elle accompagne, qu'elle suit, ou auxquels elle donne lieu secondairement par elle-même, mais il ne saurait être contesté que ces données cliniques anciennes n'égalaient en aucune manière les enseignements nouveaux, et que l'emploi régularisé du thermomètre non-seulement leur a donné une précision inconnue jusque-là, mais encore a permis à tous les observateurs, sans exception, de se guider avec une égale sûreté. Parmi les premiers auteurs qui ont apporté le plus de matériaux à cette importante étude après Bouillaud et ses élèves (Auburtin, etc.), qui ont de tout temps insisté sur l'importance prépondérante de la température chez les rhumatisants, il faut citer les noms de Wunderlich, Hardy et Sidney Ringer ; depuis, les contributions les plus nombreuses et les plus variées ont été apportées dans tous les pays, et notamment en Angleterre et en Allemagne.

Tous les observateurs ont noté que dans les cas de rhumatisme articulaire aigu peu intenses, légers ou subaigus, et moyens ou aigus proprement dits, alors que toutes les jointures ne sont pas prises en même temps, et que les localisations viscérales n'acquièrent pas une grande violence, par conséquent, dans la grande majorité des cas, la température s'élève généralement peu, oscille (prise dans l'aisselle dans mes observations personnelles) entre + 37°,5 et 39°,5 centigrades, pouvant même atteindre + 40 degrés et au delà sans constituer des cas graves, pourvu que cette élévation soit éphémère et vespérale. Dans cette série, qui constitue en quelque sorte l'état normal du rhumatisme articulaire franc, la température monte graduellement, depuis le début de l'affection, et, d'après Wunderlich, atteindrait le maximum à la fin de la première semaine ; mais il faut bien savoir qu'il y a, à cela, de très-nombreuses exceptions, que le maximum peut se produire beaucoup plus tôt ou plus tard, et ne pas croire le malade à l'abri parce que le thermomètre ne marquerait, à la fin du premier septenaire et même au delà, qu'une température très-modérée. On peut observer, en effet, une défervescence régulière et assez rapide après une température arrivée promptement et d'une manière précoce au maximum, tandis qu'on peut voir, d'autre part, un rhumatisme qui avait été très-modérément thermique jusqu'au delà du premier septenaire devenir hyperthermique sur le tard. Les oscillations de la température pendant la période la plus élevée et pendant la décroissance sont, dans les cas dont nous parlons en ce moment, peu étendues, montant le soir de quelques dixièmes de degré qui correspondent aux exacerbations articulaires, alors que de nouvelles jointures se prennent, ou se reprennent.

En dehors des cas exceptionnels dans lesquels le rhumatisme articulaire aigu semble débuter à la manière des pyrexies ou des phlegmasies franches, soit parce qu'il existe quelque localisation précoce, cutanée, muqueuse, ou viscérale (érythème, pharyngite, pleurésie ou pneumonie, péricardite, etc.), soit à cause de l'invasion simultanée d'un grand nombre de jointures, et dans lesquels le thermomètre peut s'élever à l'hyperthermie + 40 dès le premier ou les premiers jours, en dehors de ces cas, exceptionnels, je le répète, les premières manifestations articulaires du rhumatisme ne s'accompagnent que d'une augmentation de température peu considérable, lente dans son ascension, alors même que le thermomètre devra atteindre un degré très-élevé au cours ultérieur de l'affection. Il est nécessaire d'insister sur ces faits, non-seulement parce qu'ils sont tels, et qu'ils ne sont pas suffisamment vulgarisés, mais encore pour établir, de la manière la plus nette, que si le rhumatisme articulaire aigu est une maladie fébrile ou avec fièvre, ce n'est pas une fièvre avec localisations articulaires, et qu'il faut transporter hors de l'histoire du rhumatisme articulaire le type de la fièvre rhumatismale proprement dite que quelques auteurs de talent se complaisent encore à reproduire.

Bien plus, dans les formes très-légères, et même dans quelques formes à localisations assez intenses, mais peu multipliées, alors même qu'il y a coïncidence de lésions endocardiques, la température ne dépasse pas 38°,5, et reste même au-dessous du degré fébrile (température sous-fébrile), dans une proportion numérique réprésentant le tiers des cas de rhumatisme articulaire aigu (Wunderlich).

Le *type fébrile* du rhumatisme articulaire aigu est donc subcontinu, irrégulièrement rémittent, parfois pseudo-intermittent ; c'est-à-dire que, d'une manière générale, le malade reste fébricitant pendant toute la durée de l

période active de la maladie, que la fièvre *atteint* son degré le plus élevé pendant la journée, mais s'abaisse à la fin de la nuit, plus ou moins suivant l'intensité et la marche des arthropathies, mais sans concordance exacte ni constante; et que, parfois, on observe transitoirement une pseudo-intermittence, c'est-à-dire qu'il y a, entre des rémissions très-accentuées de la veille et du lendemain, une élévation du jour intermédiaire qui peut se reproduire une ou plusieurs fois au cours de la maladie, sans qu'il y ait apyrexie proprement dite. Mais le caractère général de la marche des oscillations est la *rémittence*, avec de grands écarts entre la température du matin et celle du soir ; mais ici encore, comme à propos de chaque phénomène propre au rhumatisme, il faut signaler l'exception sans cesse renaissante, et l'existence de cas dans lesquels le thermomètre se maintient presque sans oscillations à quelques dixièmes de degrés près pendant tout le temps de la période aiguë.

L'uniformité générale des tracés ou de la courbe thermique du rhumatisme articulaire aigu est loin d'être parfaite ; elle est, au contraire, le plus souvent rompue par de brusques écarts qui amènent une ascension thermique, parfois considérable ; d'après les relevés qu'a bien voulu faire pour moi Henri Rendu de ses très-précises observations, l'élévation thermique est invariable toutes les fois qu'il se fait une fluxion nouvelle vers un certain nombre de jointures *à la fois;* dans ces conditions le thermomètre peut indiquer *passagèrement* quarante et même quarante et un degrés, chez des sujets qui n'en ont pas moins guéri sans accident grave. Si, au contraire, la poussée ne se fait que vers une seule jointure, la température ne s'élève pas nécessairement, de sorte que c'est surtout avec la surface d'articulations envahies que correspond l'élévation thermique. Le moment auquel a lieu cette élévation thermique est précisément le moment où se produit le paroxysme articulaire, c'est-à-dire le début apparent de l'arthrite, la période douloureuse par excellence qui *précède* le gonflement articulaire proprement dit ; lorsque l'œdème et l'épanchement synovial se produisent, la fièvre tombe un peu, tout en restant supérieure à ce qu'elle était avant la poussée fluxionnaire.

Il est très-remarquable que l'ascension thermique qui se produit au moment du début de l'endocardite ou de la péricardite soit souvent très-légère, et qu'en tout cas elle n'atteigne pas au même degré que la précédente ; plus tard au contraire, lorsque les arthropathies ont cédé et que la fièvre se *prolonge* (hectique rhumatismale aiguë), elle n'a pas, souvent, d'autre cause que l'évolution persévérante d'une cardiopathie, et elle peut alors, d'après l'observation de Wunderlich, se prolonger plusieurs semaines séparées par des intervalles d'apyrexie plus ou moins complète, et plus ou moins réelle. De même, les localisations du côté de la plèvre, si elles n'ont pas une grande intensité, peuvent ne pas se traduire par une élévation thermique accentuée; pareillement pour la bronchite et pour quelques autres localisations muqueuses légères et superficielles. Il n'en est plus ainsi des phlegmasies du poumon ou même de la plèvre, alors qu'elles sont intenses; elles peuvent alors élever également la température d'une manière brusque et considérable.

Ainsi donc, les exacerbations thermiques qui tranchent vivement sur la courbe générale du rhumatisme articulaire aigu coïncident surtout avec les paroxysmes *articulaires*, puis avec une détermination viscérale *intense*, quelquefois avec une poussée *exanthématique* cutanée; en dehors de ces circonstances dans lesquelles l'hyperthermie est *momentanée*, les hautes températures dans le rhumatisme

articulaire aigu appartiennent aux formes malignes, aux accidents graves survenant du côté du système nerveux, aux accidents pyémiques.

A toutes les irrégularités déjà indiquées il faut ajouter celle-ci : que la température peut subir, en dehors de toute cause appréciable, même en dehors de la cessation d'une médication antipyrétique, de brusques ascensions du thermomètre, qui n'ont d'importance, alors même qu'elles sont considérables (recrudescences de deux degrés et plus, Wunderlich), que si elles ont quelque *durée* et si elles suivent une marche *ascensionnelle lente et persistante*. C'est là, d'ailleurs, une observation pratique importante que, chez les rhumatisants, la température élevée n'indique jamais un danger *imminent* dans les cas où la courbe garde son caractère *rémittent à grandes oscillations*. Ce qui a une signification particulièrement grave, au contraire, c'est le cas où la chaleur tend à devenir *uniforme*, tout en restant élevée, et surtout le cas où on la trouve *continue ascendante*, comme on le voit dans les faits de localisations cérébrales rapidement mortelles.

La *défervescence* dans le rhumatisme articulaire aigu ne se fait que très-exceptionnellement d'une manière brusque et d'une manière véritablement critique. Parfois, en même temps que des sueurs abondantes, on constate une détente considérable, mais presque jamais le thermomètre ne tombe d'emblée au voisinage de la normale. Les tracés donnent une série d'oscillations diurnes qui diminuent d'amplitude (à l'inverse du stade des grandes oscillations de la fièvre typhoïde), et qui finissent par aboutir à trente-sept degrés. Mais les rechutes sont fréquentes, de sorte qu'on voit souvent, dans le décours de la maladie, se produire de petites ascensions thermiques qui indiquent que l'affection n'est pas terminée.

Les médecins imbus de l'*idée* d'une fièvre rhumatismale, laquelle apparaît toujours à leurs yeux beaucoup trop ontologiquement, n'omettent pas de faire remarquer ce fait que la fièvre qui, parfois, cède alors que les arthropathies sont encore douloureuses, persiste, au contraire, quelquefois alors que celles-ci semblent éteintes. Mais, depuis que la percussion et l'auscultation ont appris à reconnaître les phlegmasies parenchymateuses profondes, et surtout les altérations rhumatismales de l'endocarde et du péricarde, depuis que l'anatomie pathologique a montré les ulcérations de l'endocarde, et prouvé que les lésions articulaires persistaient alors que la douleur était éteinte, il n'est plus permis de s'attarder à ces conceptions. La fièvre qu'on observe en ces circonstances se rattache, soit aux lésions permanentes des jointures qui vont prochainement redevenir douloureuses (Chomel), soit à quelque lésion viscérale du péricarde, de l'endocarde, ou des poumons, soit encore à quelque phénomène obscur de résorption septique, ou même à quelque processus phlegmasique silencieux et latent, tel que celui qui dépend des infarctus viscéraux par thrombose ou embolie, ou encore de quelque phlegmasie vasculaire (hectique rhumatismale).

C. *La sudation et les éruptions sudorales*. La fièvre dans le rhumatisme articulaire aigu est essentiellement diaphorétique, témoignant par ce caractère de l'atteinte générale et profonde portée au système nerveux, et de l'élévation de la température corrélative. Nous avons déjà indiqué précédemment les caractères de la sueur dans le rhumatisme articulaire aigu ; il nous reste à nous expliquer sur sa valeur, sur sa signification, et sur les éruptions qu'on a coutume de lui rattacher.

Les recherches précises de la clinique moderne démontrent, de plus en plus

nettement, que le rôle de la sueur dans les maladies ne doit pas être interprété à la manière ancienne, et que tout en conservant certaines significations séméiotiques et pronostiques importantes, l'hypersécrétion cutanée est plus souvent un résultat de l'évolution de la maladie qu'une cause de changements dans le cours de celle-ci. Peu d'états pathologiques sont plus propres à démontrer ces propositions que le rhumatisme articulaire aigu, dans lequel il est si manifeste que la sueur n'est bienfaisante que lorsqu'elle est *précédée* de la défervescence dont elle peut activer la marche, mais qu'elle est absolument impuissante à *produire*, aussi bien d'ailleurs dans cette affection que dans toutes les affections pyrétiques, qu'elle soit d'ailleurs survenue spontanément, ou qu'elle soit produite par des moyens artificiels ; les expérimentations de Thierfelder et de Traube sont tout à fait concluantes à cet égard et concordent absolument avec les résultats de l'observation clinique pure et simple. Bien plus, on peut chez les rhumatisants modérer la sueur en ne les soumettant pas à une température élevée, ou en pratiquant des lotions, etc., en donnant des bains tièdes, la supprimer complétement à l'aide de l'atropine. non-seulement sans aggraver la situation des malades, mais au contraire en produisant une amélioration et un soulagement parfois considérables.

Les conditions qui donnent naissance à la diaphorèse ne produisent pas nécessairement, mais font naître, dans un certain nombre de cas, des éruptions cutanées, sudamina, miliaire, qui n'ont rien de spécifique, et qui appartiennent à toutes les affections qui, comme certaines formes de rhumatisme articulaire aigu, sont remarquables par l'abondance des sueurs et l'élévation de la température du corps. J'ai décrit ailleurs (*voy.* le mot MILIAIRE) les caractères de cette éruption qui a donné lieu à de si bizarres conceptions doctrinales ; qui n'est en elle-même qu'une affection secondaire et commune, et qu'il ne faut pas confondre, comme le font les auteurs, avec les localisations vraiment rhumatismales que l'on observe à la peau dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, telles que les érythèmes figurés, par exemple, et autres efflorescences que nous étudierons plus loin.

Ces éruptions miliaires assez fréquentes au cours du rhumatisme articulaire aigu restent souvent inaperçues quand elles ne sont pas recherchées, parce que, dans la forme aqueuse simple (sudamina), elles demandent quelquefois l'examen à la loupe, ou l'usage de la palpation avec un doigt exercé, ou bien encore même, dans le cas de miliaire exanthématique, parce que le siége principal de l'éruption est fréquemment dans la région dorsale chez les malades qui sont longtemps maintenus dans la supination par l'intensité des douleurs. Mais elles peuvent se rencontrer en tous les points du corps, même à la face, où elles s'accumulent parfois le long de la lisière du cuir chevelu. Toutes les formes de la miliaire peuvent être observées, blanche, rouge, discrète ou confluente, parfois même hémorrhagique.

Bien qu'il n'y ait aucune relation nécessaire entre la sueur et ce que l'on appelle les éruptions sudorales du rhumatisme articulaire aigu (voy. art. MILIAIRE), et que ces éruptions, la miliaire notamment, soient liées essentiellement à l'hyperthermie *prolongée et continue*, il n'en est pas moins vrai que l'altération de la sueur à la surface de la peau, favorisée, chez les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, par toutes les conditions dans lesquelles cette affection place les pauvres patients, et trop souvent, aussi, par les pratiques thérapeutiques telles que la surcharge traditionnelle d'ouate dont on accable le malade, ou la température excessive dans laquelle on le maintient, peut aider

notablement à l'apparition de cette éruption. Quoi qu'il en soit, par cela même que ces éruptions sont liées à l'hyperthermie, elles seront rencontrées, surtout dans ces cas graves ou intenses, chez les sujets profondément rhumatisants et universellement rhumatisés, et c'est avec raison que Graves les a considérées comme constituant un élément de pronostic grave, surtout lorsqu'elles apparaissent de bonne heure au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, en même temps qu'une fièvre intense, des douleurs violentes et des sueurs très-copieuses. Cet élément de pronostic grave, dans le rhumatisme articulaire aigu, a été remis dans tout son jour, et placé au point de vue convenable par mon savant ami et collègue dans les hôpitaux Siredey, qui a inspiré à l'un de ses élèves, le docteur Morelot (1870), une très-bonne thèse inaugurale, de médecine pratique, sur ce sujet. J'ajoute qu'il ne faut rien exagérer et que, si l'on doit voir dans la miliaire abondante d'un rhumatisant un *élément* de pronostic, un indice important parce qu'il est extérieur, et qu'il frappe les moins exercés, un avertissement à se tenir en garde, il ne faut pas en faire un signe d'une gravité absolue par lui-même, ce qui n'est pas heureusement la réalité. Il y a lieu de tenir compte, ici, des différences individuelles, de la sensibilité spéciale de la peau, non moins que des circonstances extérieures, telles que nous les avons rapportées tout à l'heure, propres à favoriser le développement de cette éruption. Aujourd'hui, d'ailleurs, que la marche de la fièvre peut être suivie mathématiquement à l'aide du thermomètre, l'importance des signes de ce genre a notablement diminué. Mais je tiens essentiellement à déclarer que ces éruptions sudorales, pas plus que les sueurs elles-mêmes, ne contiennent aucun principe excrémentitiel spécial, ni aucune réaction propre au rhumatisme (*voy.* MILIAIRE) ; qu'elles ne sont, à aucun point de vue, bienfaisantes pour le malade, qu'il n'y a aucun bénéfice à les provoquer, et qu'il peut y avoir, au contraire, le plus grand danger à le faire, aussi bien dans le rhumatisme articulaire aigu que dans toutes les affections hyperthermiques ; j'ajoute, enfin, qu'elles ne sauraient constituer aucune contre-indication à l'emploi des bains à basse température administrés contre l'hyperthermie.

IV. **Marche générale du rhumatisme articulaire aigu. Rechutes et récidives. Durée. Terminaisons.** A. *Marche générale.* Ainsi que cela ressort déjà des détails dans lesquels nous sommes entré sur l'évolution des phénomènes locaux et des phénomènes généraux (arthropathies et réaction fébrile), la marche générale du rhumatisme articulaire aigu, essentiellement variable, échappe à une détermination synthétique, car l'irrégularité, la variabilité, la mobilité apparente appartiennent à ce point à toutes les manifestations de la maladie qu'elles peuvent être rangées au nombre de ses caractères principaux.

Toutefois, au milieu des variétés multipliées qu'offre la série des faits particuliers, on peut saisir pendant toute la durée de la maladie les preuves du parallélisme, à peu près constant, qui existe entre les phénomènes locaux et les phénomènes généraux, soumis, les uns et les autres en même temps, à ces oscillations multipliées : amendements subits, aggravations imprévues, rémissions et exacerbations quotidiennes, retours offensifs souvent répétés, qui impriment à l'affection son allure toute spéciale.

Tantôt, après avoir évolué lentement et d'une manière en apparence bénigne, on voit, tout à coup, la marche se précipiter et les accidents prendre une grande intensité; tantôt l'inverse se produit; une attaque rhumatismale bruyamment commencée s'éteint rapidement, ou ne tarde pas à prendre une allure bénigne; mais le plus ordinairement, cependant, dès le deuxième septenaire on peut, avec

quelque chance de certitude, établir approximativement s'il s'agira d'un cas léger, moyen, ou grave. Tantôt, la série des incidents de l'affection se déroule avec lenteur, ou ne se compose que d'un petit nombre des éléments propres à la maladie considérée dans toutes les localisations qu'elle peut affecter; tantôt, au contraire, ces incidents se succéderont avec rapidité, ou apparaîtront presque tous chez un même sujet, qui aura le fâcheux privilége de fournir un résumé du tableau complet de la maladie. J'ai recueilli l'observation d'un malade qui, s'étant refroidi le dimanche sur l'herbe, au bord de l'eau (avril 1875), eut du coryza le lundi, de la fièvre avec érythème papuleux aux coudes et aux genoux le mardi, des arthropathies multiples le jour suivant, puis, presque jour par jour, du torticolis musculaire, de la cystite, une angine pharyngée intense, une arthrite maxillaire double, puis de l'endocardite, offrant ainsi un tableau morbide sans cesse variable et d'une inimaginable mobilité.

B. *Rechutes. Récidives.* Indépendamment des *exacerbations* réitérées, des paroxysmes articulaires, plusieurs fois répétés dans le cours d'un grand nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu, on observe fréquemment des *rechutes* qui n'en diffèrent pas absolument, mais qui plus *éloignées* n'en ont pas moins été dénommées particulièrement et désignées tantôt sous le nom de *rechutes*, tantôt sous le nom de *récidives*. Ces deux dénominations, qui ne doivent pas être, ainsi qu'on le fait souvent à tort, considérées comme synonymes, servent à indiquer les retours offensifs de l'arthrorhumatisme aigu, selon qu'ils ont lieu dans le cours de la même attaque, ou, au contraire, qu'ils sont séparés par des intervalles positifs, et qu'ils constituent alors deux attaques distinctes, séparées par une convalescence et une guérison confirmées; tous les sujets atteints de rhumatisme articulaire sont très-exposés aux *rechutes* pendant la convalescence et un très-grand nombre d'entre eux présentent, dans le cours de leur existence, une ou plusieurs *récidives*.

a. La *rechute* ne diffère pas essentiellement en elle-même des exacerbations ou des paroxysmes répétés que l'on observe au cours de l'affection, soit dans les localisations articulaires, soit dans les localisations viscérales, ou l'apparition de complications; mais elle mérite cependant, en pratique, d'en être distinguée en ce que la réapparition des accidents locaux ou généraux survient à une époque où la fluxion articulaire *semblait* éteinte, et où l'amélioration de l'état général permettait de supposer la convalescence assurée. Le malade est exposé à ces rechutes aussi longtemps qu'il n'a pas atteint la guérison complète, caractérisée par la cessation absolue des douleurs nocturnes dans les jointures, le retour des fonctions complètes des membres, force et souplesse normales, tant que l'anémie persiste et que, en un mot, l'état de santé n'est pas revenu. Combien de malades trop tôt considérés comme convalescents reprennent le lit ou reparaissent à l'hôpital, qu'un peu moins d'optimisme ou un peu plus d'attention eût sauvegardés!

A la vérité, souvent ces rechutes surviennent chez des sujets qui semblent n'avoir pas fait d'imprudences, ou même elles n'apparaissent pas chez des sujets qui n'ont pas suivi les prescriptions de l'hygiène; il est même exact de reconnaître qu'elles sont souvent peu graves, constituées seulement par des exacerbations locales de peu d'intensité, bien qu'elles soient généralement d'assez longue durée, et qu'elles reproduisent rapidement l'état anémique. Mais il n'en est pas toujours ainsi : la rechute provoquée par l'abus fonctionnel précoce, par l'oubli des précautions hygiéniques, est quelquefois plus sévère que la première

partie de l'affection, et transforme en cardiopathie grave une atteinte cardiaque qui eût pû, sans cette exacerbation, s'effacer plus ou moins complétement. L'atteinte rhumatismale étant plus prolongée imprime plus profondément, si l'on peut dire ainsi, son cachet sur le patient, et le prédispose d'autant plus aux attaques ultérieures, aux récidives. La question des rechutes dans le rhumatisme articulaire aigu mérite donc d'être traitée moins incidemment qu'elle ne l'est d'ordinaire dans les livres classiques; elle mérite aussi toute l'attention du praticien, qui, s'il ne parvient pas toujours à convaincre le patient de la longueur *réelle* de la convalescence et des précautions qu'elle réclame, ne s'exposera au moins pas au reproche d'avoir lui-même considéré le malade comme guéri avant terme, et d'avoir manqué de prudence. Mais alors jusqu'où s'étend cette période incertaine qui constitue la convalescence du rhumatisme? Je répondrai : beaucoup plus loin qu'on ne le pense généralement, plus loin surtout qu'on ne le pouvait supposer alors qu'on ignorait l'existence de lésions réelles et constantes des extrémités articulaires rhumatisées; elle sera d'autant plus longue que la maladie a été plus intense et plus prolongée elle-même. Cette durée variera donc suivant les cas particuliers; elle ne pourra être évaluée numériquement d'une manière précise que par des recherches spéciales; mais je puis, d'après mes propres observations, considérer comme fort probable qu'elle ne peut pas être supposée inférieure, en moyenne, à une période de deux à quatre septenaires après la guérison apparente. Cette période a son hygiène spéciale que nous indiquerons plus loin à propos du traitement.

On ne doit appliquer la dénomination de *récidive* du rhumatisme articulaire aigu qu'à la réapparition d'une attaque nouvelle occupant les articulations, et survenant un temps plus ou moins long après la guérison *confirmée* de l'attaque précédente. On ne saurait appeler récidives au même titre, si l'on a quelque souci de la précision du langage, les manifestations rhumatismales d'un ordre différent (myorhumatisme, arthrites déformantes, etc.), qui peuvent survenir postérieurement à un rhumatisme articulaire. On a la plus grande raison de dire qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu crée, à elle seule, chez l'individu qui en est atteint, une prédisposition virtuelle à toutes les manifestations rhumatismales quelles qu'elles soient, mais on a tort de donner à ces accidents d'ordre différent une même dénomination, et d'y voir des récidives, cette dénomination ne pouvant s'appliquer à bon droit qu'à un fait identique aux faits antérieurs.

Les récidives du rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire les nouvelles atteintes de la même affection, sont malheureusement très-fréquentes, et souvent même très-répétées chez un même sujet, alors surtout que celui-ci ignore ou omet de mettre en œuvre les moyens préventifs et prophylactiques vraiment importants que la thérapeutique et l'hygiène tiennent à sa disposition.

On voit, dans quelque cas, chez les enfants surtout, le rhumatisme articulaire presque toujours alors accompagné de phénomènes choréiques, se manifester à plusieurs reprises dans une même année, séparées par des intervalles complets qui en font bien des récidives, et non des rechutes. D'autres malades ont des crises plusieurs années de suite, souvent vers la même saison, à l'occasion du retour de quelque cause occasionnelle périodique; d'autres, enfin, en ont plusieurs dans le cours de leur existence, séparées parfois par de longs intervalles; ceux qui n'ont qu'une seule attaque sont assurément les moins nombreux. L'étude des récidives a une grande importance pratique au point de vue

du pronostic et au point de vue des indications thérapeutiques, ainsi que nous le signalerons plus bas.

C. *Durée du rhumatisme articulaire aigu.* La plupart des auteurs qui ont traité avec quelques développements la question de la durée du rhumatisme articulaire ont singulièrement augmenté les difficultés du problème à résoudre en compliquant la question de discussions souvent passionnées sur la thérapeutique de la maladie. Bon nombre d'entre eux ne prennent pas soin de préciser ce qu'ils entendent par durée, de sorte que l'on ne sait s'il s'agit de la durée totale depuis le début, depuis le commencement de l'observation, ou l'institution du traitement, et enfin l'on ignore à quel moment ils placent la *terminaison* de la maladie. Les statistiques hospitalières, qu'on croirait propres à trancher cette question, sont toutes défectueuses à cause du manque d'unité et du manque de direction scientifique, non moins qu'à cause des mille circonstances qui font que tantôt le malade quitte l'hôpital avant d'être guéri, tantôt, au contraire, il y reste, pour des raisons étrangères, après sa guérison. Ce qui est vrai, c'est que la durée d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu varie à l'infini, non-seulement chez les différents malades, mais encore chez le même malade à ses différentes reprises.

Quelques patients semblent sortir de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu avec une assez grande promptitude, non-seulement au point de vue du rétablissement des forces, mais encore sous le rapport des arthropathies ; cependant. si l'on veut bien voir les choses d'un peu près et suivre les malades pendant quelque temps, on s'assurera que cette convalescence n'est pas aussi parfaite qu'elle le paraît, et ce serait singulièrement s'abuser que de compter le temps absolu que dure un rhumatisme articulaire par la durée du séjour à l'hôpital, ou même par le moment où le malade se soustrait à l'observation exacte de son médecin. A la consultation publique de l'hôpital Saint-Louis que je fais depuis plusieurs années, et qui comprend, pour chaque consultation, plusieurs centaines de malades, dont un grand nombre viennent pour obtenir le traitement balnéaire de l'établissement, j'ai pu, à loisir, constater combien sont nombreux les malades sortis « guéris » des divers services hospitaliers qui traînent pendant plusieurs semaines encore une existence difficile ; et je ne doute pas que les médecins chargés des Asiles de convalescence n'aient, maintes fois, été frappés du même fait.

C'est parfois une pâleur et une anémie persistantes, alors même que le malade n'a pas été soumis à une médication déprimante ; des phénomènes cardiaques que l'on a omis de traiter, de la faiblesse musculaire et articulaire localisée ou généralisée, enfin des augmentations de volume souvent très-prolongées des jointures atteintes et dont les malades ont notion surtout aux mains et aux pieds par les difficultés qu'ils éprouvent à remettre les gants, les anneaux ou les chaussures habituels.

Chomel avait parfaitement raison contre Bouillaud alors qu'il soutenait que la durée du rhumatisme articulaire est absolument incertaine presque pendant tout le cours de la maladie, et qu'il affirmait qu'il n'y avait aucun moyen de juger d'avance si tel rhumatisme durera un ou deux, ou trois septenaires ou davantage. On peut dire seulement, d'une manière générale, que la durée moyenne est de deux à quatre septenaires pour une attaque légère ou moyenne, de trois à six pour une attaque de moyenne intensité, et de six à douze pour une attaque intense par la gravité, les localisations diverses, ou par le nombre

des rechutes. On voudra bien remarquer que nous ne parlons pas ici de la période paroxystique proprement dite, que nous faisons commencer la *durée* aux premiers symptômes éprouvés par le malade, et que nous n'appelons guéri que le malade qui a retrouvé à peu près l'exercice fonctionnel, la durée se mesurant, pour un ouvrier, par exemple, par la durée de l'interruption de travail effectif causée par sa maladie. Cette extrême variabilité de la durée du rhumatisme articulaire aigu, selon les sujets, les formes légères, moyennes, graves, suivant les époques, les séries, les constitutions médicales, est le plus souvent sans raison connue; elle rend le pronostic de cette affection souvent incertain, et apporte une grande difficulté dans l'appréciation des méthodes thérapeutiques.

Si l'on veut arriver, par la suite, à quelque résultat précis à cet égard, il faut changer absolument les procédés employés jusqu'ici sur la matière et abandonner surtout l'abus de l'argumentation, appliquée à un sujet qui ne réclame qu'une entière indépendance de la part de l'observateur, et l'étude des *faits* réglée conformément aux exigences particulières de la question à résoudre. C'est toujours une chose extrêmement difficile à affirmer que l'on a, par un traitement spécial, déterminé la guérison du rhumatisme articulaire aigu; c'est une chose infiniment plus difficile à établir encore que l'on en a considérablement abrégé la durée par telle médication plutôt que par telle autre. Ce que Chomel enseignait en 1834 est encore aujourd'hui, en 1876, l'expression stricte de la vérité, et avec lui il est encore nécessaire de s'écrier : « Que l'on ne se presse jamais de chanter victoire lorsqu'on sera peut-être tombé sur quelques cas heureux dans l'expérimentation d'une nouvelle méthode de traitement. Que l'on trouve un médicament, une médication, qui, sur une masse de trente à quarante malades affectés de fièvre rhumatismale, amène constamment la guérison après quatorze jours; alors il n'y a plus de doute sur l'efficacité de ce médicament, de cette médication. Depuis longtemps, hélas! on cherche un tel secret, et il est encore à trouver. »

D. *Terminaison*. La terminaison la plus ordinaire du rhumatisme articulaire aigu envisagée au titre le plus général est la *guérison*, quelque retardée que celle-ci puisse être par les rechutes les plus multipliées; la *mort* est cependant la conséquence directe de l'attaque de rhumatisme, avec un degré de fréquence un peu plus considérable que ne l'indiquent, en général, les statistiques, ainsi que nous le rappellerons en traitant, avec tous les détails qu'elle réclame, la question du pronostic.

Les auteurs ont coutume de dire que la maladie se termine parfois par le passage à *l'état chronique;* cette locution, essentiellement vicieuse, par laquelle on donne à entendre qu'une maladie se termine alors qu'elle devient permanente, n'est guère plus acceptable en fait. Dans les cas rares où l'affection se prolonge au delà des limites, très-étendues cependant, qu'il faut assigner au rhumatisme articulaire aigu, on ne peut plus voir aujourd'hui un rhumatisme articulaire chronique à proprement parler, ce mot ayant acquis une signification toute spéciale; et la dénomination de rhumatisme *prolongé* est tout à fait applicable à ces cas particuliers dans lesquels l'aspect est plus rapproché du rhumatisme subaigu que du rhumatisme chronique. Dans les faits de persistance indéfinie d'une monoarthrite d'origine rhumatismale, il ne s'agit pas, habituellement, d'un rhumatisme chronique, mais d'une arthropathie scrofuleuse.

Quelquefois, nous l'avons dit (p. 513), le rhumatisme articulaire aigu laisse à sa suite des *déformations* par rétraction aponévrotique ou tendineuse, analo-

gues à celles de certaines formes de rhumatisme chronique; mais il ne faut pas confondre ces altérations particulières avec les lésions *articulaires* de l'*arthrite déformante*.

CHAPITRE IV. LOCALISATIONS ET COMPLICATIONS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DÉTERMINÉES DANS LES DIVERS ORGANES OU APPAREILS. Le rhumatisme articulaire aigu, indépendamment des lésions articulaires et des phénomènes réactionnels qui lui sont propres, comprend encore dans le cours de son évolution diverses manifestations organiques ou fonctionnelles dont la connaissance a une importance de premier ordre, et sur lesquelles il est nécessaire de s'arrêter avec la plus grande attention.

Ces manifestations abarticulaires peuvent avoir lieu avec un degré de fréquence très-différent sur les divers organes et appareils de l'économie; nous les étudierons en particulier dans l'appareil circulatoire, le système nerveux cérébro-spinal, l'appareil respiratoire, les voies digestives et urinaires, la peau, et les organes des sens. Aucune d'elles, peut-être, ne fait fatalement partie d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, mais quelques-unes accompagnent presque nécessairement cette attaque; le plus grand nombre d'entre elles constituent des localisations réelles du rhumatisme, et non des complications au sens vrai du mot. C'est ce qui ressortira, nous l'espérons, des exposés successifs qui vont suivre.

I. LOCALISATIONS ET COMPLICATIONS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OBSERVÉES DANS L'APPAREIL CIRCULATOIRE. Au premier rang des localisations du rhumatisme qui surviennent, en dehors de l'appareil locomoteur proprement dit, au cours de l'arthrorhumatisme aigu, fébrile, se placent les lésions de l'appareil *circulatoire*. Ici le rhumatisme frappe au centre et à la périphérie, au cœur d'une part, dans le réseau capillaire de l'autre, n'intéressant les parties intermédiaires, artères et veines, que d'une manière accessoire.

Ce premier paragraphe est consacré : 1° à l'étude des relations à établir entre les arthropathies et les cardiopathies, entre l'arthrorhumatisme aigu et le rhumatisme cardiaque, plutôt qu'à la pathologie proprement dite du cœur, de l'endocarde et du péricarde, à laquelle nous ne toucherons que dans la mesure nécessaire à notre sujet, celle-ci étant, d'après la nature de cet ouvrage, traitée aux mots CŒUR, PÉRICARDITE, ENDOCARDITE, CARDITE (*voy.* ces mots); 2° aux altérations des troncs artériels ou veineux. Les lésions des capillaires seront rapportées aux manifestations principales du rhumatisme dans les divers organes, cerveau, poumons, etc.

§ 1. **Rhumatisme cardiaque.** Le rhumatisme frappe le cœur de différentes manières, à différents degrés, et dans des circonstances diverses; mais c'est en particulier dans le cours du rhumatisme articulaire aigu que ses localisations sont rencontrées nombreuses et graves, soit immédiatement, soit plus encore par suite de leur évolution ultérieure. Cette notion, d'une importance capitale pour la science et pour la pratique, ne s'est dégagée qu'avec la plus extrême lenteur, et n'a pu être mise dans toute son évidence que par les progrès réunis de l'anatomie pathologique et de l'observation clinique; elle serait encore aujourd'hui incomplète, si la découverte de l'auscultation n'avait permis de reconnaître et de suivre dans leur évolution des lésions absolument latentes jusque-là. Assurément, un certain nombre de médecins, anciens et modernes, n'avaient pas ignoré que le cœur pouvait être le siége de déterminations rhumatismales, et ils l'avaient indiqué plus ou moins expressément dans leurs travaux, comme

nous allons le dire; mais il n'en est pas moins vrai que la conception incomplète qu'ils en avaient formulée ne se vulgarisa pas, et, partant, restà inféconde jusque vers la fin du dix-huitième siècle. Le mot de *rhumatisme du cœur* fut même dit — Pitcairn, 1788, — et répété — Baillie, 1797, — avant que la chose ne fût réellement démontrée : Baillie, parlant de l'inflammation, avec augmentation de volume du cœur, avec palpitations sensibles à la palpation et à la vue, irrégularité du pouls, etc., dit en terminant : « Les causes de cet accroissement morbide du cœur sont peu connues. Il est possible cependant que le rhumatisme en soit quelquefois la cause. Le docteur Pitcairn l'a observé ainsi en plusieurs cas. » Mais dès les premières années de ce siècle, un grand nombre d'observateurs, à l'étranger surtout, abordèrent la question de front, et lui firent faire des progrès rapides :

Louis Odier, dans ses cours professés à Genève en 1800, 1801 et 1804, « aux officiers de santé du département du Léman », et résumés dans son *Manuel de médecine pratique*, signale non-seulement l'affection rhumatismale du cœur, mais encore ajoute que ses symptômes subsistent après le rhumatisme et dégénèrent en maladies chroniques. Après Wagstaffe (1803), David Dundas, 1806 (t. I des *Transactions médico-chirurgicales*), rapporte sept cas d'affections organiques du cœur, constatés à l'autopsie de sujets qui avaient eu une ou plusieurs attaques de fièvre rhumatismale. Dans le même temps, 1806, Corvisart n'entrevoyait que vaguement les rapports qui pouvaient unir les maladies du cœur au rhumatisme en général, ou au rhumatisme articulaire en particulier, bien qu'il ait noté dans une observation de péricardite (obs. VI) que la maladie s'était développée à la suite de douleurs rhumatismales très-aiguës; mais on peut s'assurer, en lisant ses propres paroles, qu'une obscurité réelle subsistait dans sa pensée sur ce sujet. Lorsqu'il traite de l'étiologie de la péricardite, il se borne à signaler, à la suite des causes les plus diverses qu'il assigne à cette affection, « la métastase d'une humeur rhumatique, goutteuse, ou psorique, etc., » et lorsqu'il décrit les adhérences intimes, générales ou partielles, du péricarde au cœur, il dit, accessoirement : « Je suis tenté de regarder, entre autres, comme cause fréquente de cette adhérence les affections rhumatismales et goutteuses. »

A l'étranger, cependant, en Angleterre notamment, les recueils périodiques continuaient à renfermer des relations particulières de rhumatisme articulaire aigu, avec maladie du cœur soupçonnée pendant la vie ou contrôlée à l'autopsie; Wells, entre autres (1812), rapporte une observation où il est parlé de végétations verruqueuses, développées à la face interne du cœur gauche.

En France, Chomel, 1813, dans l'*Essai sur le rhumatisme*, traitant de la terminaison du rhumatisme par d'autres maladies, dit qu'il a vu « la péricardite succéder à cette affection, et causer la mort des malades », mais il range au nombre des théories sans fondement l'idée qui rapporte au rhumatisme lui-même diverses affections des séreuses. « On a pu, dit-il, dans un temps où les théories étaient en faveur, considérer comme rhumatismale l'inflammation de la plèvre ou du poumon, qui succède au rhumatisme, et semble cesser par son retour; mais aujourd'hui qu'on ne voit dans ces maladies que ce que les sens peuvent y distinguer, on ne les regarde plus que comme des affections diverses qui se remplacent mutuellement, sans toutefois négliger les indications curatives que présentent les symptômes commémoratifs. »

Kreisig cependant dès cette époque — Berlin, 1814 — menait la question aussi loin que le permettait l'état de l'anatomie pathologique et de la science

clinique, et signalait nettement la relation qui unit les cardites au rhumatisme. Mathey, praticien de Genève, ville féconde en rhumatisme comme un grand nombre de celles qui appartiennent au voisinage des grands lacs ou des grands fleuves, écrivait : « De tous les organes internes, le cœur est assurément celui qui doit être le plus susceptible d'éprouver l'*inflammation rhumatismale*, soit par métastase, soit primitivement ou *essentiellement*, si je puis m'exprimer ainsi. — *Recherches sur le rhumatisme du cœur. Journal gén. de méd.*, t. 52, janv. 1815, p. 144. » Il est hors de doute que, si un observateur aussi sagace que Mathey eût eu l'auscultation à son aide, il eût approché bien près de la notion complète du rhumatisme cardiaque ; il rapporte des observations de rhumatisme articulaire aigu avec cardiopathie, indique dans une réplique à Mérat la signification que peut avoir cette simultanéité, et ajoute cette observation très-importante que les cardiopathies qui, à la vérité, peuvent être promptement mortelles, ou laisser à leur suite, comme l'a montré Odier, des maladies chroniques, peuvent aussi guérir par les secours de l'art. Mérat, qui lut à la Société de Médecine des *Réflexions* sur les observations de Mathey, ne sembla pas en avoir compris tout le sens et termina son argumentation par cette formule dubitative, que nous transcrivons pour bien préciser quel était l'état des choses dans notre pays à cette époque (1815) : « Il est probable que nous n'aurons jamais que des doutes plus ou moins fondés sur l'existence des rhumatismes du cœur, quoiqu'il soit certain que le principe rhumatismal se porte en plusieurs occasions sur ce viscère, et y cause de graves désordres. »

Scudamore, 1816, n'a traité du rhumatisme qu'en termes extrêmement brefs ; il a trouvé place cependant pour rapporter un cas de péricardite rhumatismale, et spécifier que l'affection articulaire *ne fut pas* suspendue par le transport du rhumatisme sur le cœur. On aurait tort, toutefois, de présenter cet auteur comme un de ceux qui ont réellement contribué à préciser les termes de la question, car, après avoir rappelé les faits de sir David Dundas, il déclare expressément que le cas de péricardite qu'il rapporte doit être distingué de la maladie plus chronique qui a été décrite par ce dernier, et il ajoute : « Je serais disposé à considérer le rhumatisme général de la constitution plutôt comme une cause prédisposante de cette maladie que de la déclarer elle-même un rhumatisme de cet organe. »

Villeneuve, 1820, dans l'article Rhumatisme du *Dictionnaire des Sciences médicales*, réunit un certain nombre de données sur l'affection rhumatismale du cœur, mais il ne formule aucune idée personnelle, ne tire aucune conclusion utile des faits qu'il collige, et son exposition fournira un tableau très-expressif au lecteur, qui voudra se rendre compte bien nettement de l'état tout à fait rudimentaire dans lequel se trouvait la question du rhumatisme cardiaque, au moment précis où Laënnec allait commencer — décembre 1821, — à l'hôpital Necker, l'enseignement public de l'auscultation.

Laënnec lui-même, moins complétement heureux dans l'étude des maladies du cœur que dans ses admirables recherches sur les maladies du poumon, n'a pas méconnu la cardite interne, mais il ne fut pas frappé de la liaison qui l'unissait au rhumatisme et il ne contribua qu'à en faciliter ultérieurement la démonstration, d'une manière indirecte, par la découverte de l'auscultation qui allait permettre de reconnaître pendant la vie les affections du cœur avec une précision tout à fait inconnue jusqu'alors, et absolument inespérée. Andral également, bien qu'il s'attachât avec ardeur à l'étude de l'anatomie pathologique et

de l'auscultation dans une direction toute personnelle (ce que Laënnec lui reproche non sans quelque dépit), et bien qu'il ait vu et décrit, de plus près, l'endocardite (cardite interne), ne profita pas des observations faites à l'étranger, et ne trouva dans ses propres recherches rien qui le mît sur la voie. Itard, 1824 (*Thèse sur le rhumatisme du cœur*), localise l'action morbide sur le *muscle*, primitivement ou exclusivement.

En 1826, treize ans après la publication de son premier travail, Chomel, traitant de la péricardite dans le Dictionnnaire en 21 volumes, parle encore du rhumatisme articulaire aigu, mais toujours à titre accessoire et dubitatif : « On l'a observée, dit-il, le plus souvent, soit avec la pleurésie et la pneumonie..... soit dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et *peut-être* alors par suite d'une *métastase* rhumatismale sur le cœur lui-même. »

Puis un assez grand nombre d'années se passent; plusieurs travaux publiés témoignent de l'attention plus grande que l'on apporte aux affections du cœur, à la cardite, à l'inflammation de la membrane interne du cœur; bien que le nom d'endocardite ne soit pas encore créé, la chose devient évidemment notoire; mais la question des rapports à établir entre le rhumatisme articulaire et ces affections reste stationnaire. Ce n'était pas chose si aisée à déterminer en effet que d'aussi grands observateurs n'en voyaient, en réalité, apparaître aucun indice; et ce serait absolument injuste et contraire à la réalité de ne pas reconnaître que le mérite, la gloire, d'avoir apporté enfin la lumière dans cet obscur sujet, reviennent à l'illustre Bouillaud, préparé à cette vue plus exacte et plus large par une étude prolongée des affections du cœur, considérées dans leurs caractères propres et dans leur relation avec divers états morbides.

Ce ne fut pas d'ailleurs par une inspiration soudaine, mais par un assez lent travail d'évolution dans les idées, et par une observation prolongée et attentive « des *accompagnements* divers » du rhumatisme articulaire aigu, que ce grand médecin réalisa cette véritable découverte, car il ne s'agissait pas seulement de trouver la vérité, mais de se débarrasser soi-même d'erreurs séculaires et de mots consacrés. On trouve en quelque sorte marquées les étapes de cette évolution qui dura plusieurs années : 1° dans un article du *Journal hebdomadaire de médecine*, t. I, 1834, intitulé *De la nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu, et de la grande efficacité des émissions sanguines répétées dans le traitement de cette maladie*; 2° dans le *Traité clinique des maladies du cœur*, 1855; 3° dans les *Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu en général, et spécialement sur la loi de coïncidence de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie*, etc., 1836; 4° dans la *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*, etc. 1837; et enfin 1840, dans le *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu*, etc.

La coïncidence régulière et normale des affections du cœur avec le rhumatisme articulaire aigu était enfin signalée, les lésions principales catégorisées, et la doctrine nouvelle non-seulement projetait une vive lumière sur l'histoire entière des affections du cœur, mais encore renouvelait littéralement la face de la science en ce qui concerne le rhumatisme dans toute son étendue ! Les médecins allaient enfin pouvoir comprendre que les déterminations viscérales diverses du rhumatisme étaient tout autre chose que ce que les représentait la doctrine grossière des métastases, et que les actes simultanés, successifs ou alternants, que l'on observe, étaient, les uns et les autres, sous la dépendance d'une même cause générale et supérieure, le rhumatisme, et non pas les effets acci-

dentels du déplacement réel d'une humeur morbide, du dehors au dedans ou d'un point sur un autre.

Ces faits sont aujourd'hui vulgarisés, universellement acceptés en principe, et absolument classiques; ce serait une erreur de croire, cependant, que le nombre d'années déjà considérable qui se sont écoulées depuis la découverte de Bouillaud ait suffi pour éclairer toutes les parties du sujet sur lequel l'illustre clinicien de la Charité n'a pas porté lui-même une lumière assez vive, ou pour amener quelque accord complet entre les observateurs. Les questions personnelles au début, et surtout la *concurrence* des médications, les divergences internationales ultérieurement, l'abandon, propre à cette époque médicale, des recherches d'étiologie et de *pathogénie* au profit de l'étude exclusive des *lésions* à l'aide des signes physiques, du diagnostic anatomique pur; l'absence d'uniformité dans les méthodes d'observation mises en usage par les divers observateurs; l'inégalité de fréquence ou de gravité des cardiopathies du rhumatisme articulaire aigu selon les époques; la difficulté réelle que l'on éprouve encore aujourd'hui à déterminer la signification de tous les bruits anormaux du cœur, et d'autres causes encore, ont faussé grand nombre de statistiques, perpétué des dissidences et des malentendus regrettables, et égaré les intelligences les plus droites. Pour replacer l'édifice sur sa base, pour apporter enfin une consécration définitive aux faits contestés, il faut une enquête nouvelle reprise avec une indépendance absolue d'idées, de personnes et de choses, à l'aide des procédés les plus perfectionnés de la clinique et de l'anatomie pathologique; espérons que cette œuvre utile et nécessaire trouvera, dans la brillante phalange de nos jeunes cliniciens, l'observateur indépendant, judicieux et persévérant qu'elle réclame.

A. *Rapports de coïncidence entre les cardiopathies et le rhumatisme articulaire aigu.* Contraint, comme tous les novateurs, de donner à sa pensée une forme concrète et saillante, qui imprimât vivement la *formule* dans l'esprit des médecins, Bouillaud fixa les rapports des cardiopathies avec le rhumatisme articulaire aigu dans des termes simples, brefs et absolus, et les promulgua en deux articles de Loi : « 1° *Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence est l'exception;* 2° *Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception.* »

L'*esprit* de cette loi, considérée au titre le plus général, est inattaquable : les cardiopathies sont beaucoup plus fréquemment constatées au cours du rhumatisme articulaire aigu intense qu'au cours du rhumatisme léger; mais la *lettre* en est évidemment contestable, et c'est elle, surtout, qui a servi de base aux critiques les plus passionnées qui se sont élevées contre son auteur. La précision avec laquelle était présentée la nature des lésions était déjà excessive, car la péricardite, l'endocardite et l'endopéricardite, ne se diagnostiquent pas encore, dans tous les cas, avec une facilité et une sûreté suffisantes pour justifier une proposition aussi absolue, contre laquelle il ne fut pas difficile d'élever de nombreuses exceptions. Si l'on reconnut généralement que les localisations cardiaques les plus nombreuses accompagnaient les cas les plus graves, on trouva cependant assez fréquemment des cardiopathies graves avec rhumatisme léger et des rhumatismes graves avec cardiopathies légères ou sans endocardite ni péricardite spécifiées pour que l'on ne consentît pas à accepter l'absolutisme de

la loi. Ces points sont acquis et ne réclament plus de discussion approfondie; le débat porte principalement sur la fréquence absolue des localisations cardiaques en général ou en particulier, et sur la fréquence relative de l'endocardite, de la péricardite ou de l'endopéricardite; sur l'époque de développement de ces affections, sur leur nature et leur mode de production, sur le rang qu'elles occupent dans la série pathologique du rhumatisme articulaire aigu, et qu'il faut leur accorder.

Selon toute vraisemblance, le cœur est toujours frappé à quelque degré dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile, dans la fièvre rhumatismale articulaire, si l'on veut que nous employions cette expression pour bien préciser les termes de la question. Les auteurs n'ont guère envisagé cependant le sujet dans ces termes précis qui, nous le reconnaissons, ne pourraient être déterminés rigoureusement et universellement adoptés que par un accord général sur leur signification, et une réserve établie sur la valeur des signes physiques ou fonctionnels propres à mettre en évidence l'existence des cardiopathies qui ne correspondent pas aux formes nettement accentuées et classées. A quels signes, par exemple, reconnaître l'intégrité ou l'altération de l'appareil nerveux et musculaire, et comment distinguer les troubles que produit cette altération des phénomènes que l'on rapporte aujourd'hui à l'état fébrile, ou à l'anémie, par une exagération presque systématique; dans quelle mesure faut-il tenir compte de ces cas incontestables de cardiopathie *latente*, constatés à l'autopsie seulement, et qui peuvent, par conséquent, échapper dans un grand nombre de rhumatismes terminés par la guérison?

Ainsi donc nous nous refusons absolument à représenter par des chiffres le rapport de coïncidence qui existe entre les cardiopathies *considérées en général*, et le rhumatisme articulaire aigu; car nous considérons personnellement ce rapport comme constant dans les conditions étendues que nous avons précisées; mais nous ne saurions en fournir la démonstration et nous reconnaissons que dans l'état actuel de la science on ne peut prouver qu'une seule chose : c'est que les altérations cardiaques *appréciables par nos moyens actuels d'investigation* s'y rencontrent avec une fréquence que l'on ne peut guère représenter par un chiffre inférieur à celui de 50 p. 100 — 415 fois sur un total de 1121 cas réunis par Ball, et empruntés à différentes statistiques —. Cette dernière estimation, que nous ne donnons que pour mémoire, est certainement au-dessous de la réalité, un grand nombre des statistiques anciennes ou étrangères comprenant, sous la rubrique de rhumatisme articulaire aigu, des cas qui rentrent, soit dans le rhumatisme subaigu, soit dans les rhumatismes secondaires, soit même dans des arthropathies simplement rhumatoïdes.

Le *deuxième article* de la loi de Bouillaud est également vrai en principe, mais demande à subir une importante rectification; le rapport de coïncidence basé sur l'intensité de l'attaque rhumatismale y est indiqué en termes trop accentués. Il suffit, pour exprimer la réalité des choses, de dire que, d'une manière générale, les cardiopathies graves et nombreuses sont en rapport avec les cas *intenses*, et que l'altération du cœur diminue considérablement de fréquence ou d'intensité alors que l'on n'envisage que les cas *légers*. Mais si ces cas légers sont, d'ailleurs, de *véritables* rhumatismes articulaires aigus, francs, quelque légers et quelque peu généralisés qu'ils soient, ils s'accompagnent de cardiopathie dans une proportion *beaucoup plus grande* que ne l'a indiquée Bouillaud; et d'autre part il n'est pas exceptionnel, à vraiment parler, de rencontrer de

graves phlegmasies de l'endocarde ou du péricarde chez des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu léger; la pathologie infantile, en particulier, en offre d'assez fréquents exemples. D'un autre côté, Charcot s'est attaché avec grand soin à démontrer, par l'anatomie pathologique et par la clinique, que ce deuxième terme de la loi de Bouillaud était excessif, et que si, dans les formes subaiguës (qu'il ne faut pas confondre avec les formes légères du rhumatisme articulaire aigu) et chroniques, les cardiopathies n'étaient pas aussi fréquentes que dans les formes aiguës et rapides, elles n'étaient pas non plus exceptionnelles. Il a fait voir, et personne ne songe à le contester, que la fréquence de l'endocardite est encore assez grande dans le rhumatisme subaigu, si l'on veut bien se rappeler surtout que l'endocardite rhumatismale existe souvent à l'état latent, se révélant alors seulement au médecin qui la recherche attentivement pendant la vie, et qu'on en rencontre parfois à l'autopsie des traces évidentes, alors que l'observation du malade n'en avait pas révélé l'existence positive. Il a fourni également la preuve que, dans le rhumatisme chronique, alors même qu'il est primitif, on rencontre assez fréquemment les lésions cardiaques, et notamment la péricardite. Toutefois, Charcot accorde que ces affections se développent de préférence au moment des exacerbations de la maladie qui prend pour un temps le caractère de l'état aigu, et que leur gravité est, en général, moins considérable que celle des cardiopathies du rhumatisme articulaire aigu proprement dit. Dans un certain nombre de cas, il est vrai, les lésions que l'on constate pendant la vie ou à l'autopsie peuvent être rattachées à un rhumatisme articulaire aigu antérieur; mais il reste encore un bon nombre de cas dans lesquels cette particularité n'a jamais existé.

On comprend assez bien, étant connues les divergences qui existent entre les divers observateurs sur un assez grand nombre de cas que les uns considèrent comme réellement accompagnés de localisations *rhumatismales* sur le cœur, tandis que les autres les regardent seulement comme présentant de simples troubles fonctionnels *anémiques* ou fébriles, on comprend assez bien, dis-je, qu'il soit difficile de représenter par des chiffres le rapport qui existe entre les cardiopathies en général, et le rhumatisme articulaire aigu. Mais on s'explique moins aisément que la difficulté subsiste aussi grande alors qu'il s'agit de comparer en particulier les unes aux autres, sous le rapport de la fréquence, les diverses altérations du cœur classées et considérées comme possédant en propre des signes physiques qui permettent aisément d'en reconnaître l'existence, et d'en déterminer le siége.

Tandis que la majorité des médecins regarde — ce que nous n'hésitons pas à affirmer comme une vérité absolue — l'endocardite comme la localisation la plus fréquente du rhumatisme sur le cœur, sauf à discuter sur le chiffre plus ou moins élevé de cette fréquence à titre absolu, il en est quelques-uns, et des plus considérables, qui déclarent cette assertion erronée, et placent au premier rang la péricardite!

Tandis que la généralité des médecins français regardent l'endocardite comme infiniment plus fréquente que la péricardite; que Latham, sur 136 cas de rhumatisme articulaire aigu, diagnostique 63 endocardites, 7 péricardites et 11 endopéricardites ; que Budd déclare l'inflammation rhumatismale du péricarde moins fréquente que celle des valvules du cœur dans le rapport de 5 à 16, ou de 1 à 3 environ, voici Wunderlich, qui sur 108 rhumatismes ne diagnostique que 5 endocardites, 6 endopéricardites, mais 14 péricardites. Puis Hasse, Bamberger, Ha-

mernjk, Duchek, qui dégradent à 25, 22 et 20 pour 100 le rapport de fréquence entre l'endocardite et le rhumatisme articulaire aigu; Roth, qui abaisse le chiffre à 12 pour 100, et Brockmann qui considère l'endocardite comme « *très-rare* » — *cit. Jaccoud* — au cours du rhumatisme articulaire aigu, ce qui ne peut manquer de susciter prochainement quelque clinicien nouveau qui déclarera qu'elle ne s'y rencontre jamais! Nous devons dire cependant que les auteurs français ne partagent pas tous la manière de voir que nous défendons. Valleix, dans une argumentation qui demande pour être bien *appréciée* une notion exacte de *l'époque* à laquelle elle a été développée, était arrivé, par le relevé de 214 cas de rhumatisme articulaire aigu, à conclure que 24 sujets seulement avaient présenté des symptômes que l'on pouvait rapporter à une affection concomitante du cœur : ce qui voulait dire que sur 9 sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, un seul présente une cardiopathie née sous son influence. Quant à la proportion comparée des péricardites et des endocardites, elle était de *un quinzième* environ pour les premières, et de *un trente-cinquième* environ pour les secondes. Sans aller jusqu'au paradoxe de Valleix, Jaccoud, l'auteur brillant et populaire du traité de pathologie interne le plus récent et le plus répandu, admet la légitimité de l'évaluation de Lebert, trouve seulement un peu faible le chiffre proposé par Bamberger, et fixe à 25 ou 28 pour 100 le rapport de l'endocardite au rhumatisme articulaire aigu. Il reconnaît également exagérées, en sens inverse, les observations de Williams qui compte 75 péricardites pour 100 cas de rhumatisme articulaire aigu, tandis que Duchek n'en relève que 16 sur le même nombre, mais arrive néanmoins à professer qu'il a rencontré 50 péricardites sur 100 cas de rhumatisme articulaire en tenant compte, bien entendu, des manifestations cardiaques les plus légères. Ce qui revient à dire que sur trois sujets atteints de rhumatisme articulaire avec cardiopathie positive, deux auront une péricardite, un seulement une endocardite. Arrivée à ce point, la discussion ne peut plus être soutenue dans la même direction — c'est le diagnostic différentiel de la péricardite, de l'endocardite et de l'endopéricardite, qui est en cause, et nous ne voulons pas empiéter sur les attributions de celui de nos collaborateurs qui a charge de décider ces matières délicates.

Mais, jusqu'à ce qu'une enquête plus générale et plus précise, qui est devenue urgente, ait été faite sur ces matières, et sans préjuger aucunement les résultats qui seront fournis sur ce sujet par ceux de mes collaborateurs dans ce dictionnaire chargés d'écrire sur l'*endocardite*, sur la *péricardite* et sur l'*endopéricardite* (*voy.* ces mots), je récuse formellement pour ma part, comme insuffisamment établis, les faits sur lesquels on déclare la péricardite plus fréquente que la phlegmasie de l'endocarde au cours du rhumatisme articulaire aigu, et je réclame pour l'endopéricardite un grand nombre, sinon la majorité des faits dénommés « péricardite » dans le cours de la même affection. Chez l'enfant lui-même, qui présente la péricardite vraie plus souvent que l'adulte, au cours du rhumatisme articulaire aigu, et chez qui le diagnostic de la phlegmaise du péricarde est beaucoup moins obscur que chez celui-ci, l'endocardite est encore la lésion la plus fréquente, la lésion la plus constante, et je puis ici apporter à l'appui de mon assertion l'approbation directe et récente d'Henri Roger et de Bergeron, qui ont, plus que personne, approfondi ces sujets délicats (*voy.* aussi thèse de Claisse, *loc. cit.*, Paris, 1864. — Thèse de Picot, *loc. cit.*, Paris, 1872).

Au demeurant, il ressort de toutes ces divergences un enseignement qu'il faut savoir interpréter : une voie qui mène des hommes également consommés dans

la science et dans l'art à des résultats aussi contradictoires est une voie mauvaise; la division artificielle des cardiopathies du rhumatisme, asservies à cette dichotomie tyrannique et exclusive de l'endocardite ou de la péricardite, est trop absolue et doit être révisée. L'endocardite, si elle n'est pas prédominante aux valvules, les lésions du tissu lamineux ou musculaire du cœur, si elles n'ont pas encore atteint le revêtement séreux, peuvent échapper au lit du malade et à l'amphithéâtre, si les recherches sont incomplètes, de la même manière qu'échappaient aux jointures, il y a peu, les lésions du cartilage. Quoi que vous en disiez, le muscle cardiaque, le cœur, est généralement, pour ne pas dire toujours, atteint à un degré quelconque dans le rhumatisme articulaire aigu fébrile; il peut même l'être à un degré avancé sans lésion considérable de l'endocarde ou du péricarde — myocardite rhumatismale aiguë — rhumatisme du muscle cardiaque — réseau vasculaire — fibres musculaires — tissu lamineux interstitiel ou fibreux. A plus forte raison le cœur atteint d'endocardite est malade en entier, et aussi celui qui est atteint de péricardite, à des degrés divers et avec des prédominances plus ou moins graves et accentuées, qui varient selon les cas; on l'a véritablement trop oublié et l'on croit trop facilement que toutes les lésions organiques du cœur rhumatismales n'ont pas d'autre lieu de germination première que l'endocarde ou le péricarde. Dans le doute où vous nous placez sur la réalité de ces degrés et de ces prédominances par des statistiques aussi contradictoires, il est sage de ne pas repousser trop absolument l'opinion des médecins qui, comme Pidoux, pensent qu'une cardiopathie aiguë, quelconque, appartient à tous les cas de rhumatisme articulaire aigu fébrile, non pas toujours celle que vous précisez, mais aussi celle que vous ignorez. Cela n'est pas démontrable dans l'état actuel de nos moyens d'investigation, je suis loin de le contester; mais peu importe la proportion absolue de ces cardiopathies : il est démontré qu'elles sont fréquentes et qu'elles sont, sinon réalisées, au moins imminentes, menaçantes, dans chaque cas de rhumatisme articulaire aigu fébrile. Peu importe aussi la dénomination elle-même, pourvu que ce à quoi elle s'applique soit bien déterminé. Si le mot n'avait pas vieilli, on pourrait appeler la chose *cardite* rhumatismale aussi exactement qu'on appelle *arthrite* la phlegmasie rhumatismale qui n'occupe pas au même degré, tant s'en faut, les divers éléments de l'articulation proprement dite, et qu'on ne s'astreint pas cependant à dénommer, dans chaque cas particulier, endarthrite ou périarthrite, bien que les deux éléments existent dans chaque cas, et que l'endarthrite soit la manifestation dominante.

De même que dans les articulations, c'est la ***membrane interne*** dans l'appareil cardiaque, le cœur, qui est le plus ordinairement et le plus facilement frappée; et dans la *cardite* rhumatismale, c'est l'*endocardite* qui prédomine considérablement, et par la fréquence, et par l'importance, au point de vue des accidents immédiats, prochains ou ultérieurs. Ce n'est pas seulement mon sentiment, dont le lecteur n'a pas à s'embarrasser, mais l'opinion la plus générale des médecins, et l'opinion presque unanime des cliniciens français, que l'endocardite dépasse considérablement en fréquence et en gravité la péricardite dans le rhumatisme articulaire aigu. Assurément la péricardite est parfois intense, immédiatement grave et solennellement remarquable, mais, encore une fois, s'il faut parler de règle et d'exception, ces derniers cas, dans le rhumatisme articulaire aigu, constituent *l'exception;* les autres, ceux dans lesquels l'endocardite est prédominante par la fréquence ou la gravité, *la règle.*

B. *Rapports de succession; époque d'apparition; développement et évolution des cardiopathies dans le rhumatisme articulaire aigu.*

Il n'est plus nécessaire aujourd'hui de rapporter des observations particulières et d'accumuler des preuves pour établir que les localisations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu, comme d'ailleurs toutes les autres localisations viscérales, mais beaucoup plus fréquemment qu'elles, peuvent exister à titre isolé pendant une période de la vie du malade, ou, plus souvent encore, *précéder* pendant une durée variable les déterminations articulaires. Nous ne croyons même pas nécessaire d'argumenter à propos de l'assertion des auteurs qui ne voient dans ces rapports que des coïncidences ou des successions de lésions dues à une même cause occasionnelle, mais de nature différente ; c'est là une question qui ne rentre pas dans notre sujet.

Nous nous bornons à affirmer ici le fait de la préexistence incontestable dans certains cas des localisations cardiaques aux localisations articulaires, et à faire remarquer qu'il ne s'applique pas seulement à la péricardite, comme semblerait l'impliquer l'observation d'un grand nombre d'auteurs étrangers, mais encore à l'endocardite ; les faits publiés sont aujourd'hui nombreux et nous avons pris soin d'en colliger nous-même un certain nombre, que nous avons signalés dans nos rapports sur les maladies régnantes. Non-seulement les signes de la péricardite peuvent masquer les phénomènes endocardiaques à l'oreille de l'observateur, mais encore la dénomination imposée par lui à la cardiopathie indique souvent simplement la manifestation prédominante. La péricardite rhumatismale, il est vrai, est assez souvent latente, mais elle est reconnue le plus habituellement, si l'on suit avec la percussion et l'auscultation l'évolution quotidienne des phénomènes cardiaques, et c'est là encore un fait dont il faut tenir compte dans l'appréciation comparée. En se reportant d'ailleurs aux cas particuliers publiés par les auteurs, on voit que, même dans les circonstances que nous envisageons, il n'y a pas *plus* fréquemment de péricardite que d'endocardite. Sur les 27 cas de cardiopathie rhumatismale préarthropathique colligés par Hallez, dans sa très-intéressante monographie inaugurale, l'auteur relève 11 endocardites, 5 endopéricardites et 11 péricardites. On voudra bien reconnaître, sans doute, que les 11 « péricardites » n'étaient peut-être pas sans quelque accompagnement d'endocardite ; mais ce n'est pas ici le lieu de poursuivre cette discussion.

Ces cardiopathies rhumatismales aiguës préarthropathiques, hâtives, précoces, et qu'il ne faut pas confondre avec les cardiopathies permanentes acquises, reliquat d'attaques rhumatismales antérieures, ou de toute autre cause génératrice de cardiopathies, appartiennent, en réalité, à cette période préarthropathique que nous avons indiquée être souvent beaucoup plus longue que l'on n'était porté à le penser. Elles sont constatées dans les *jours* qui précèdent immédiatement l'attaque articulaire proprement dite; et, du tableau dressé par Jaccoud sur ce sujet, il ressort que c'est dans un délai de un à quinze jours que les manifestations articulaires ont été constatées. Quant aux cardiopathies développées quelques *mois* ou quelques *années*, et à titre isolé, avant une attaque de rhumatisme articulaire, le même auteur a fait remarquer, de la manière la plus judicieuse, qu'elles ont trait, non pas à une attaque rhumatismale qu'elles *commencent*, mais simplement à la « diathèse rhumatismale » dont elles annonçaient à l'avance l'existence (*voy.* le remarquable article : ENDOCARDE et ENDOCARDITES, par Jaccoud, dans le tome XIII du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1870; — *voy.* aussi l'importante thèse d'agréga-

tion de Martineau, des ENDOCARDITES, page 100. *Endocardite* PRIMITIVE *rhumatismale*, Paris, 1866).

Dans le rhumatisme articulaire aigu, les localisations cardiaques *débutent*, vraisemblablement, *en même temps* que la *fièvre* rhumatismale, et les auteurs qui ont cherché à préciser exactement le début de l'endocardite ou de la péricardite qui surviennent dans l'arthrorhumatisme aigu sont généralement restés en deçà de la vérité, par ce fait qu'ils confondent l'époque réelle du développement des lésions avec le moment où sont constatés les signes physiques de l'affection confirmée. Qu'on dise, si l'on veut, que les manifestations *incontestables* de l'endocardite ne sont généralement très-prononcées, ou appréciables, que vers la fin du premier septenaire, mais qu'on ne méconnaisse pas le temps nécessaire qu'il faut accorder à l'évolution des lésions anatomiques, auxquelles on rapporte les phénomènes d'auscultation et de percussion. C'est un fait clinique d'une grande vérité et d'une grande importance, fait trop généralement oublié au lit du malade, que Graves a exprimé en disant que dans la péricardite les *troubles fonctionnels* du cœur précèdent souvent de plusieurs jours les bruits anormaux ; cette observation s'applique à toutes les affections rhumatismales du cœur, et le savant traducteur du professeur de Dublin l'a exprimé en termes très-précis à propos des endocardites attachées aux diverses affections aiguës fébriles. « L'endocardite est du nombre des maladies qui ne se dénoncent pas par elles-mêmes ; elle veut être cherchée, et n'est vraiment saisie que par l'exploration directe : aussi le médecin doit-il avoir l'oreille au guet, pour ainsi dire, afin d'être averti de son approche, de la reconnaître à son premier signe, avant qu'il soit trop tard pour la combattre ».

Si l'on a pratiqué avec soin chaque jour l'auscultation de la région précordiale, on aura déjà constaté des *changements* dans les phénomènes perçus par l'oreille : altérations de rhythme caractérisées surtout par l'égalisation de la durée des bruits et des silences (rhythme pendulaire) ; altérations de force : exagération ou obtusion ; variations brusques et successives dans le nombre des battements, etc. Parfois un certain degré d'hyperesthésie (à la pression) de la région précordiale existe manifestement, et ne doit pas être négligé, quelque exagération qu'attachent d'ailleurs plusieurs praticiens à la valeur de ce signe, et en tenant compte des autres conditions qui, au cours même du rhumatisme, peuvent provoquer les phénomènes douloureux dans cette région. Ce que je cherche surtout à indiquer ici au point de vue des *rapports chronologiques* à établir entre le développement des cardiopathies et des arthropathies dans le rhumatisme aigu, c'est que les cardiopathies peuvent exister avant la constatation des signes physiques classiques, ainsi que l'autopsie permet souvent de le constater; que, d'autre part, leur développement n'est pas brusque, mais *progressif;* que leur époque d'apparition est plus précoce qu'on ne l'enseigne, et enfin qu'il y a plus, peut-être, d'endocardites ou de péricardites méconnues, que supposées. C'est là une conviction que je m'abstiens soigneusement de chiffrer, mais c'est aussi un fait pratique dont j'ai depuis de longues années bien des fois montré la réalité dans les services hospitaliers, et dont la notion importe au premier chef pour le traitement des affections multiples que réunit l'attaque de rhumatisme aigu.

Bien que je ne veuille pas empiéter ici sur la description des signes physiques de l'endocardite et sur le diagnostic différentiel, que le lecteur trouvera exposés aux articles spéciaux, je tiens à dire cependant que, si l'on est exposé, pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu, à considérer comme se rap-

portant à l'endocardite des bruits de souffle qui ne sont que le résultat d'un état anémique antérieur, ou de l'anémie aiguë du rhumatisme lui-même, je ne crains pas d'affirmer que l'observateur superficiel est infiniment plus exposé encore à méconnaître complétement, durant la vie, une endocardite très-réelle (*voy.* l'article CHORÉE dans lequel ce point est traité *ex professo* par Henri Roger). Combien de fois n'est-il pas arrivé que l'on ait trouvé à l'autopsie la vascularisation positive des valvules, la phlegmasie endocardique exsudative la plus manifeste alors que la feuille d'observation porte : « rien au cœur »; cette expression banale veut dire seulement que l'on n'a pas constaté de bruit de souffle intense au moment où l'on a ausculté le cœur, et non qu'un examen plus complet, plus souvent répété, ou plus attentif, n'aurait pas fait constater quelque signe indicateur. Combien de médecins en sont encore au précepte de Chomel, recommandant d'explorer le thorax toutes les fois que la fièvre n'est pas proportionnée à l'intensité des arthrites, et auraient besoin de se rappeler avec Andral et avec Stokes que ce n'est pas accidentellement et seulement d'après une indication particulière, mais bien *chaque jour*, qu'il faut pratiquer l'examen du cœur chez les rhumatisants. Ceux-là seuls qui recueilleront des faits en nombre suffisant dans le but spécial de fixer ce point de pathologie, et qui dresseront, jour par jour, l'état précis des phénomènes cardiaques (chose aussi nécessaire au moins que l'enregistrement des températures); ceux qui dans les nécropsies ne se contenteront pas d'un examen à l'œil nu, mais se rendront un compte exact de l'état histologique complet de l'organe, ceux-là seuls seront autorisés à fixer par des chiffres le degré de fréquence du *rhumatisme du cœur* relativement au *rhumatisme des jointures;* tout ce que nous avons observé nous porte à cette conviction que la simultanéité des deux localisations, à un degré quelconque, est presque constante, pour ne pas dire absolument constante.

La *péricardite* comme l'endocardite se manifeste par des signes physiques constatables, exceptionnellement avant le début des arthrites, rarement en même temps qu'elles, plus ordinairement dans le cours du deuxième septenaire de la maladie confirmée; elle peut même être tardive, c'est-à-dire ne devenir évidente qu'aux périodes terminales, du troisième au cinquième septenaire, ce qui n'est guère plus commun que le développement précoce. Pour les raisons déjà rapportées à l'occasion de l'endocardite, il faut être également réservé dans l'énoncé des chiffres destinés à fixer l'époque la plus habituelle du développement de cette localisation, et les indications que nous avons données sont tout à fait suffisantes en pratique. Conclura-t-on par exemple de ce que Taylor (*Méd.-Chir. Transact.*, vol. XXVIII, *Cit.* Ball), sur 14 cas de rhumatisme avec péricardite, a vu deux fois la localisation cardiaque *précéder* les arthrites, que sur cent cas la péricardite précède quatorze fois les déterminations articulaires? Ce serait évidemment aller au delà de la réalité. Et l'on ne peut, nous le répétons, préciser davantage dans l'état actuel de la question qu'en disant avec nous que c'est au deuxième septenaire qu'appartient la constatation (nous ne dirons pas le début, qui est presque toujours latent) de la péricardite au cours du rhumatisme articulaire aigu (du sixième au dixième jour d'après Hugues; du sixième au quatorzième suivant Bamberger; le dixième selon Ormerod, *Cit.* B. Ball).

Il est quelquefois assez difficile, lorsqu'on observe un sujet atteint déjà antérieurement d'un rhumatisme articulaire, ou d'une autre affection rhumatismale, ou encore d'un état pathologique dans le cours duquel peut naître une cardiopathie (et l'on sait combien en est aujourd'hui nombreuse la série), de déter-

miner si les phénomènes pathologiques que l'on constate sont *anciens* ou *récents*, alors surtout qu'il s'agit d'altérations de l'endocarde, qui peuvent à l'état aigu et à l'état chronique avoir les mêmes caractères stéthoscopiques. Toutefois, la difficulté peut être tranchée dans un grand nombre de cas par une analyse clinique faite avec quelque insistance et quelque précision, par l'étude des antécédents, des indices locaux de traitement antérieur, des caractères sphygmographiques, de la rudesse constatée dès le début, ou de la douceur des bruits, etc. A défaut de traces directes, indiquant qu'il a existé positivement une cardiopathie dans les attaques antérieures de rhumatisme, les renseignements négatifs fournis par le malade n'ont qu'une valeur très-secondaire, car les cardiopathies postrhumatismales peuvent rester pendant longtemps absolument latentes pour le malade. Un malade qui devait mourir peu après d'un rhumatisme cérébral foudroyant, ayant eu plusieurs attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu, entre dans le service de Trousseau et est examiné par Péter, auquel il déclare qu'il n'a jamais éprouvé quoi que ce soit du côté du cœur, palpitations, essoufflement, etc. : or, à l'autopsie on trouve une adhérence complète du cœur au péricarde, une hypertrophie ventriculaire gauche considérable, une insuffisance avec rétrécissement aortique, dépôts calcaires ossiformes volumineux, etc. Mais c'est surtout par l'examen attentif et *répété* pendant plusieurs jours de l'ensemble des caractères observés que la question peut être le mieux éclairée dans la première atteinte : « on voit *naître* », suivant l'expression d'Andral, et *progresser* l'affection du cœur ; si la lésion reste stationnaire et est ancienne, ces signes resteront immuables ; si les altérations sont récentes, ou si des altérations récentes se joignent à des lésions anciennes, l'*évolution* anatomique se traduit par une évolution symptomatique qui est la clef de ce problème, dont la solution peut être trouvée, dans la très-grande majorité des cas, par un observateur attentif et suffisamment exercé.

De même que les arthropathies, dont elles sont, transportées en d'autres lieux, la représentation complète, les cardiopathies du rhumatisme articulaire aigu *évoluent* pendant la durée de l'affection, variant infiniment de gravité selon les cas, et parcourant des phases diverses dont la connaissance exacte et suivie présente une importance de premier ordre pour le pronostic et pour le traitement. Comme les arthropathies, les déterminations cardiaques sont vouées à des accalmies et à des exacerbations ; plus que les premières elles tendent à se prolonger et à laisser sur les points lésés des traces ineffaçables de leur passage, ou des altérations de tissu dont l'évolution *continuera* longtemps après la cessation des localisations articulaires. Tantôt les lésions cardiaques acquièrent une haute importance pendant la durée même du rhumatisme articulaire aigu, dominent la scène morbide soit par leur gravité immédiate et intrinsèque, soit par les accidents éloignés, par les complications viscérales aiguës qui peuvent en émaner : affections pulmonaires, embolies et infarctus des viscères, etc. ; c'est heureusement le cas le moins fréquent. Tantôt les troubles cardiaques, après avoir atteint un degré plus ou moins élevé pendant la durée des arthropathies, s'abaissent soit avant, soit au moment de la convalescence déclarée, et ne laissent, ou ne semblent laisser, aucune trace de leur passage. Tantôt, le rhumatisme articulaire terminé, les lésions persistent, dans les cas les plus rares, avec une marche rapidement croissante qui conduit sans relâche et dans un délai peu éloigné les malades à la cachexie des affections organiques du cœur ; tantôt la guérison du malade semble complète ; il conserve seulement les traces irrécusables de l'at-

teinte cardiaque soit pour un temps, soit indéfiniment, et, dans ce dernier cas, surtout si les attaques se renouvellent, il est gravement exposé, quoique non fatalement condamné, à rester victime d'une affection organique du cœur.

Il est aisé de comprendre que toutes ces éventualités ne peuvent être chiffrées, tant il est difficile de suivre, à travers la série des années et des événements, un grand nombre de malades; cela pourrait être réalisé dans notre vaste terrain hospitalier en quelques dizaines d'années, si la statistique médicale y était fortement et régulièrement constituée; mais il est loin d'en être ainsi, et rien n'indique que de meilleurs temps soient proches à cet égard. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les cardiopathies à évolution grave, immédiate ou prochaine au cours du rhumatisme articulaire aigu, constituent, surtout dans la pathologie de l'adulte, une très-faible proportion; qu'un grand nombre de cas légers guérissent sans laisser aucune trace, mais qu'un nombre à peu près égal — 40 pour cent, si l'on veut — des cardiopathies rhumatismales, deviennent le point de départ de lésions organiques définitives, à évolution ultime quelquefois très-longtemps retardée.

Nous ne mentionnons ici que pour mémoire les accidents secondaires qui peuvent résulter, au cours du rhumatisme articulaire aigu, de la phlegmasie endocardique, laquelle, dans toutes les circonstances où elle se développe, peut devenir le point de départ de lésions secondaires dont le mécanisme et la nature ont été longtemps méconnus, que nous retrouverons à propos des localisations ou des complications du rhumatisme observées dans les divers organes ou viscères, et dont l'origine et le mode de production seront décrits aux mots Endocardite, Embolies, Infarctus, etc. La connaissance des infarctus viscéraux consécutifs à l'endocardite rhumatismale est venue donner leur signification réelle à des affections que l'on ne pouvait, autrefois, faire autrement que d'appeler du nom de la maladie qui leur donnait naissance : néphrites, splénites, etc., apoplexies, gangrènes, hémorrhagies, suppurations « rhumatismales, » et que l'on appelle aujourd'hui infarctus, embolies des troncs et des capillaires, ramollissements, etc. A ces lésions, selon les remarques de Charcot, il faut joindre les phénomènes septicémiques qui se développent parfois à leur suite : état typhoïde, ictère grave, fièvre intermittente symptomatique, dont l'interprétation exacte était autrefois impossible.

Il ne faut pas confondre en effet les accidents de l'endocardite avec les phénomènes du rhumatisme proprement dit, encore que l'endocardite soit rhumatismale, car celle-ci peut les produire tout à fait en dehors du rhumatisme. Il en est de même pour toutes les lésions viscérales du rhumatisme articulaire aigu, qui sont tantôt des *localisations* du rhumatisme, tantôt des *accidents* secondaires émanés des altérations rhumatismales propres; la distinction de ces deux ordres de phénomènes morbides est souvent des plus difficiles à réaliser, soit pendant la vie, soit après la mort.

Nous ne traiterons pas non plus ici en détail des cardiopathies *secondaires qui succèdent*, à délai bref ou long, aux localisations contemporaines du rhumatisme articulaire aigu, et dont l'origine, les proportions numériques, le mécanisme, les formes, etc., sont indiqués et décrits dans la pathologie du Cœur (*voy.* ce mot). Nous dirons seulement, pour ne rien omettre, que ces altérations du cœur, péricardite, myocardite, endocardites valvulaires gauches, que les cardites contemporaines du rhumatisme articulaire aigu sont au nombre des *conditions pathogéniques* les plus communes, les plus fatalement progressives, les plus

actives, des *maladies organiques* du cœur, auxquelles elles impriment presque toujours, pour ne pas dire toujours, un cachet reconnaissable pendant la vie, et à l'examen nécroscopique. Assurément le rhumatisme articulaire aigu ne constitue pas, à lui seul, une condition pathogénique des affections organiques du cœur plus commune que *toutes* les autres conditions *réunies* ensemble; mais il est au premier rang des conditions diverses et à une distance considérable au-dessus de la plus ordinaire de celles-ci.

C. ***Conditions du développement des cardiopathies dans le rhumatisme articulaire aigu.*** Est-il quelque circonstance appréciable, en dehors de l'action rhumatismale elle-même, de son intensité, du degré de la fièvre, du nombre des articulations envahies, qui favorise le développement des cardiopathies ou qui tienne sous sa dépendance les diverses modalités ou les degrés très-divers qu'elles présentent pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu? C'est ce qu'il n'est pas sans intérêt d'examiner brièvement.

Quoi que l'on en ait pu dire, l'influence prédisposante des *conditions individuelles* antérieures sur le développement des cardiopathies du rhumatisme articulaire n'est pas toujours évidente ; elle ne l'est certes pas au même degré que pour les encéphalopathies, par exemple. On ne saurait contester que les sujets qui ont le cœur fatigué par action physique ou par cause morale ne soient théoriquement dans des conditions particulières d'imminence morbide à l'égard des localisations cardiaques; mais, en fait, combien est difficile à apprécier cette idiosyncrasie anticipée, acquise ou spontanée, combien de sujets qui semblent la présenter au plus haut degré n'éprouvent au cœur qu'une atteinte passagère, et combien d'autres, dans les meilleures conditions apparentes, présentent une violente cardiopathie ! Peut-on oublier d'autre part que, quelle que soit la nature des sujets que l'on observe, les localisations cardiaques du rhumatisme aigu sont notablement moins fréquentes ou moins graves à certaines *époques* qu'à d'autres? Ce fait est hors de doute et j'en ai maintes fois signalé ailleurs la constatation irrécusable.

Les cardiopathies du rhumatisme aigu appartiennent à tous les *âges* de la vie; chez les enfants elles semblent être plus intenses et sont considérées comme beaucoup plus fréquentes que chez l'adulte. Cette proposition exprime assurément, dans une certaine mesure, la vérité, mais surtout à l'égard de l'intensité et du développement, car il ne faut pas oublier que l'auscultation du cœur est beaucoup plus efficace chez l'enfant que chez l'adulte, que chez le premier la percussion fournit aussi des résultats infiniment plus nets et que, par conséquent, l'endopéricardite, la péricardite et l'endocardite y sont bien moins fréquemment latentes et méconnues.

Il n'est plus nécessaire aujourd'hui de discuter la question de la *rétrocession* des arthropathies sur le cœur. L'alternance entre les localisations diverses du rhumatisme articulaire, ou mieux entre ses manifestations apparentes, peut être constatée pour le cœur comme pour les autres viscères, mais ici le balancement est infiniment moins ordinaire, et la mobilité malheureusement moins prononcée. De ce côté, le progrès apporté au diagnostic des lésions cardiaques par tous les procédés nouveaux d'examen a ruiné complétement la théorie de la métastase, et même la théorie de l'action révulsive d'une localisation rhumatismale éloignée sur la manifestation centrale et réciproquement. Que si les arthropathies semblent s'amender au moment parfois (fait bien exceptionnel) où la cardiopathie existe intense, il ne faut pas oublier que le début réel de celle-ci

est bien antérieur à son début apparent et qu'on assiste simplement à l'une des phases normales de la marche de la maladie présentant successivement à l'observateur, comme dans un mouvement circulaire, l'un des éléments qui occupe, à son heure, le premier plan de la scène morbide. Non-seulement, ainsi que le fait remarquer Jaccoud avec la plus grande vérité, les symptômes articulaires persistent en dépit de l'endocardite et de la péricardite, mais encore, ces « symptômes » parussent-ils ne pas persister, on en sait assez aujourd'hui sur l'anatomie pathologique des arthropathies rhumatismales pour ne pas confondre la dégradation du symptôme avec la disparition de la lésion.

Assurément l'endocardite, la péricardite, peuvent être favorisées dans leur développement par une influence accidentelle telle que le refroidissement, par exemple, qui, pouvant les produire en dehors de l'attaque articulaire, peut *à fortiori* les créer pendant sa durée; mais alors il s'agit, presque toujours, d'affections développées ou plutôt exagérées à une époque déjà avancée de l'arthrorhumatisme par l'influence du refroidissement intercurrent. Dirons-nous dans ces cas que la phlegmasie rhumatismale du cœur dépend de la fièvre avec intoxication sanguine, ou bien qu'elle se rattache par une sympathie de tissu aux arthropathies? évidemment non. Aucune hiérarchie pathologique ne peut être établie, sans arbitraire, entre les localisations différentes ou les éléments divers, entre les diverses déterminations organiques d'une seule et même affection. La condition pathogénique des cardiopathies dans le rhumatisme est la même que celle des arthropathies et de toutes les autres altérations qui ne dérivent pas matériellement des unes ou des autres. Il est aussi impossible de savoir pourquoi les diverses lésions varient dans leurs rapports réciproques que de discerner pour quelle raison certaines articulations restent indemnes pendant que certaines autres sont atteintes dans le cours de la même attaque.

Ainsi donc, nous ne saurions trop le répéter, les localisations articulaires et cardiaques du rhumatisme articulaire aigu sont de même ordre, soumises les unes et les autres à la cause première qui les tient sous sa dépendance, mais non subordonnées les unes aux autres. Cette erreur d'interprétation, qui consiste à subordonner les uns aux autres les éléments divers d'une même entité morbide, est une des plus répandues en nosologie, des plus contraires aux progrès de la science; nous n'avons cessé de la combattre en maints endroits, et notamment en traitant des hydropisies généralisées ou localisées (*voy.* art. ANASARQUE et ASCITE, du *Dict. encyclopédique*). Pour le rhumatisme, elle est du même ordre que celle qui consisterait à attribuer les lésions articulaires aux cardiopathies, et que Hueter a formulée, en disant que tout rhumatisme reconnaît pour cause une endocardite, et que des embolies multiples sont la cause des arthrites, thèse que Sénator (*Traité de pathologie* de Ziemssen et Zenker) n'a pas eu de peine à réfuter.

D. *Nature et ordre des localisations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.* Les localisations viscérales du rhumatisme articulaire aigu sont tantôt des *localisations rhumatismales* proprement dites, tantôt des *complications*, et il n'est pas toujours facile, en toute circonstance, de distinguer ce qui appartient aux unes de ce qui doit être rapporté aux autres. En ce qui concerne le cœur, qui est *au centre*, bien qu'il reçoive l'impression morbide transmise par les centres nerveux et qu'il subisse le contact du sang adultéré, la question ne saurait être douteuse; dans la grande majorité des cas, les lésions qui l'atteignent sont des *localisations* et *non* des complications; mais il est aisé de

prévoir qu'il n'en sera pas aussi souvent de même pour les autres organes dont le cœur altéré peut troubler les fonctions de mille manières, et pour les viscères ou les organes dans lesquels il peut projeter, par la voie artérielle, des embolies massives ou capillaires.

Si donc les cardiopathies sont la *source* d'un certain nombre de complications dans le cours du rhumatisme articulaire aigu du côté des viscères, elles sont, à parler un langage exact, de véritables *déterminations du rhumatisme*, et c'est absolument à tort que les auteurs les appellent des « complications » cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

Quelque dépourvue de règle que soit la nomenclature médicale, il est nécessaire, cependant, quand l'emploi abusif des mots tend à perpétuer une erreur d'interprétation, de protester contre l'abus. En fait, il est incontestable que le mot de *complication* — *concours* de choses *de nature différente* — n'est pas habituellement employé dans son sens réel, mais étendu à des affections ou à des symptômes de même ordre que l'affection ou le symptôme prédominant. On dira donc encore longtemps, dans la pratique, que le rhumatisme articulaire aigu, accompagné de cardiopathie manifeste, est « *compliqué* » par rapport à celui qui ne présente pas cette détermination viscérale, et que l'on dénommera « *simple* » ; mais il doit au moins rester entendu que le sens du mot sera rectifié alors qu'on sera tenté de l'appliquer non plus seulement à la maladie envisagée dans son ensemble, mais aux manifestations de même ordre.

Les auteurs que ne frappe pas cette identité pathogénique des manifestations propres d'un même état morbide, quel que soit d'ailleurs leur siége, ont donné librement carrière à leur imagination en discutant la question de savoir si les cardiopathies rhumatismales dépendaient de la lésion des séreuses articulaires, de la fièvre rhumatismale, de l'altération du liquide sanguin propre à cette pyrexie; ces questions sont insolubles dans l'état actuel de la science; dans l'ordre actuel des notions établies, rien n'autorise à subordonner l'un à l'autre les divers éléments morbides, les diverses localisations du rhumatisme, car, si celles-ci ont un ordre d'apparition chronologique habituel, cet ordre n'a rien d'absolu, il est souvent interverti, et c'est une erreur complète de confondre la subordination de deux faits avec la succession de leur développement. Les observations anatomico-chimiques de Todd, les expérimentations physiologiques de Richardson, Mosler, Rauch, etc., permirent un moment de supposer que ces phlegmasies cardiaques ou péricardiques étaient dues à la présence de l'acide lactique en excès dans le sang des rhumatisants ; mais les altérations anatomiques produites sur les animaux par des injections d'acide lactique (endocardite après injection péritonéale) n'ont rien de spécifique, et des recherches plus étendues ont montré (Virchow, Reyher, Albaum) que ces mêmes altérations étaient très-fréquentes chez des animaux qui n'avaient été soumis à aucune injection expérimentale. On ne peut davantage retirer d'éclaircissement réel de cette remarque faite par divers auteurs, que le cœur ne serait atteint que par suite du *consensus* qui unit les parties similaires, les tissus analogues, la disposition aux complications cardiaques étant en raison directe du nombre des articulations affectées. Le premier terme de cette disposition est bien général, et pourrait au besoin être renversé; le second est bien contestable, et le fait qu'il invoque est loin d'être constant — la pathologie infantile, en particulier, le démontre surabondamment à elle seule — mais ce rapport, fût-il constant, n'indiquerait rien d'autre, si ce n'est que, dans les attaques rhumatismales intenses, les locali-

sations cardiaques sont plus accentuées, ou même plus communes, pour nous servir des termes adoptés, que dans les rhumatismes légers, ce qui est, au fond, assez naturel, et ce qui n'a besoin d'aucune explication particulière.

E. *Diagnostic; pronostic; indications thérapeutiques des cardiopathies du rhumatisme articulaire aigu.* Les indications diagnostiques et pronostiques propres aux diverses cardiopathies *en particulier*, qui surviennent pendant le rhumatisme articulaire aigu, sont données avec assez de détails aux articles Cœur, Endocardite, Péricardite, etc., pour que nous n'ayons à en traiter ici; mais le lecteur trouvera dans la suite de cet article, aux paragraphes relatifs au pronostic et au traitement du rhumatisme articulaire aigu, les indications générales nécessaires.

§ 2. **Altérations des troncs artériels et veineux que l'on peut rencontrer dans le rhumatisme articulaire aigu.** Les notions acquises sur les altérations des artères ou des veines, internes ou externes, que l'on doit rapporter au rhumatisme en général, et au rhumatisme articulaire aigu en particulier, sont obscures, mal étudiées et très-incomplètes; l'exposé qui va suivre sera donc très-bref. Voici, en peu de lignes, ce que l'on peut dire sur ce sujet dans l'état actuel de nos connaissances.

1° Artères. Il était permis de supposer, une fois connue la fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme articulaire aigu, que les grosses artères du tronc, que l'aorte en particulier et les artères des membres, devaient être atteintes par l'affection rhumatismale, et Bouillaud n'a pas manqué de signaler cette probabilité. Mais, à l'encontre de cette supposition, il se trouve que l'artérite rhumatismale ne *semble* pas appartenir au rhumatisme articulaire aigu, mais seulement pouvoir dériver, dans ses formes chroniques, de la maladie rhumatismale, et nous aurons à revenir sur ce sujet plus loin. La question doit être entièrement réservée : il semble bien que la périartérite et l'endartérite sous-séreuse n'ont rien à voir avec le rhumatisme articulaire aigu; peut-être n'en est-il pas de même de l'endartérite superficielle. Lelong, après une discussion étendue sur ce sujet (*Thèse citée*, p. 25) arrive à cette conclusion : « Les auteurs ont signalé et étudié, dans ces derniers temps, une forme d'endartérite occupant la séreuse elle-même. Les lésions qu'ils lui assignent ne sont appréciables qu'à un examen approfondi. Cet examen n'a été fait que rarement, peut-être jamais dans les cas de rhumatisme. Les symptômes, que l'on a lieu de croire légers, difficiles à constater, n'ont pas été recherchés sérieusement jusqu'à présent. Nul ne peut donc affirmer ou nier l'existence de l'endartérite rhumatismale avant que de nouvelles recherches aient été faites à ce sujet. » C'est la meilleure résolution à prendre en pareille occurrence, tout en signalant la lacune qu'il s'agit de combler (*voy.* les mots Artérite, Aortite). Il faut noter cependant, à titre de présomption et comme documents acquis, les très-importantes études de Guéneau de Mussy sur l'athérome artériel, desquelles il résulte que l'on rencontre le rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents d'un grand nombre de sujets atteints d'artérite chronique. Dans ces cas, l'artérite, latente à la manière de certaines endocardites, ne produirait ses résultats éloignés que par suite d'une longue et lente évolution, et dans une obscurité qui en rend l'analyse difficile. Après avoir rappelé (*loc. cit.*, p. 309) la lenteur de l'évolution de certaines affections cardiaques consécutives au rhumatisme articulaire aigu, Guéneau de Mussy ajoute : « De même pour les artères, quand le tumulte de la maladie est, en apparence, apaisé, le trouble qu'a subi la nu-

trition des parois vasculaires peut se prolonger silencieusement; il peut se réveiller sous l'influence des causes occasionnelles dont l'action ne retentit pas sur l'ensemble de l'organisme ou ne s'y manifeste point par des phénomènes appréciables. »

En résumé, si le rôle du rhumatisme articulaire aigu dans le développement de lésions artérielles ultérieures est très-vraisemblable, il reste tout à faire pour déterminer ce qui appartient à l'attaque aiguë proprement dite, soit au point de vue anatomique, soit au point de vue de la physiologie pathologique.

2° Veines. L'état anatomique des *troncs veineux* des viscères a été aussi peu étudié dans le rhumatisme articulaire aigu que l'état des artères; des deux côtés la lacune à combler est semblable. Pour les veines des membres la question est plus avancée; il *semble* bien positif que le rhumatisme frappe, parfois, une, plusieurs, ou un grand nombre des veines des membres, soit au cours du rhumatisme articulaire aigu, soit en dehors, mais surtout dans les formes anomales, pyémiques, secondaires, de celui-là, etc. Il n'est pas absolument rare, à la vérité, de rencontrer des cas de rhumatisme articulaire aigu franc, dans lesquels on observe la phlegmasie localisée ou généralisée des veines des membres, l'endophlébite; il n'est pas impossible qu'une phlébite des sinus ne joue un rôle dans quelques cas d'encéphalopathie rhumatismale, mais, je le répète encore, cela est exceptionnel au cours du rhumatisme articulaire généralisé franc, et ne nous permet pas de ranger cette lésion au nombre des affections propres des localisations proprement dites, *habituelles*, du rhumatisme articulaire aigu. Nous verrons que c'est surtout à l'occasion des formes anomales, secondaires, pyohémiques, etc., qu doit intervenir la question de l'endophlébite rhumatismale.

Le lecteur trouvera d'ailleurs au mot *Veines* (inflammations des) les détails complémentaires qui peuvent lui être nécessaires sur ce sujet. On consultera avec fruit l'intéressant travail de Marcel Lelong, inspiré par Empis, sur la *phlébite rhumatismale aiguë* (thèse de Paris 1869); mais on n'oubliera pas que ce point de la question reste à l'étude; qu'il conserve certaines inconnues qu'il faut dégager; que la lésion observée n'est pas toujours une phlébite *primitive*, et qu'une assez grande réserve doit être apportée dans la *généralisation*.

Quelles que soient d'ailleurs la nature et l'origine de ces phlébites, elles constituent dans le rhumatisme articulaire aigu un accident fâcheux et dont les conséquences peuvent être funestes, à la manière de celles de toutes les phlébites: embolies surtout chez les sujets atteints de varices, abcès périveineux, hémorrhagies, œdèmes et ulcérations de la peau (cas de Trousseau et Péter), éruptions diverses etc., et qui habituellement prolongent la durée de la maladie; lorsqu'elles sont éphémères, localisées et peu intenses, elles ne modifient pas sensiblement la marche du rhumatisme articulaire; mais pour peu qu'elles soient intenses, récidivantes, progressives et généralisées, elles prennent le premier plan dans l'appareil symptomatique, à ce point qu'il faut examiner si l'on a affaire à une phlébite généralisée avec arthropathies, ou à une affection articulaire avec phlébite.

II. Localisations et complications du rhumatisme articulaire aigu, observées dans l'appareil cérébro-spinal. Le rhumatisme articulaire aigu peut, à toutes ses périodes et dans toutes ses formes, présenter des accidents cérébraux, cérébelleux ou spinaux, isolés ou réunis, qui sont tantôt l'indice d'une localisation proprement dite du rhumatisme sur un point de l'appareil nerveux, tantôt le

résultat de lésions secondaires développées dans cet appareil par suite des altérations propres de l'état protopathique, et notamment des cardiopathies. Cette difficulté, en toute occurrence malaisée à résoudre, est ici rendue plus compliquée encore par le terrain même qui sert d'évolution à ces lésions, par la multiplicité des conditions pathogéniques, par la complexité souvent inextricable des éléments symptomatiques qui ne correspondent pas par unités ou par groupes définis à des groupes ou à des unités déterminés de lésions. Quoi qu'il en soit, malgré l'extrême aridité du sujet, il est nécessaire de s'y arrêter avec patience et d'étudier avec la plus minutieuse attention tous les éléments de cette question qui intéresse au plus haut degré la science et la pratique.

§ I. **Du rhumatisme cérébral et cérébelleux.** L'histoire des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu commence à l'époque même de la constitution première de l'espèce nosologiqne, à Baillou; on en retrouve la trace dans les premières descriptions symptomatologiques concrètes de la maladie, lesquelles appartiennent à Sydenham; Boerhaave ne les avait pas méconnus et Van Swieten en traite *ex professo;* Lorry les connaissait également, comme nous le verrons tout à l'heure; Quarin, Storck, sont cités à juste titre parmi les auteurs qui ne les ont pas méconnus; Stoll a donné à quelques-uns de ces accidents la dénomination d'apoplexie rhumatismale qui subsiste encore malgré les objections qu'il faut lui apporter; enfin la pachyméningite et la méningite rhumatismale ont été explicitement présentées par Scudamore (1816); cet auteur, après avoir parlé des localisations du rhumatisme aigu sur les nerfs, ajoute : « Une circonstance rare, c'est lorsque la dure-mère paraît devenir le siége de l'inflammation pendant un rhumatisme aigu, et lorsque la membrane séreuse contiguë, l'arachnoïde, est excitée à une augmentation d'action. — Je me rappelle un cas de ce genre, devenu promptement funeste, dans lequel les symptômes simulaient ceux d'un épanchement cérébral. L'inflammation des membres chez cette malade, âgée de 15 ans, et d'une constitution délicate, s'était auparavant transportée, avec rapidité, d'une partie sur une autre; mais *elle ne cessa* point par cette nouvelle action du cerveau » (*loc. cit.*, p. 264).

La plupart des auteurs qui ont écrit sur le rhumatisme articulaire ou sur le rhumatisme en général ont vu les accidents cérébraux, et signalé ce qu'ils appelaient la transformation de la fièvre rhumatismale en *fièvre nerveuse;* mais le nombre des médecins qui ont formulé quelque idée précise sur la localisation proprement dite du rhumatisme dans l'encéphale est, en réalité, très-restreint. Dans cette période on trouve de part et d'autre des observations isolées de rhumatisme articulaire accompagné d'accidents cérébraux, mortels ou non, mais les réalités du fait disparaissent presque toujours devant la théorie de la métastase, des répercussions, etc.

Tandis que Chomel (1813), dans l'*Essai sur le rhumatisme*, ne soupçonne même pas l'existence d'accidents cérébraux, Villeneuve — 1820, *Dictionnaire des sciences médicales* — dans un article trop peu cité ou trop oublié par la plupart des nombreux auteurs qui ont écrit depuis, sur le rhumatisme en général et sur le rhumatisme cérébral en particulier, a traité la question en termes succincts, mais d'une manière bien remarquable pour l'époque : « *Les organes contenus dans la cavité du crâne* », dit-il (p. 544), « sont quelquefois le *siége* de l'affection rhumatismale d'où résultent des phénomènes particuliers qui, d'ailleurs, n'indiquent pas toujours quel est l'organe (intra-crânien) lésé... Ne pourrait-on pas établir d'une manière générale que, dans les cas de douleurs (de tête) vives et tensives, c'est la dure-mère qui

est affectée; que, lorsqu'il existe du délire, de l'agitation, une insomnie opiniâtre, les autres membranes de cerveau sont le siége de l'affection, et qu'enfin, dans les cas de vertige, de coma, d'apoplexie, c'est la substance même du cerveau qui est lésée ? » Tout y est indiqué, on le voit, en quelques lignes : le siége, l'incertitude du diagnostic anatomique, et les formes cliniques : céphalalgique, délirante, convulsive, comateuse et apoplectique, clairement signalées.

Cependant la question reste longtemps stationnaire; les affections de l'encéphale sont bien étudiées avec ardeur par de nombreux observateurs, mais la base d'étude est mauvaise : « l'hydrocéphalie » est l'objectif universel des recherches, et rien n'apparaît entre le résultat et les causes variées qui lui donnent naissance. Gubler, qui a exposé ce point particulier avec une grande hauteur de vues, proteste avec énergie contre ces aberrations des doctrines médicales systématiques, sans cesse mises à la place de la saine observation; et il montre à quel point peut atteindre cette aberration, en rapportant les paroles suivantes de A. Monro qui, étudiant l'hydrocéphalie, était tellement absorbé par la contemplation de la localisation cérébrale, quand il avait devant les yeux un véritable rhumatisme cérébral, qu'il méconnaissait absolument la présence du rhumatisme : « La maladie » dit-il, « commence quelquefois comme un rhumatisme aigu, et les symptômes de l'affection, du côté du cerveau, ne se montrent que trois ou quatre jours avant la mort » [Monro (A). *The morbid Anatomy of the brain*, vol. 1, p. 97, Edinb., 1827].

Il est superflu de dire que ces accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu n'échappèrent pas aux grands cliniciens de notre École française, Rostan, Andral, Bouillaud, etc., Chomel, dans ses leçons cliniques (Hôtel-Dieu, 1834), signale la méningite rhumatismale qu'il déclare rare à l'égal de la péritonite; il cite les deux cas de Storck; ceux de Stoll, l'observation de Scudamore, le fait de Marjolin (thèse de Enguehnard), auxquels Requin ajoute l'observation récente d'un médecin qui, peu de jours après l'invasion d'un rhumatisme articulaire aigu, succomba rapidement par suite « d'un état *comateux* et *apoplectiforme*. » Bouillaud, traitant des « symptômes dits généraux, sympathiques, réactionnels » du rhumatisme articulaire, déclare que les fonctions des centres nerveux ne sont pas ordinairement affectées d'une manière profonde, mais il admet la possibilité de la coïncidence d'une phlegmasie rhumatismale des méninges, soit cérébrales, soit rachidiennes, cite très-sommairement quelques exemples observés par d'autres médecins, déclare n'en avoir rencontré aucun cas pendant une série de sept ou huit années, mais avoir vu quelques faits de méningite rachidienne ou de myélite rhumatismale. Ferrus (1843, *Dictionnaire de médecine*) traite très-brièvement du rhumatisme des méninges, parle du délire et du coma, et rappelle le terme « plus significatif qu'exact d'*apoplexie rhumatismale* donné par Stoll au coma rhumatismal. » La notion qu'il fournit dans les termes suivants : « il n'est pas bien rare non plus de voir le rhumatisme articulaire donner lieu à une phlegmasie des méninges », est assez précise; mais il la donne trop sobrement, sans aucun relief, presque incidemment, et il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elle soit restée stérile. Les cliniciens anglais de l'époque correspondante : Stanley, Bright, Macleod, Burrows, etc., étudièrent l'encéphalopathie rhumatismale de plus près, mais généralement frappés aussi, plus que de raison, de la coïncidence de ces faits avec des cardiopathies, et surtout avec la péricardite, ils n'y virent autre chose qu'une sorte de rhumatisme cardiaque *larvé*, de phlegmasie du péricarde en particulier, laquelle prenait tantôt le mas-

que de l'apoplexie, tantôt celui de la méningite, ou simplement des phénomènes cérébraux sympathiques de la phlegmasie du péricarde.

Ce procédé de raisonnement, si fécond en conclusions erronées, qui consiste à hiérarchiser deux éléments morbides par le seul fait de leur coïncidence ou de leur succession, au lieu de les rapporter, l'un et l'autre, à la même cause, toutes les fois que la relation causale secondaire de l'un à l'autre n'est pas manifeste et tangible, ne pouvait pas manquer d'être appliqué au rhumatisme cérébral aussi fâcheusement qu'il l'avait été pour la chorée, par exemple, que l'on s'obstinait à considérer comme une névrose sympathique de la péricardite, au lieu de la rapporter à sa véritable cause, le rhumatisme, après même que cette cause eut été nettement signalée.

On ne peut méconnaître, cependant, ainsi que le fait remarquer G. Sée dans son rapport si brillant et si élevé sur le mémoire de Gubler, que cette erreur d'interprétation ne peut être imputée à Chomel, à Requin ni à Trousseau, qui avaient entrevu la relation entre les accidents observés du côté du cerveau et le rhumatisme sans abandonner comme leurs devanciers la réalité pour l'apparence.

Cependant les notions acquises sur les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu restaient encore bien vagues et bien peu vulgarisées, malgré les travaux de Chomel, de Requin, de Bouillaud et de Trousseau pour notre pays. C'est à Hervez de Chégoin que revient l'honneur d'avoir été directement au fait, dès l'année 1845, et d'avoir concrété le résultat de son observation dans une de ces formules heureuses dont la fortune est assurée dès l'abord, et qui sont assez simples et assez précises pour fixer définitivement les idées jusque-là incertaines : aussi chacune des années qui suivirent la publication de son très-court travail apporta-t-elle un ample contingent aux progrès de la question.

Ce ne fut pas encore cependant sans quelque hésitation et sans quelques lenteurs. Le terrain, bien que préparé de longue main déjà par Bouillaud, qui l'eût complétement déblayé d'emblée, s'il n'eût été aussi exclusivement préoccupé de l'inflammation et de l'endocardite, tout récemment encore remué par Sée dans son beau travail sur la chorée, et par Botrel (1850), était délaissé par tous les pathologistes contemporains ; Bouillaud continuait à ne parler que de méningite rhumatismale et à n'en rencontrer que peu d'exemples, les observations publiées ne cessaient de porter aussi sur les phlegmasies des méninges ou les hydrocéphalies. Quelques médecins, à la vérité, avaient conçu une idée plus large du sujet, et étudiaient avec ardeur le rhumatisme cérébral proprement dit, mais ils n'avaient encore rien publié de leurs observations lorsque Gosset, interne à la Maison municipale de santé (la terre classique du rhumatisme cérébral), prenant texte de la discussion alors pendante devant l'Académie sur le rhumatisme articulaire, présenta à la Société des médecins des hôpitaux l'observation « d'un cas de méningite rhumatismale avec autopsie » recueillie dans le service de Requin (1850), à titre de fait rare, mais avec des considérations pleines d'intérêt. Valleix, chargé de faire un rapport sur cette observation, disserta assez longuement à côté de la question principale, laquelle ne fût certainement pas encore sortie de son long sommeil, sans la *note* d'Hippolyte Bourdon, *lue à la Société des hôpitaux*, à propos du fait communiqué par Gosset.

C'est dans cette courte et substantielle notice, travail modeste d'un praticien véritable, que prend naissance, en réalité, la question du rhumatisme cérébral,

et si le terme a été créé par Hervez de Chégoin, sa consécration appartient en réalité à Hippolyte Bourdon, qui, le premier, déclare que c'est à tort que dans le cours du rhumatisme articulaire aigu on se borne à redouter la péricardite et l'endocardite, que les accidents cérébraux « sont plus communs qu'on ne le croit généralement », qu'il ne s'agit pas seulement de « méningite, » mais de localisations « encéphaliques » analogues à celles des articulations, et qui ont une marche particulière, une extrême rapidité, et une épouvantable gravité. Bientôt (1853), la question est reprise par Vigla, médecin de la Maison municipale de santé, dans un court mémoire présenté à la Société des hôpitaux pour montrer la fréquence des « *complications cérébrales* » dans le rhumatisme articulaire aigu et qui établit, d'après six observations, les trois catégories suivantes : rhumatisme compliqué de délire, méningite rhumatismale, coma rhumatismal. En 1854, Cossy rapporte deux observations recueillies dans le service de Louis (hôpital Beaujon, 1844), et une observation de Fauvel (1842), indique nettement que tous les cas de mort rapide dans le rhumatisme n'impliquent pas l'existence du rhumatisme cérébral au sens littéral du mot, et précise le rapport à établir entre l'intensité des lésions articulaires et l'existence des altérations cérébrales. Pendant ce temps, et pendant les années qui suivent immédiatement, les observations particulières arrivent de toutes parts : Mesnet, Archambault, Delioux, etc., publient des faits de *folie rhumatismale*.

En 1857 la question est remise en discussion à la Société des hôpitaux ; Vigla, Moutard-Martin, Thirial, Legroux, Laborde, Bourdon, etc., apportent de nouvelles et très-importantes contributions à l'histoire du rhumatisme cérébral. Gubler, dans un important mémoire, fait une revue rétrospective de l'état de la science sur ce sujet, et démontre que la tradition médicale et les recherches modernes se réunissent pour établir l'existence des déterminations du rhumatisme sur l'encéphale, précise les causes principales, propose l'adjonction d'une forme légère, *céphalalgie rhumatismale* de nature congestive, et conclut que la dénomination de *rhumatisme cérébral* peut être appliquée légitimement à *l'ensemble* des manifestations de l'influence rhumatismale sur les centres nerveux encéphaliques. — G. Sée, dans un rapport brillant lu à la Société sur le mémoire de Gubler, revient sur l'historique de la question, produit les contributions fournies à l'étranger sur le même sujet et accorde d'importants développements à l'étude des conditions pathogéniques du rhumatisme cérébral : action réflexe du cœur et de ses enveloppes, — coagulations intracardiaques ; embolies, urémie (d'après Durrant et Aran), pyohémie, — toutes n'étant d'ailleurs, directement ou indirectement, que le résultat de la maladie première, le rhumatisme. Dans les années suivantes, les observations se multiplient et se complètent : Bouillaud et Auburtin son élève (1860) étudient la question au point de vue de leur doctrine et produisent des faits nombreux ; l'encéphalopathie rhumatismale prend rang dans les livres classiques (Racle et Lorain, *in* 4e édit. du *Guide du méd. prat.* de Valleix 1860) ; en 1862 se place l'excellente thèse inaugurale de Girard (E. J.), très-riche de bibliographie contemporaine et très-utile à consulter ; puis apparaissent les cliniques de Trousseau qui achèvent de vulgariser la question. En 1863, l'Académie de médecine de Paris proposa pour sujet de prix l'étude des complications qui peuvent se présenter du côté des centres nerveux et de leurs enveloppes pendant le cours du rhumatisme ; le prix fut décerné au Mémoire d'A. Ollivier et de L. Ranvier, travail considérable qui n'a été publié que partiellement, mais dont les auteurs nous ont communiqué tous les éléments.

En 1865 paraît le mémoire de Gintrac sur la méningite rhumatismale ; l'année suivante, Benjamin Ball fait du rhumatisme cérébral un important chapitre de sa thèse d'agrégation sur le *rhumatisme viscéral*, et Charles Fernet consacre plusieurs pages remarquables de sa *thèse sur le rhumatisme aigu* au rhumatisme de l'appareil nerveux et au rhumatisme cérébral en particulier.

Depuis, les travaux partiels se sont multipliés, et ont enrichi considérablement la littérature médicale autrefois si pauvre sur la matière : Henri Roger a publié d'importantes observations sur le rhumatisme cérébral de l'enfance; les traités classiques contiennent régulièrement un article consacré aux « complications cérébrales, » Hardy et Béhier les indiquent en termes succincts, mais très-précis et très-nets. Gintrac consacre un article étendu à la méningite rhumatismale, et Jaccoud accorde à l'exposé des accidents cérébraux de très-importants développements. En 1874 Benjamin Ball fait du rhumatisme cérébral l'objet de deux leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu, et E. Leudet, dans la *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* de Rouen, consacre à la *pathogénie des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu* un remarquable chapitre.

Grâce à tous ces travaux, la vulgarisation de l'existence du rhumatisme cérébral et des principaux résultats acquis est complète. Mais une phase nouvelle de la question apparaît caractérisée par l'application des études thermométriques au rhumatisme articulaire aigu (rhumatisme hyperpyrétique, traitement par l'eau froide) ; les résultats très-importants qui sont obtenus ont été préparés par diverses contributions antérieures, mais on peut personnifier leur application et leur vulgarisation dans les travaux de Sidney Ringer 1867, de Wilson Fox (1871), et pour notre pays dans les recherches thérapeutiques de Maurice Raynaud, Féréol, Blachez, etc.

1° Anatomie et physiologie pathologiques de l'encéphalopathie rhumatismale. L'extrême diversité des accidents que l'on a réunis sous la dénomination de rhumatisme cérébral ou cérébro-spinal fait aisément comprendre la variété non moins étendue des lésions que l'on est porté à soupçonner d'après les symptômes observés, ou que l'on constate directement dans les cas mortels suivis d'examen anatomo-pathologique; elle laisse aussi prévoir que l'autopsie cadavérique ne donnera pas toujours la clef du problème pathologique, et que pour le rhumatisme articulaire comme pour certaines autres affections, le mécanisme de la mort rapide et inopinée, et des accidents nerveux divers, ne peut pas encore, dans tous les cas, être révélé par les procédés actuels d'investigation les plus perfectionnés.

Il faudrait parcourir la gamme tout entière des altérations anatomo-pathologiques des centres nerveux, pour présenter au lecteur la série complète des lésions rencontrées à l'autopsie des sujets qui ont succombé aux accidents cérébraux ou cérébro-spinaux du rhumatisme articulaire : anémies et congestions ; phlegmasies et hydropisies des membranes, et de la substance nerveuse elle-même ; indurations et ramollissements; lésions de canalisation : thromboses et embolies, etc. Voici très-succinctement ce que nous pouvons dire de plus précis sur ce sujet :

Les lésions propres du rhumatisme des centres nerveux, considérées indépendamment des altérations secondaires et récurrentes qui peuvent être, en très-grand nombre, déterminées par des localisations rhumatismales primitives d'autres organes (embolies cardiaques; congestions cardio-pulmonaires, etc.), ont pour siége essentiel ou primitif le réseau capillaire sanguin et la trame lamineuse

qui sous des formes et des aspects divers suivant les régions l'accompagne, l'enveloppe, ou lui sert de support. Ces lésions anémiques, congestives, phlegmasiques, hémorrhagiques, exsudatives, hydrophlegmasiques, isolées ou réunies, associées ou combinées, donnent lieu selon ces conditions de nature si variée à des phénomènes multiples rendus plus difficiles à interpréter encore par les conditions de topographie que réalise chaque fait particulier. Toutes ces altérations affectent surtout le réseau lamineux sous-arachnoïdien, la pie-mère, les toiles et replis; elles peuvent être rencontrées non pas seulement dans le cerveau, mais encore dans toute l'étendue de l'appareil cérébro-spinal, mais toujours dans les éléments que nous avons indiqués; les lésions de la dure-mère sont incomparablement moins communes, et les cas de pachyméningite rhumatismale sont discutés, et considérés comme se rapportant soit à l'alcoolisme, soit à une altération préexistante au rhumatisme. Dans toutes, il faut bien considérer, ce qu'on omet de remarquer, non-seulement les lésions des centres nerveux en elles-mêmes, mais encore leur processus particulier, dont les symptômes et la gravité diffèrent extrêmement, selon qu'elles se produisent avec rapidité, ou, au contraire, avec lenteur; telles, par conséquent, que d'autres fluxions rhumatismales, celles du poumon, par exemple, qui peuvent être supportées par l'organisme, si elles évoluent avec lenteur, mais qui deviennent immédiatement graves et mortelles, apoplectiques au sens vague des anciens, quand elles se produisent avec une grande rapidité. L'analyse que l'on peut fournir de ces diverses lésions, bien que très-incomplète encore, présente néanmoins quelque intérêt, et nous allons la poursuivre très-brièvement.

a. *Anémies.* Il est un certain nombre de faits positifs, dans lesquels l'autopsie n'a fait découvrir, pour lésion appréciable à l'œil nu, qu'un état remarquablement exsangue de la substance nerveuse et de ses membranes, soit dans un département étendu, soit dans des régions organiquement localisées: cerveau, cervelet, moelle allongée. Des phénomènes convulsifs ou paralytiques, des hémiplégies, des troubles généraux tout à fait comparables à ceux de la congestion classique ou de l'asphyxie, peuvent émaner de l'anémie cérébrale localisée ou étendue. Ceux-là seuls qui ne se représentent pas à quel point sont semblables, quant à leurs effets, à leurs symptômes, l'anémie et la congestion dont les éléments pathogéniques se combinent si intimement parfois, s'étonneront de contradictions qui ne sont qu'apparentes, et qui découlent exclusivement de l'imparfaite connaissance que nous avons des conditions de la vie organique. On n'omettra pas, en outre, de se rappeler (ce que l'on a omis de faire) que les altérations du sang propres à certaines formes, l'état particulier d'anémie globulaire spécial au rhumatisme articulaire aigu, doivent singulièrement aggraver et accentuer le rôle des anémies ou olighémies locales, généralisées ou partielles du cerveau, olighémies qui peuvent naître d'influences variées, opposées en apparence, et dont les effets semblent disproportionnés avec l'apparente faiblesse de la cause instrumentale.

b. *Congestions.* Mais les lésions les plus appréciables du rhumatisme des centres nerveux sont des *lésions congestives* auxquelles il convient de rattacher les *suffusions sanguines*, *sanguinolentes* et *séreuses*, que l'on rencontre soit au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, soit dans les cavités séreuses extra ou intra-cérébrales (Ollivier et Ranvier): réplétion des veines de la dure-mère, des veines arachnoïdiennes, de la pie-mère, de la toile choroïdienne, de la substance cérébrale; suffusions séreuses ou séro-sanguinolentes dans les ventricules, le

tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et dans la grande cavité de l'arachnoïde. Cette sérosité renferme, à l'examen microscopique, des cellules dérivées de l'épithélium ventriculaire qu'Ollivier et Ranvier comparent aux produits articulaires du rhumatisme.

A un degré plus avancé, suffusions sanguines *en plaques*, pouvant être observées sur différents points de la *surface* de l'encéphale, mais ayant pour siége le plus fréquent la *face inférieure* et les *bords* des *hémisphères*, avec ou sans *adhérence* légère des membranes, et *piqueté* de la substance cérébrale. A un faible degré de grossissement (180 d.), les membranes du cerveau montrent les traces d'une congestion vive et active ayant existé pendant la vie : « Les plus fins vaisseaux capillaires ont été distendus et présentent encore des *dilatations variqueuses* très-manifestes, entièrement analogues à celles que Lebert a décrites pour la synoviale des articulations rhumatisées ; on voit encore la trame cellulo-élastique de la pie-mère imbibée par la matière colorante du sang, et contenant dans quelques points des globules sanguins. La masse cérébrale présente des degrés variables de congestion : la substance grise est rose uniforme ; dans la substance blanche on trouve un piqueté abondant, et les coupes se recouvrent rapidement de sang » (Ollivier et Ranvier).

Il est inutile de préciser le rôle que peut jouer la congestion, ou plutôt que peuvent jouer les congestions dans les manifestations symptomatiques du rhumatisme des centres nerveux, et qui varie selon l'intensité, la *rapidité*, ou, au contraire, la *lenteur* du développement, la *généralisation* ou la *localisation*, le *siége anatomique* qu'elles occupent (*voy.* les mots : CERVEAU, CONGESTION). Mais la simple énumération des troubles de circulation accessoires produits par la compression des vaisseaux dilatés sur les vaisseaux voisins, des altérations de nutrition, des exsudats interstitiels et cavitaires qui en émanent, suffit pour faire entrevoir les raisons de l'infinie variété sous laquelle se présentent les manifestations symptomatiques de ces lésions anatomiques ou dynamiques. Mais il ne faut pas oublier que dans un grand nombre de cas c'est à des phénomènes d'anémie ou de congestion (de la base du cerveau, de la partie supérieure de la moelle, Leudet) cérébrales, cérébelleuses, spinales ou cérébro-spinales, que sont dus les accidents dits cérébraux du rhumatisme articulaire aigu ; accidents choréiformes, épileptiformes, apoplectiformes, etc.

Les *hémorrhagies* proprement dites, en dehors des petits foyers capillaires, des infiltrations périvasculaires, des sugillations sous-arachnoïdiennes, ne sont guère le fait du rhumatisme en aucun point de l'économie ; et si l'on admet avec Rochoux que la dénomination d'*apoplexie* ne doit être comprise qu'au sens d'hémorrhagie dans la pulpe cérébrale ou même à sa périphérie, ou dans les ventricules, l'apoplexie rhumatismale ne doit pas être acceptée, même comme forme anatomique, car rien n'est moins ordinaire que l'encéphalorrhagie parmi les lésions que l'on rencontre à l'autopsie des sujets qui ont succombé au rhumatisme cérébral ; et à ne tenir compte même que des symptômes, dans les cas où l'autopsie n'a pas été pratiquée, on peut déclarer avec Gubler qu'aucune observation ne justifie pleinement la dénomination imposée par Stoll aux accidents cérébraux inopinés et rapidement suivis de mort, que l'on peut voir survenir au cours du rhumatisme articulaire aigu. Ceci devra être présent à l'esprit des lecteurs qui voudront comprendre à sa valeur exacte le terme « d'apoplexie rhumatismale » que quelques auteurs donnent encore aux formes foudroyantes du rhumatisme cérébral, et qui ne doit jamais être interprété que comme signifiant :

marche suraiguë et développement inopiné, et non comme se rapportant à une *lésion* univoque de l'encéphale.

c. *Phlegmasies.* Tantôt considérées comme constantes ou communes, tantôt déclarées très-exceptionnelles et rares, les lésions phlegmasiques du rhumatisme de l'encéphale semblent bien réellement aujourd'hui exister communément dans les cas d'encéphalopathie rhumatismale terminés par la mort; mais il faut expressément distinguer ici deux ordres de faits : dans les uns, *les plus rares*, on trouve les altérations *macroscopiques* communes de la méningite ou de la méningo-encéphalite classiques; dans les autres, *les plus fréquentes*, on ne rencontre plus que des lésions *microscopiques* qui avaient complétement échappé et qui échappent encore aujourd'hui quand on se borne à faire l'examen à l'œil nu. C'est, on le voit, comme nous l'avons indiqué en traitant des lésions articulaires, la même distinction que celle qu'il faut établir entre les phlegmasies rhumatismales grossières connues de tout temps, mais les moins ordinaires, et les lésions microscopiques phlegmasiques, connues seulement depuis l'époque des recherches histologiques. Progrès considérable, véritable trait de lumière apporté dans un sujet obscur entre tous, et dont la science est redevable d'abord aux recherches d'Ollivier et de Ranvier, qui ont bien fait comprendre que le processus rhumatismal était un, qu'il évoluât dans les jointures ou dans l'encéphale.

Dans une de ses dernières leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu (20 mars 1876), Béhier, après avoir rendu aux travaux d'Ollivier et de Ranvier un hommage légitime, ajoute ce qui suit : « Plus tard, de nouvelles études poussées plus loin et entreprises au laboratoire de l'Hôtel-Dieu (1872) ont montré, à l'aide de l'examen histologique des centres nerveux, que l'on avait affaire, dans ces cas de complication cérébrale, à quelque chose de saisissable, et qu'on trouvait, quand on savait chercher, tous les signes d'une inflammation méningo-encéphalique : nous avons, en effet, constaté sur des préparations de M. Liouville, qui ont été présentées en 1872 à la Société anatomique, et ont fait l'objet des démonstrations du laboratoire, une augmentation du nombre des vaisseaux, dont quelques-uns ont subi une dilatation très-considérable; des granulations graisseuses existant le long des parois, surtout sur les très-fins capillaires; du sang exsudé en masses dans le tissu connectif et la névroglie des couches superficielles de l'encéphale : une prolifération de noyaux indiquant une inflammation véritable dont on n'a pas toujours pu apprécier, il est vrai, les caractères macroscopiques (fausses membranes et suppuration), parce qu'elle tue ordinairement avant d'avoir produit ces gros désordres saisissables à l'œil. Nous observions en 1874, également avec M. Liouville, deux faits de ce genre. L'année dernière encore un exemple nous était fourni par un individu qui succomba à une mort rapide et brusque avec délire violent, et à l'autopsie duquel nous avons trouvé dans les parties superficielles de l'encéphale toutes les lésions que je viens de vous énumérer. De bonnes préparations faites par M. Chambard, un des aides du laboratoire, nous ont permis à nouveau de les constater *de visu*. Il y a plus, c'est que, dans ces phénomènes cérébraux, il est hors de doute qu'il y a des variétés qui permettent de reconnaître que la complication a des siéges différents. C'est ainsi que les deux femmes que nous avons observées en 1874 dans notre service, et qui succombèrent à des accidents cérébraux survenus dans le cours du rhumatisme, ne présentèrent pas des symptômes identiques. Chez l'une, qui avait été en proie à un délire très-vif, nous trouvâmes une altération des parties les plus

superficielles des circonvolutions cérébrales, tandis que chez l'autre, qui avait eu pendant sa maladie une série d'attaques convulsives, presque épileptiformes, les lésions siégeaient au niveau de la protubérance et du bulbe. »

Beaucoup plus rares sont les encéphalites, encéphaloméningites ou méningites qui se présentent avec des caractères macroscopiques positifs, et qui ne doivent être acceptées sans démonstration histologique que dans les cas où elles sont absolument indiscutables. Ollivier et Ranvier, dès leur premier travail sur le rhumatisme cérébral, avaient fait toutes leurs réserves sur les méningites et méningo-encéphalites rhumatismales, et rappelé que l'on avait souvent accepté sans preuves suffisantes la nature inflammatoire des lésions observées. Ils recommandent expressément de ne jamais manquer de soumettre à l'examen histologique les plaques laiteuses, plaques opalines, que l'on observe si fréquemment sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde en dehors de toute affection cérébrale proprement dite, plaques formées de fines granulations graisseuses disséminées dans du tissu conjonctif, et qui deviennent surtout apparentes quand il existe de la sérosité dans les mailles de la pie-mère. Quelquefois même, ces plaques ne sont qu'apparentes, dues à l'état gélatineux de la sérosité sous-arachnoïdienne, et elles disparaissent quand on fait écouler cette sérosité.

E. Gintrac a démontré avec un grand luxe de preuves que la méningite rhumatismale, en donnant à ce mot une signification précise, bien entendu, et en ne l'appliquant qu'aux phlegmasies méningées positives, était un accident rare au cours du rhumatisme, à la fois d'après les données contenues dans les auteurs, et d'après sa propre statistique, puisque sur 1853 faits de rhumatisme recueillis en vingt-trois ans sous sa direction à l'hôpital Saint-André il n'a pu produire que deux observations de phlegmasie méningée, et que les faits empruntés à divers autres auteurs n'atteignent que le chiffre de 29. Et cependant Gintrac présente encore, en réalité, la maladie comme plus fréquente qu'elle ne l'est probablement, car sur les 31 observations 21 seulement ont trait à la méningite *cérébrale* proprement dite, les autres étant des exemples de méningite rachidienne ou encéphalo-rachidienne; et plusieurs de ces observations ne méritent pas la qualification de méningite proprement dite; d'autres sont manifestement liées à la pyohémie ou à la puerpéralité; quelques-unes enfin n'ont avec le rhumatisme articulaire aigu proprement dit que des rapports contestables.

Vogel (trad. Leudet) déclare que la méningite vraie, cérébrale ou spinale, est rare dans le rhumatisme, et qu'au demeurant, dans les cas fréquents de trouble de fonctions cérébrales que l'on observe dans le rhumatisme, il est rare que l'on parvienne à préciser si ce trouble relève d'une altération de la circulation, de la nutrition ou des transformations organiques dans le cerveau.

On peut donc aujourd'hui, dans une certaine mesure que l'étude ultérieure déterminera, concilier des opinions jusque-là divergentes, en apparence, en disant que la phlegmasie encéphalique est à la fois rare et commune, suivant la forme et le degré anatomo-pathologiques.

Dans les cas les plus ordinaires, ce sont des lésions vasculaires surtout, telles qu'elles ont été décrites d'abord par Ollivier et Ranvier pour les articulations, lésions qui ne laissent pas de dépasser le type congestif, puisqu'elles s'accompagnent de prolifération cellulaire, mais qui, participant des caractères propres des altérations d'ordre rhumatismal, n'entraînent pas absolument les résultats anatomiques et les conséquences fatales qui appartiennent aux phlegmasies pro-

prement dites, simples ou spécifiques, des diverses parties des centres nerveux.

Dans les cas les plus rares, et généralement dans certaines conditions spéciales à certains sujets, et qui expliquent cette infraction à la loi générale de la non-suppuration des altérations rhumatismales, la méningite cérébro-spinale *suppurée* peut survenir au cours du rhumatisme articulaire aigu. Aux observations colligées par Leonardy, thèse de Paris, 1868, Leudet a ajouté un exemple très-remarquable dont voici le sommaire : Rhumatisme polyarticulaire aigu : endopéricardite, eschares, hyperesthésie des membres inférieurs sans troubles intellectuels ; coma ; mort. A l'autopsie, méningite cérébro-spinale purulente. pus dans la grande cavité de l'arachnoïde, et au-dessous de cette membrane, *loc. cit.* p. 139. Dans ce cas la lésion a été graduellement progressive, *latente* pendant un temps, ne s'annonçant que par les douleurs vagues dans la *continuité* des membres et les eschares, puis complétement démasquée par l'excessive fréquence du pouls et l'hyperesthésie extrême des membres inférieurs. Quant aux localisations, elles peuvent être toutes celles des phlegmasies encéphaliques communes : pachyméningite (Vulpian, Lancereaux. *Arch. gén. de Méd.*, série 6. vol. I, p. 62, 1863), etc. ; plegmasies de l'arachnoïde, de la pie-mère, etc.

d. *Suffusions séreuses.* La présence de la sérosité épanchée dans les ventricules ou dans le tissu sous-arachnoïdien constitue un phénomène des plus apparents, qui a été constaté dès les premiers moments où l'attention fut attirée sur les accidents cérébraux dus au rhumatisme, et l'on sait pendant combien de temps la considération exclusive de ce phénomène (l'hydrocéphalie) masqua aux yeux des observateurs la véritable nature de la plupart des lésions cérébrales. La première observation de rhumatisme du cerveau, ainsi qu'un grand nombre de celles qui furent faites depuis, ne mentionne que cette altération. Stoll, 1799. septembre, rapporte le fait d'un homme qui, au quatorzième jour d'une fièvre rhumatismale, délira tout à coup, et finit par mourir quelques jours après, dans un sommeil apoplectique ; « on trouva beaucoup de sérosité entre les deux méninges, et de cette même sérosité mêlée de sang au-dessous de la tente du cervelet. »

Les suffusions séreuses, dans le rhumatisme articulaire aigu, n'existent guère dans l'appareil cérébro-spinal qu'à titre de phénomène secondaire aux troubles circulatoires ou nutritifs des membranes et de la substance cérébrale : *œdème cérébral* interstitiel ; hydropysie *ventriculaire* et *arachnoïdienne ;* suffusions séreuses de la toile choroïdienne, du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, etc. Les altérations œdémateuses appartiennent surtout aux formes chroniques ou lentes du rhumatisme cérébral ; ou, au moins, la maladie ayant une date plus ancienne, on en retrouve, surtout à l'autopsie ; les éléments *secondaires*, les troubles circulatoires du début, les lésions primitives ayant terminé leur évolution. Leur action se combine avec celle des lésions protopathiques auxquelles elles doivent être rattachées. La sérosité épanchée ou infiltrée est habituellement en petite quantité, quelquefois assez abondante, exceptionnellement très-abondante (cas de Marrotte), et elle constitue, le plus souvent, des accumulations *limitées ;* elle est tantôt claire, tantôt opaline, quelquefois mélangée de globules sanguins ou plutôt de matière hématique, tout à fait exceptionnellement chargée de leucocytes.

Enfin il est incontestable que dans un certain nombre de faits, en cas de mort rapide notamment, on n'a pas trouvé dans les centres nerveux de lésion capable d'expliquer les accidents observés pendant la vie, et la soudaineté de la terminaison funeste. Il y a à cela plusieurs raisons : la première, c'est que, malgré

les progrès de l'histologie moderne, il existe encore des lésions que tous les observateurs ne savent pas reconnaître, ou chercher, et d'autre part que des lésions de circulation peuvent, à la rigueur, avoir disparu complétement au moment où la nécropsie est pratiquée. Ce n'est pas là, en anatomie pathologique, un fait isolé; et ceux-là seuls qui ne font pas d'autopsies pourront s'étonner de ces résultats négatifs que l'on peut rencontrer encore aujourd'hui pour des affections infiniment plus accessibles d'ordinaire que les affections des centres nerveux. Gubler a montré excellemment, par exemple, que l'absence de lésions constatées à l'autopsie des sujets qui succombent rapidement à l'encéphalopathie albuminurique n'avait pas la signification négative que plusieurs auteurs ont voulu lui accorder; que l'hyperémie rhumatismale pouvait ne pas laisser de traces, et que la réalité de lésions plus accentuées est surabondamment démontrée dans un grand nombre d'autres cas.

Ce que nous voulons, en somme, retenir de tout cela au point de vue pratique, c'est que les lésions les plus communes du rhumatisme cérébral, même dans les cas terminés par la mort, sont essentiellement *rhumatismales*, c'est-à-dire vasculaires, anatomiquement peu intenses, et de nature à rétrocéder à la manière de toutes les altérations de même ordre, sans produire d'altération matérielle irrémissible, quelque violente qu'ait pu être la manifestation symptomatique. Encouragement puissant apporté par l'anatomie pathologique aux efforts de la thérapeutique.

2° Conditions pathogéniques des encéphalopathies du rhumatisme articulaire aigu. La condition pathogénique essentielle des accidents cérébraux que l'on réunit sous la dénomination de rhumatisme cérébral réside, en réalité, dans l'état pathologique qui les domine tous, auquel ils doivent les caractères propres et communs qui légitiment la dénomination qualificative qui leur est attribuée aux uns et aux autres. Toutefois, ces accidents, bien qu'ils aient manifestement cette unité d'origine spéciale qu'il faut prendre garde d'oublier et de méconnaître, n'occupent pas tous le même *rang* dans la hiérarchie morbide; tantôt, émanant directement de la cause même qui préside aux arthropathies, ils sont, en vérité, des localisations de la même condition morbide générale, et ils se rangent à côté des cardiopathies, par exemple; tantôt, au contraire, ils ne découlent plus *directement* de l'état rhumatismal, mais ils se rattachent à une première dérivation de cet état qui leur donne naissance manifestement, et sans laquelle ils ne se seraient pas produits; ce sont alors cette fois véritablement des complications. Ainsi les phlegmasies méningées positives, avec ou sans hydropisies ventriculaires, les congestions ou les anémies du cerveau rapidement mortelles qui naissent sans qu'il soit possible de les faire dériver de lésions cardiaques, vasculaires ou pulmonaires, positives; les états cérébraux négatifs, c'est-à-dire ceux dans lesquels on ne constate aucune lésion matérielle appréciable, peuvent, jusqu'à démonstration contraire, être considérés comme des localisations rhumatismales proprement dites, survenant sous l'influence directe du rhumatisme, alors même qu'ils se rattachent à l'hyperthermie qui fait partie essentielle de la maladie; alors même encore qu'ils trouveraient leur cause instrumentale dans une intoxication et dans une altération du sang comme le veut Lebert, si cette altération n'a pas d'autre cause organique que l'état rhumatismal élevé à une certaine puissance.

a. Actions réflexes, métastases, etc. Quel que soit, dans ces circonstances, l'état anatomo-pathologique du cerveau constaté à l'autopsie, il faut toujours re-

monter à l'état rhumatismal proprement dit pour y chercher la [illegible]
génique principale, et ne pas borner son horizon à quelque [illegible]
coexistant, ou antérieur, alors qu'il n'y a que coïncidence [illegible]
logique, et non relation de cause à effet.

Que l'encéphalopathie, par exemple, se produise ch[illegible]
matisme articulaire aigu avec péricardite, dirons [illegible]
s'agit d'accidents sympathiques ou réflexes de l'ir[illegible]
que l'on sait pertinemment que cette localisati[illegible]
sans donner lieu à ces réactions morbides? As[illegible]
rhumatismal, comme nous dirions délire t[illegible]
pouvons introduire aucun élément patho[illegible]
bral et l'état général qui domine la [illegible]
stances, irons-nous imaginer, de to[illegible]
métastase, des articulations sur les [illegible]
phlegmasie des méninges n'a pa[illegible]
tissus analogues (tissus séro-fib[illegible] ...ue,
car nous préférons déclarer s[illegible] ...succombe à
frappe différentes régions, [illegible] ...idents cérébraux
pour des causes que nous [illegible] ...s tous les cas où se pro-
servation et l'étude des [illegible] rappelle combien nous avons
modernes de vieilles id[illegible] ...ente — mais cette altération à l'état

b. Hyperthermie. [illegible] pour entraîner les désordres qu'on veut lui
conditions patho[illegible] ...ulement être considérée comme aussi active que
nous avons peine [illegible] a déjà subi antérieurement plusieurs attaques de
à l'entraîneme[illegible] ...omme, en ce qui concerne le cœur, s'accumule sans cesse
pour le moi[illegible] accroître les lésions déjà établies.

en vérité, [illegible] qui a étudié avec persévérance le délire rhumatismal, considère la
dans les[illegible] survient au cours, ou au déclin du rhumatisme articulaire, comme
pyrexie [illegible]plication plutôt que comme une localisation vraie de la diathèse ; et se
croit [illegible] sur ce que, dans la majorité des cas de ce genre (la moitié seulement
bra[illegible] Kelp, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* XV, 599), on constate des cardiopa-
t[illegible] il est disposé à rattacher le plus grand nombre des cas de folie, dite rhumatismale (mélancolie ou manie le plus habituellement), aux affections du cœur qui naissent sous l'influence du rhumatisme. Mais le fait de l'existence des délires rhumatismaux, sans lésion cardiaque, que l'auteur ne récuse pas, et peut-être même, comme nous le verrons ailleurs, sans aucune autre localisation actuelle du rhumatisme, suffit, à lui seul, pour atténuer singulièrement la valeur de son argumentation.

Nous ne contestons pas que les maladies du cœur puissent, elles-mêmes, servir de cause déterminante à la manie ou à la mélancolie : Ziehl (*cit.* Leudet, *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1854. *Canstatt's Jahresbericht*, 1854, vol. III, p. 160), Bamberger (*Lehrb. der Krankh. des Herzens*, p. 201, 1857), et Leudet, lui-même, rapportent des exemples de manie liés aux cardiopathies, en dehors du rhumatisme. Mais il ne saurait échapper que ces derniers cas, exceptionnels à tous égards, sont très-exceptionnels encore eu égard aux seuls cas de délire rhumatismal, et qu'ils ne modifient pas sensiblement la valeur de l'opinion que nous défendons.

D'autre part, combien de sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu qui ont succombé à des accidents cérébraux n'avaient pas de cardiopathie nette

espèces multiples pour le remplacer par le « rhumatisme hyperpyrétique », c'est là une exagération trop manifeste en soi pour qu'il y ait lieu de la combattre autrement qu'en renvoyant à l'observation des faits, lesquels ne se prêtent malheureusement pas à une conception aussi simple. Assurément l'hyperpyrexie est un fait considérable dans l'évolution de toute une série d'affections morbides, mais dans chacune de ces affections elle se rattache à des conditions particulières à celles-ci, et se présente avec une marche, un génie, *particuliers* également, qui rendent toujours inévitable l'obligation de remonter à la cause générale et supérieure, à l'affection morbide dont elle constitue un des éléments. En admettant même qu'il y ait une série de cas de rhumatisme cérébral ou cérébro-spinal absolument liés à l'hyperthermie, il n'en faudrait pas moins les désigner sous le nom de rhumatisme cérébral ou cérébro-spinal hyperpyrétique et non sous la dénomination de rhumatisme hyperpyrétique simplement, car l'hyperthermie peut exister sans accidents cérébraux. Nous pensons donc que l'hyperthermie, dans le rhumatisme articulaire aigu, mérite une considération spéciale; que les accidents qui s'y rattachent acquièrent dans cette affection leur maximum d'intensité et de gravité; qu'une fois produite sous l'influence du rhumatisme (dans des conditions et à l'aide d'un agent inconnu), agissant sur les centres organiques qui régissent la chaleur animale, l'hyperthermie peut devenir le point de départ de désordres graves des fonctions cérébrales, constituer par elle-même le fait capital de la série morbide et entraîner l'indication thérapeutique dominante. Ces réserves faites sur le rôle pathogénique de l'hyperthermie dans les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu, il ne nous répugne, en aucune manière, d'admettre dans la série de ces accidents une forme particulière que nous désignerions sous le nom de rhumatisme *cérébral* hyperpyrétique pour la distinguer des autres formes de rhumatisme cérébral dont la condition pathogénique diffère, non moins que des autres modes du rhumatisme hyperpyrétique qui ne sont pas d'une manière nécessaire, ni constante, encéphalopathiques.

c. Influence des cardiopathies. L'opinion qui tend à rattacher un grand nombre des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu, non pas directement au rhumatisme, mais bien aux phénomènes secondaires produits dans l'encéphale par diverses *lésions du cœur*, a fait beaucoup de progrès à l'étranger, et est défendue parmi nous par des auteurs considérables. On se fonde surtout, dans cette argumentation, sur ce fait non contestable absolument parlant, mais très-discutable, s'il s'agit de déterminer sa fréquence relative, que l'on peut rencontrer chez certains malades cardiopathiques, et non en proie au rhumatisme articulaire aigu, des accidents semblables à ceux que l'on réunit sous la dénomination de rhumatisme cérébral. Friedreich, Bamberger, Th. Simon, Jaccoud, Leudet, insistent sur l'action pathogénique à l'égard des accidents cérébraux de la parésie ou de la paralysie, de l'atonie cardiaque, de l'*asystolie*, qui peuvent dériver de l'endocardite, de la cardite, ou de la péricardite, dans les cas mêmes où ces altérations ne paraissent pas revêtir une grande intensité. « L'appareil central de la circulation peut provoquer l'apparition de troubles cérébraux graves, soit directement par l'impuissance du muscle cardiaque, l'anémie, ou indirectement par son action sur le cerveau, dans lequel l'asystolie provoque des congestions sanguines ou séreuses ; par son action sur le poumon, qui devient le siége de la pneumonie, de pneumorrhagies ; par l'intermédiaire du rein, et peut-être en infectant le sang. Chacune de ces lésions secondaires est

susceptible, par elle-même, de provoquer un ordre de symptômes analogues à ceux dont la réunion constitue le rhumatisme cérébral » — Leudet.

Rien de tout cela ne saurait être nié *à priori*, et personne ne songera à contester le rôle instrumental que peut jouer l'existence d'une cardiopathie dans le développement des lésions de circulation, d'irrigation sanguine de l'encéphale, et par conséquent dans la production des accidents délirants, convulsifs ou comateux, dont l'ensemble est réuni sous la dénomination de rhumatisme cérébral. Mais s'il s'agit ici d'une cause instrumentale, et non plus d'un processus morbide à lois ignorées, on est en droit de se demander pourquoi son action se manifeste d'une manière aussi exceptionnelle, et avec d'aussi grandes variétés selon les époques. Rien ne répugne à admettre que le rhumatisme, dont on ne connaît ni l'origine réelle, ni le mode instrumental, produise ou ne produise pas, suivant des lois qui nous sont inconnues, telle ou telle localisation : mais alors pourquoi tant de cardiopathies sans accidents cérébraux, puisque ces accidents en dérivent en quelque sorte mécaniquement ? Et est-il nécessaire de rappeler que lorsqu'il existe une stase sanguine manifeste, de la cyanose, de l'œdème, de la lividité de la face, dus à une cardiopathie, ou bien si le sujet succombe à une syncope, chacun rapportera à leur véritable cause les accidents cérébraux observés ? Assurément le muscle cardiaque s'altère dans tous les cas où se produit l'endocardite où la péricardite — on se rappelle combien nous avons déclaré cette altération importante et fréquente — mais cette altération à l'état aigu est rarement assez prononcée pour entraîner les désordres qu'on veut lui rapporter, et elle ne peut véritablement être considérée comme aussi active que dans les cas où le malade a déjà subi antérieurement plusieurs attaques de rhumatisme, dont la somme, en ce qui concerne le cœur, s'accumule sans cesse pour aggraver et accroître les lésions déjà établies.

Th. Simon, qui a étudié avec persévérance le délire rhumatismal, considère la manie qui survient au cours, ou au déclin du rhumatisme articulaire, comme une complication plutôt que comme une localisation vraie de la diathèse ; et se basant sur ce que, dans la majorité des cas de ce genre (la moitié seulement d'après Kelp, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* XV, 599), on constate des cardiopathies, il est disposé à rattacher le plus grand nombre des cas de folie, dite rhumatismale (mélancolie ou manie le plus habituellement), aux affections du cœur qui naissent sous l'influence du rhumatisme. Mais le fait de l'existence des délires rhumatismaux, sans lésion cardiaque, que l'auteur ne récuse pas, et peut-être même, comme nous le verrons ailleurs, sans aucune autre localisation actuelle du rhumatisme, suffit, à lui seul, pour atténuer singulièrement la valeur de son argumentation.

Nous ne contestons pas que les maladies du cœur puissent, elles-mêmes, servir de cause déterminante à la manie ou à la mélancolie : Ziehl (*cit.* Leudet, *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1854. *Canstatt's Jahresbericht*, 1854, vol. III, p. 160). Bamberger (*Lehrb. der Krankh. des Herzens*, p. 201, 1857), et Leudet, lui-même, rapportent des exemples de manie liés aux cardiopathies, en dehors du rhumatisme. Mais il ne saurait échapper que ces derniers cas, exceptionnels à tous égards, sont très-exceptionnels encore eu égard aux seuls cas de délire rhumatismal, et qu'ils ne modifient pas sensiblement la valeur de l'opinion que nous défendons.

D'autre part, combien de sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu qui ont succombé à des accidents cérébraux n'avaient pas de cardiopathie actu-

ment constituée par les signes physiques ou démontrée importante par l'examen cadavérique ! Combien enfin n'est-il pas difficile, dans une affection qui présente les cardiopathies à un si haut degré, et avec une si grande fréquence, de tirer quelque renseignement important du fait de la coïncidence habituelle des cardiopathies et des accidents encéphaliques qui, tous deux, appartiennent aux formes les plus graves surtout du rhumatisme articulaire aigu ! Il y a dans tout cela une série de difficultés d'appréciation pour lesquelles un supplément d'information est nécessaire : le rôle des cardiopathies dans la genèse et la production de l'encéphalopathie du rhumatisme articulaire aigu est sans doute considérable ; mais il est un peu prématuré de le représenter d'une manière aussi précise qu'on a tenté de le faire, avant que tous les éléments de cette question complexe n'aient été mieux déterminés. Il faut songer aussi que, si les lésions cardiaques agissent sur l'encéphale, les lésions encéphaliques ne laissent pas que d'apporter parfois de graves perturbations au fonctionnement du cœur. Combien de fois ne constate-t-on pas, aux premières phases d'une encéphalopathie encore latente, des troubles de l'appareil cardiaque qui en imposent pour une affection organique du cœur, et qu'une interprétation trop hâtive viendrait considérer comme la cause de la lésion cérébrale, alors qu'ils n'en sont que les résultats !

Ces difficultés n'existent plus, au moins, au point de vue nécroscopique, alors qu'il s'agit des accidents de syncope, d'asphyxie ou de mort subite cérébrale, par suite du développement de *coagulations intra-cardiaques*, d'*embolies pulmonaires* ou *cérébrales*. Cliniquement, leur distinction est parfois possible, parfois entourée d'obscurités insurmontables avec les données actuelles. Mais leur intervention n'appartient qu'à un groupe limité des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu, et est, en définitive, très-exceptionnelle dans le rhumatisme cérébral proprement dit.

On a, également, une tendance assez grande à rattacher les accidents cérébraux à des altérations du sang, analogues à celles de l'*urémie*, et que l'on fait dériver de troubles de la circulation rénale eux-mêmes secondaires soit aux cardiopathies, soit à quelque autre affection du rhumatisme. Mais ici, on entre dans le domaine exclusif des faits particuliers. D'une manière générale, le rein ne subit pas grande atteinte du rhumatisme, au moins à l'état aigu, et si quelques éclamptiques rhumatismaux sont des urémiques, ce n'est que dans une proportion tout à fait infime, et dans des conditions particulières de l'état rhumatismal.

d. Rôle des altérations du sang. Les *altérations du sang* propres au rhumatisme articulaire aigu franc, dans ses formes les plus intenses et les plus remarquables par la généralisation des arthropathies et des localisations viscérales, sont tout à fait insuffisantes à expliquer le développement des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu ; quand cette condition pathogénique intervient, c'est qu'il s'est produit quelque adultération anomale ou habituellement étrangère, ou encore que l'encéphale a été rendu particulièrement impressionnable aux altérations hématiques par quelque circonstance propre. Il n'est pas impossible, par exemple, qu'une lésion rénale, antérieure ou actuelle, ait réalisé dans quelques cas particuliers les conditions de l'urémie ; on peut voir survenir, sous des influences encore mal déterminées, des altérations graves du sang, analogues à celles qui appartiennent à quelques pyrexies malignes ; on rencontre enfin quelques cas dans lesquels des phéno-

mènes septicémiques émanent de lésions viscérales secondaires, telles que les infarctus viscéraux; et on trouve quelques faits dans lesquels des lésions péri-articulaires, exceptionnellement graves et aboutissant à la suppuration, en raison de conditions propres au sujet, ont donné lieu à une véritable pyohémie. Mais toutes ces circonstances sont peu communes au cours du rhumatisme articulaire aigu, et dans les cas où elles se rencontrent, il n'est pas impossible à l'analyse clinique de rapporter à leur véritable condition pathogénique les phénomènes observés, ainsi que nous le verrons en traitant du diagnostic.

L'*anémie globulaire*, si prononcée dans le cours ou à la terminaison d'un grand nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu, constitue simplement une condition pathogénique *adjuvante* à toute la série des accidents cérébraux de cette affection; mais peut-elle être considérée comme la cause *principale* d'une assez nombreuse réunion d'aberrations fonctionnelles du cerveau que l'on constaterait pendant la convalescence du rhumatisme articulaire, comme à la suite de toutes les maladies aiguës (*voy.* Rathery, *loc. cit.*, p. 30)? Cette dernière proposition est sans doute un peu trop positive, et nous pensons que, dans tous les cas où l'anémie semble déterminer le développement d'accidents cérébraux analogues aux phénomènes du rhumatisme cérébral, la question doit être réservée jusqu'à ce que l'on ait fourni les moyens de différencier exactement les troubles d'inanition cérébrale pure des phénomènes rhumatismaux proprement dits. Mais l'observation conserve toute sa valeur au point de vue pratique, et elle ne doit pas être négligée, quand il s'agit d'établir les indications thérapeutiques qui seront les mêmes dans l'une et l'autre hypothèse, toutes les fois que l'état d'anémie sera reconnu manifeste.

e. Rôle de la délitescence des arthropathies; — Théorie de la révulsion. — Identité de tissus. Il est peu de notions plus profondément introduites dans l'idée médicale que celles qui ont trait à la *suppression des localisations articulaires* comme *cause* des accidents *cérébraux*. Après même qu'il eut été démontré que la théorie de la métastase proprement dite n'était pas soutenable, l'insuffisance des connaissances anatomo-pathologiques à l'égard des lésions articulaires, qu'on croyait mobiles au sens absolu et littéral du mot, fit maintenir au fait lui-même de la disparition apparente de ces lésions toute son importance. Il fallait cette dernière constatation pour réduire à sa juste valeur cette théorie qui, repoussée de la pathogénie des cardiopathies rhumatismales, trouvait son dernier retranchement derrière l'obscurité qui plane sur la genèse des accidents cérébraux du rhumatisme. Les phénomènes congestifs périarticulaires, la douleur elle-même, disparaissent bien parfois, en réalité, peu avant ou pendant le paroxysme encéphalique; mais ils s'effacent comme s'efface la congestion oculaire quand le paroxysme de la névralgie faciale entre dans la période d'intermittence, et ici la douleur disparaît par suite d'une véritable analgésie articulaire d'origine cérébrale. « Si nous rapprochons, disent Ollivier et Ranvier, les faits d'encéphalopathie rhumatismale des cas de délire nerveux traumatique, nous ne serons pas plus surpris de voir des malades marcher et agiter des articulations profondément lésées que de voir un patient enlever un appareil de fracture et se servir de son membre comme s'il ne présentait pas de solution de continuité. »

Même en se reportant exclusivement à l'observation des faits, et en tenant compte de l'impression profonde que fait éprouver la délitescence, apparente ou réelle, des accidents articulaires, on trouverait encore un grand nombre de preuves à l'appui de l'opinion qui ne subordonne pas les uns aux autres les acci-

d'une même maladie, mais qui les rapporte tous à la même cause, la maladie elle-même. Dès ses premières recherches, VIGLA, sur six observations, n'en indique qu'une comme présentant « ce que l'on a appelé métastase cérébrale ; » dans deux autres, il y avait résolution incomplète de la maladie, marche insidieuse; dans une quatrième, le rhumatisme paraissait régulier et modéré; dans une cinquième, « les phénomènes cardiaques articulaires et cérébraux marchaient de pair pour l'intensité. » Il serait aujourd'hui aisé de montrer que, dans les cas observés avec une attention suffisante, ces rémissions articulaires sont plus apparentes que réelles, et qu'en tout cas elles ne *précèdent* pas régulièrement le *début* de l'encéphalopathie, alors qu'on le détermine dès sa période prodromique, par l'observation précise et thermométrique de la marche de l'affection.

Ne pouvant, dans l'état actuel de la science, soutenir l'opinion ancienne du transport d'une matière morbifique qui abandonnerait les jointures pour se porter sur l'encéphale et y produire les accidents cérébraux, et ne voyant pas la signification réelle des rémissions articulaires, on a voulu chercher quelque chose de plus moderne et, admettant que les accidents cérébraux préexistaient à l'atténuation de l'affection des jointures, on en a conclu que la lésion du cerveau en se développant exerçait une *révulsion* à l'égard des arthropathies. Cette proposition est au moins singulière, et elle ne mérite guère l'attention ou le crédit que paraissent lui apporter quelques auteurs récents; il est des cas, et des plus incontestables, de méningo-encéphalite rhumatismale, dans lesquels l'affection articulaire ne subit aucune réduction même dans ses phénomènes les plus extérieurs; et c'est au contraire dans les cas où la lésion cérébrale observée est le plus contestable et où le trouble dynamique domine que l'on rencontre ces rémissions du côté des jointures que l'on a si généralement et si longtemps mal interprétées. Il n'y a dans ces prétendues actions réciproques rien de réel ni de fondé, et on ne voit dans toute cette évolution rien que de conforme au mode général des affections rhumatismales, dont la marche est *successive* ou *alternante*. Dans les cas de rhumatisme cérébral de quelque durée, on peut voir des *rémissions* et des intermissions tout à fait analogues à celles des arthropathies se produire sans qu'il survienne aucune exacerbation du côté des arthropathies. Ce qui est vrai pour les lésions articulaires est également vrai pour les autres localisations du rhumatisme qui peuvent apparaître au moment de la rémission ou de la guérison du rhumatisme cérébral, telles qu'une pleurésie, une pneumonie, etc. Dire, comme on le fait encore dans de très-récentes publications, que la guérison du rhumatisme cérébral a eu lieu par une pleurésie, une pneumonie, etc., c'est exprimer un fait absolument hypothétique, et considérer comme ayant joué une action réelle un phénomène *secondaire*, qui n'est que le *résultat* de la maladie rhumatismale, qui existait souvent, déjà, *en même temps* que le rhumatisme cérébral, et qui ne s'est *démasqué*, n'a été perçu ou reconnu qu'au moment où l'attention n'a plus été exclusivement portée sur le tableau dramatique des accidents cérébraux.

Plus admissible serait l'explication, *si l'on veut absolument en concevoir une*, proposée par Gubler, pour qui ce balancement entre les symptômes cérébraux et les phénomènes articulaires (à supposer qu'il soit réel et non pas seulement apparent) indique une sorte d'antagonisme entre les centres nerveux de la vie de relation et ceux de la vie organique. « Quand le cerveau, dit-il, fonctionne outre mesure, et dépense, si j'ose ainsi parler, dans ses manifestations désordon-

nées, la plus grande partie de la force nerveuse, le grand sympathique est réduit à l'inertie, mais ce dernier reprend son empire quand l'autre se tait; ainsi s'expliquerait encore cette exaltation des fonctions organiques que j'ai signalée récemment dans les membres privés du mouvement volontaire par le fait d'une lésion encéphalique (*Hémiplégie alterne*, in *Gaz. hebdom.* 1856 » et *Rhumat. cérébr.*, *loc cit.*, p. 278). Gubler reconnaît d'ailleurs qu'il est des cas où aucun balancement ne s'établit, et où l'encéphalopathie constitue simplement *une lésion de plus;* et il ajoute en outre, qu'en supposant les phénomènes régis par le trisplanchnique enchaînés par les phénomènes cérébraux devenus prédominants, il n'a pas d'autre but que de donner une simple vue de l'esprit, propre seulement à exciter les recherches.

Quant aux manifestations encéphaliques qui coïncident avec des localisations articulaires très-multipliées et très-intenses, avec des localisations viscérales telles que les cardiopathies, prétendre expliquer leur développement avec Bamberger, en disant que c'est du *nombre* même et de *l'intensité* de ces localisations que dérivent les localisations cérébrales, par cette raison qu'il s'agit de *tissus analogues* ou que les phénomènes réflexes se reproduisent avec plus d'intensité, cela est tout à fait illusoire, car la question reviendra toujours de savoir pourquoi ces localisations articulaires et viscérales antérieures ont été aussi intenses. La réponse ne pourra être autre que l'affirmation de la gravité ou de l'intensité de l'état rhumatismal qui a produit directement les localisations antérieures et qui n'a besoin d'aucun intermédiaire pour créer des localisations plus multipliées. Ne voit-on pas, comme l'a fait remarquer Trousseau, le rhumatisme articulaire le plus intense par la fièvre et la douleur ne provoquer habituellement ni somnolence, ni délire, ni phénomènes ataxiques, et tous ces accidents apparaître dans des cas moins graves à tous égards, pour peu que le sujet soit prédisposé aux troubles du système nerveux par une circonstance individuelle ou par un état pathologique acquis?

f. Influence de la médication et de certains médicaments. Quelques médecins ont supposé que le rhumatisme articulaire aigu devait, *dans une certaine mesure*, être respecté dans ses manifestations extérieures, à la manière de la goutte, dans la crainte que le processus morbide, interrompu dans les jointures, ne produise quelque *répercussion* grave vers les viscères, et vers le *cerveau* en particulier, et, sans aller jusqu'à considérer l'affection tout à fait « comme une sorte de *noli me tangere*, » n'en concluent pas moins qu'il peut être dangereux de ne pas laisser la maladie épuiser son action sur les points où elle s'est manifestée. C'est là une question qu'il est bien difficile de trancher, soit par la négative, soit par l'affirmative, au moins pour les sujets prédisposés aux accidents cérébraux, dans l'état si peu avancé de la physiologie pathologique du rhumatisme articulaire, et sur laquelle on ne peut disserter avec sécurité qu'en s'en rapportant, pour le fait, à l'observation, et en remettant l'interprétation à une époque ultérieure. L'observation elle-même, d'ailleurs, demande à être faite à nouveau, la plupart des faits proposés comme exemples favorables à la théorie de la répercussion étant loin d'être concluants. Les accidents cérébraux surviennent aux rhumatisants sous les influences les plus diverses et les plus multipliées, ou bien en dehors de toute influence appréciable; et alors même qu'une cause morbide telle qu'un refroidissement est intervenue, ou bien quand un médicament capable d'agir sur le cerveau a été administré, rien n'implique la réalité de la répercussion, c'est-à-dire de la prétendue suppression du travail

morbide du côté des jointures, que l'on fait suivant le besoin des théories, tantôt préexister, tantôt succéder à l'encéphalopathie.

Le médecin qui n'observe qu'un nombre *personnellement restreint* de faits particuliers et qui subit vivement l'impression de leurs rapports apparents est bien naturellement disposé à rattacher à quelque condition contemporaine ou récente, et notamment à une action thérapeutique perturbatrice, locale ou générale, les divers actes qui se déroulent au cours d'un rhumatisme articulaire aigu de quelque gravité. Mais lorsque l'on vient à réunir un nombre de cas beaucoup plus considérable, et à les soumettre à une analyse critique approfondie, on ne tarde pas à voir combien peu sont fondés les rapprochements établis sur des éléments *isolés*, et sur quelle base fragile reposent des données qui sont le plus irrévocablement incrustées dans la tradition médicale. Ollivier et Ranvier, entre autres auteurs, ont démontré, par l'analyse d'un grand nombre de faits empruntés aux sources les plus authentiques et les plus diverses, que l'influence si souvent accusée de tel ou tel *mode de traitement* ne peut en aucune manière, être invoquée. On voit en effet les accidents cérébraux se montrer dans le cours du rhumatisme pendant la mise en usage des traitements les plus divers et les plus opposés, et même dans les cas où la médication n'avait été, pour ainsi dire, que de l'expectation. Il faut rappeler le fait dont parlait souvent Marjolin, qui vit « ne plus se réveiller » un rhumatisant qui s'était endormi, complétement soulagé par une émission sanguine copieuse procurée par des sangsues ; et je dois faire remarquer que toute médication qui sera employée dans un très-grand nombre de cas pourra être incriminée, si l'on se laisse aller à cette erreur de jugement si familière aux gens du monde, toujours disposés à rapporter au médicament employé les accidents qui surviennent au cours de la médication. C'est pour cette raison que, si l'on voulait *abuser* de la statistique, il suffirait de recueillir les observations publiées à l'époque où *régnait* la méthode antiphlogistique, de démontrer que la méthode à été appliquée dans le plus grand nombre des cas de rhumatisme cérébral, pour conclure que c'est aux émissions sanguines qu'il faut rapporter les accidents cérébraux. Ainsi fut-il fait pour diverses autres médications répandues, et pour plusieurs médicaments en faveur, notamment pour le *sulfate de quinine*, que l'on pouvait aisément incriminer par le procédé statistique que j'indiquais tout à l'heure. A cette occasion je ne puis résister au désir de rappeler l'allocution si pleine de bonhomie prononcée par Hervez de Chégoin dans une discussion élevée sur ce sujet à la Société des Hôpitaux : « Je n'ai point d'opinion arrêtée, dit-il, sur les funestes effets qu'on attribue au sulfate de quinine dans le rhumatisme ; je rappellerai seulement l'observation d'une jeune femme qui, dans sa première jeunesse, avait été atteinte de rhumatisme et qui l'a été de nouveau dernièrement. Je proposai le sulfate de quinine ; *mais les parents, ayant entendu parler de l'action de ce médicament sur le cerveau, s'opposèrent à cette médication, ce qui n'empêcha pas la complication cérébrale et la mort de survenir.* » Ce à quoi Guérard ajouta : que depuis dix ans il ne donnait jamais moins de 2 grammes de sulfate de quinine à ses rhumatisants, et qu'il n'avait jamais, au cours de ce traitement, observé les accidents cérébraux, qu'il avait au contraire rencontrés à une époque à laquelle *il n'administrait pas encore* ce médicament (*Soc. méd. des Hôpitaux*, *loc. cit.*, p. 249 et 256).

Les preuves de ce genre pourraient être réunies en nombre presque indéfini, mais il n'y a pas lieu à insister, et il est tout à fait superflu, aujourd'hui, de

réfuter les accusations nombreuses et prolongées qui ont été portées contre le sulfate de quinine comme agent producteur ou provocateur du rhumatisme cérébral. Lorsque le sulfate de quinine a été réellemment nuisible, en semblable occurrence, c'est qu'il a été donné à doses excessives, ou administré sans opportunité; c'est le crime de la médication et non du médicament. Aucune substance médicamenteuse ne peut être mise spécifiquement en cause par elle-même, aucune médication même, si l'on veut, ne peut être en soi particulièrement funeste; tous et toutes peuvent l'être *au même titre,* si l'administration en est faite aveuglément, systématiquement, sous l'empire tyrannique d'une formule, et non sous la direction judicieuse que peut seule fournir l'étude simultanée des conditions du malade et de la maladie. C'est à l'étude des indications et des contre-indications thérapeutiques du rhumatisme articulaire que cette question affère, et qu'elle doit être reportée. C'est là que doivent être rappelés les abus qui ont été faits au début de l'emploi en thérapeutique du sulfate de quinine, abus auxquels seulement doit être appliqué le savant plaidoyer d'Auburtin contre ce médicament employé dans le rhumatisme articulaire aigu; là aussi il y aura lieu de montrer que le bon sens médical a déjà, depuis longtemps, fait justice d'interprétations erronées à l'égard d'un médicament qui est resté dans la pratique commune et qui constitue encore aujourd'hui, prudemment manié, le meilleur agent de la thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu.

Ce qui est vrai du sulfate de quinine l'est également, et au même titre, de tous les autres médicaments: Aran a pu soumettre *une série* de 200 cas de rhumatisme articulaire aigu aux médications les plus variées (et l'on peut ajouter, quand on a vu à l'œuvre ce thérapeutiste fécond et *hardi,* les plus perturbatrices), sans voir se développer un seul cas de rhumatisme cérébral (*Société des Hôpitaux,* Janvier 1857, p. 254).

3° Degré de fréquence; conditions étiologiques des localisations ou des complications encéphaliques du rhumatisme articulaire aigu.

a. Le *degré de fréquence* des manifestations cérébrales du rhumatisme articulaire aigu est relativement peu élevé, et peut être représenté, approximativement, par le chiffre de 3 à 4 p. 100, en ne tenant compte, bien entendu, que des cas de rhumatisme articulaire aigu franc, ces manifestations étant beaucoup moins communes dans le cours des rhumatismes secondaires, subaigus et chroniques. La statistique de Vigla, qui donne 7 p. 100, est trop chargée. même eu égard à la population spéciale de l'établissement dans lequel elle a été surtout recueillie, la Maison municipale de Santé, où les sujets alcooliques sont en grand nombre, et qui est l'aboutissant commun des cas les plus graves des maladies aiguës de tout ordre, qui se produisent dans certaines catégories de la population parisienne. Je n'ai jamais constaté une proportion aussi élevée, bien que j'aie été moi-même pendant plusieurs années médecin de cet établissement : les chiffres de Cossy, 2,7 p. 100, se rapprochent davantage de la réalité.

Il est nécessaire de savoir, d'autre part, que les diverses années comparées entre elles à cet égard présentent de grandes variétés ou des écarts considérables, et qu'on observe parfois de véritables séries, comme aussi des intermissions plus ou moins prolongées; la cause de ces variations échappe à peu près complétement; mais celles-ci s'observent également, bien qu'à un moindre degré, pour les localisations cardiaques, et j'ai fait, à plusieurs reprises, remarquer que la gravité générale du rhumatisme articulaire variait à diverses époques, ou à différentes années, dans des proportions considérables. Quoi qu'il en soit, cette

inégalité est des plus flagrantes pour les manifestations cérébrales, et elle peut être représentée avec clarté par la statistique de Lange (*Studien over den acute Ledderrheumatism*, Kjöbenhavn, 1866, *cit.* Jaccoud), qui montre que pour une série de seize années la proportion centésimale du rhumatisme cérébral a varié depuis un minimum annuel de 1, 3 p. 100 jusqu'au maximum de 12, 3 p. 100, ce dernier observé pendant les années 1864 et 1865.

Ainsi donc, sans être un accident fréquent du rhumatisme articulaire aigu, l'encéphalopathie n'est pas, non plus, extrêmement rare; chaque praticien est exposé à en rencontrer plusieurs exemples dans sa carrière, et même à les observer groupés dans un court espace de temps, sans qu'il y ait lieu d'invoquer autre chose que l'existence d'une *série*, ou le passage dans une des phases de gravité que revêt parfois, à certaines époques, le rhumatisme articulaire aigu. Quant au degré absolu de fréquence, il ne paraît pas s'accroître avec les années et il n'est pas beaucoup plus grand que dans les époques plus ou moins reculées; si l'on en rencontre un nombre de cas plus élevé dans la période actuelle, c'est que, l'attention ayant été suffisamment éveillée, on relève et on rattache à leur signification réelle des faits qui, autrefois, étaient méconnus, mal interprétés, ou considérés comme exceptionnels.

b. *Sexe* et *âge*. L'homme semble, d'une manière absolue et relative, plus exposé que la femme à ces accidents; mais la raison de la différence procède surtout des conditions professionnelles, et de l'alcoolisme en particulier, et la qualité sexuelle n'intervient, à vrai dire, en aucune manière.

L'âge *adulte*, de 20 à 40 ans, l'âge du rhumatisme articulaire aigu, est aussi celui du rhumatisme *cérébral* proprement dit; l'enfance n'y échappe pas, mais à cette période de la vie la gravité en est moindre, les manifestations symptomatiques en sont différentes, et elles se présentent sous des formes diverses qui s'éloignent assez de celles qu'on observe chez l'adulte pour qu'il n'y ait pas lieu d'établir, à ce sujet, une comparaison numérique. Si, en effet, au lieu d'envisager le rhumatisme cérébral proprement dit exclusivement, on embrasse l'ensemble des manifestations du côté du système nerveux qui se relient au rhumatisme articulaire, il faudra reconnaître que celles-ci sont infiniment plus fréquentes chez l'enfant (Chorée) que chez l'adulte.

c. *Saisons*. Rien à dire de plausible non plus sur l'influence des *saisons;* les variations positives qui ont été signalées dans la fréquence du rhumatisme cérébral, selon les époques diverses, échappent à toute analyse étiologique précise, et ne peuvent être attribuées qu'à quelques-unes de ces conditions inconnues qui font varier, d'une manière générale, la gravité du rhumatisme articulaire aigu, et qui constituent ces *séries* si remarquables et quelquefois si prolongées, lesquelles, selon qu'elles seront bénignes ou malignes, feront de l'observateur à horizon limité un promoteur fervent de quelque médication spéciale, ou un sceptique réduisant à bien peu de chose l'intervention du médecin dans la maladie.

d. *Causes occasionnelles*. On a généralement placé le *froid*, le *refroidissement*, parmi les causes occasionnelles du développement des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu; c'est dans certains cas, sans doute, avec raison; mais l'interprétation des faits de ce genre est loin d'être simple, et il faut prendre garde de se laisser aller ici à une trop facile crédulité. Sans aucun doute, le refroidissement peut être rangé au nombre des causes déterminantes de ces accidents, comme de tous ceux qui peuvent survenir au cours des mala-

dies diverses, et il est essentiel de soustraire le plus possible les malades à cette éventualité; mais il y a tant de rhumatisants qui se refroidissent sans avoir de complications cérébrales et tant de faits d'encéphalopathie qui surviennent en dehors des influences de ce genre, qu'il faut toujours en revenir à une cause supérieure, ou à une imminence morbide ayant une autre source, et que le froid peut simplement aider dans son développement. Derrière la facilité avec laquelle on accepte généralement l'action du refroidissement réside cette conception traditionnelle que l'application du froid déplace un principe ou une fluxion qui se transporte ou qui se développe du côté de l'encéphale; or c'est là une interprétation plus que contestable; l'action du froid peut, chez un sujet rhumatisant, faire naître toute espèce de manifestations viscérales par la seule impression morbide produite, sans qu'il y ait lieu de recourir à ces explications; on prend toujours ici l'effet pour la cause et l'analgésie, ou la défluxion secondaire, pour la condition pathogénique intermédiaire.

e. *Conditions prédisposantes.* Lorsque Trousseau a dit, dans son langage particulier, que « *le rhumatisme articulaire n'éveille pas volontiers les sympathies cérébrales* », il a exprimé une vérité d'observation très-positive, mais qui a besoin, dans sa formule, d'être suivie *immédiatement* de ce complément *chez les sujets qui n'ont pas de prédisposition cérébrale spontanée ou acquise;* car le rhumatisme articulaire aigu, au contraire, éveille de terribles sympathies cérébrales chez les individus *prédisposés*, ainsi que l'illustre clinicien de l'Hôtel-Dieu le démontre lui-même avec grand soin. Ce que Trousseau a voulu, en outre, bien faire comprendre, c'est que le rhumatisme articulaire aigu ne comporte pas, dans ses formes *habituelles*, quelque intenses qu'elles soient, ces accidents cérébraux à forme banale qui appartiennent, presque normalement, à une certaine période de quelques autres affections : délire, ataxie, somnolence. bien que, dans les affections les plus diverses, nous devons l'ajouter, cette influence de la prédisposition individuelle soit aussi manifeste; mais, devant la généralité des accidents propres à ces diverses affections, elle apparaît moins évidente que devant le rhumatisme cérébral, qui les présente peu en dehors d'elle.

L'influence du *moral* sur le physique, accentuée au plus haut degré dans le rhumatisme articulaire aigu, n'avait pas échappé aux plus anciens observateurs, et a été, à plusieurs reprises, formulée d'une manière plus ou moins précise. Bourdon a rappelé notamment que Lorry, dans le chapitre des « *métastases arthritiques dépendant des affections de l'âme,* » avait écrit : « Le rhumatisme peut, dans un mouvement désordonné, subit et imprévu de l'âme, prendre la forme de l'apoplexie ou de la frénésie, et causer ainsi la mort. » Depuis le travail d'Hervez de Chégoin, la plupart des observateurs se sont attachés à montrer combien les conditions morales fâcheuses, les dispositions mélancoliques, l'extrême impressionnabilité nerveuse, constituaient une prédisposition aux localisations cérébrales dans le cours du rhumatisme articulaire aigu; et Vigla, Bourdon, Gubler, Thirial surtout, et beaucoup d'autres; ont apporté les faits les plus démonstratifs à cet égard.

« On ne saurait trop rechercher », écrit Bouillaud (Lettre à Auburtin, *loc. cit.*, p. 196), « s'il a existé, ou non, des circonstances propres à placer le cerveau dans un état de surexcitation antérieur aux accidents survenus pendant le cours des *affections rhumatismales* en général, et du rhumatisme articulaire aigu généralisé en particulier. Probablement, la complication dont il s'agit peut avoir lieu sans avoir été provoquée par quelque irritation cérébrale antérieure.

Mais, quand celle-ci existe, on pourrait dire qu'elle joue le rôle d'une épine et, si j'osais le dire, d'une pointe qui attire sur l'organe la décharge de la foudre rhumatismale. »

Cette *disposition cérébrale* particulière peut même être décelée à l'attention du médecin par un état analogue existant chez les *ascendants* du malade, lesquels, d'après Pidoux, la présenteraient d'une manière si ordinaire qu'on en doit régulièrement tenir compte dans l'étude des anamnestiques faite à propos de chaque cas en particulier.

L'*hérédité* joue ici, comme en tant d'autres circonstances, un rôle important. D'une manière générale, toutes les conditions plaçant le cerveau, soit dans un état spécial d'*excitabilité* ou, au contraire, de *dépression*, non-seulement favoriseront la *production* de ces accidents, mais encore en détermineront la *forme*. Les rhumatisants, ou rhumatisés, qui ont ce que l'on appelle un *tempérament de fous* (Maudsley), pourront voir la folie (transitoire ou définitive) succéder au rhumatisme articulaire, ou apparaître pendant son cours. Les arthritiques constitutionnels, ceux qui restent rhumatisants en dehors de toute attaque articulaire (Faure, Bazin, Benjamin Ball), sont dans un état mental habituel qui les prédispose aux diverses localisations cérébrales des attaques rhumatismales, et notamment à la lypémanie rhumatismale : morosité, irritabilité, inégalités frappantes dans le développement de l'activité intellectuelle, etc. Les *épileptiques* et les *hystériques* seront exposés aux manifestations convulsives et délirantes; les sujets habituellement *exaltés*, ceux qu'une commotion morale violente, des abus fonctionnels, ont placés dans des conditions d'excitation ou de dépression cérébrale accentuées, seront notablement exposés aux formes communes du rhumatisme cérébral proprement dit. Ceux-là enfin, qui auront quelque tare *alcoolique*, *urémique* ou *saturnine*, seront, par le fait même de l'attaque rhumatismale, exposés particulièrement aux accidents encéphalopathiques propres à ces divers états morbides, qui s'unissent et se combinent avec l'encéphalopathie rhumatismale, au moins dans l'expression symptomatique, assez intimement pour que l'on soit bien embarrassé de la discerner parfois, alors même que l'attention est complétement éveillée à leur égard. A plus forte raison s'il existe quelque *lésion* cérébrale chronique, si le sujet a déjà eu, *antérieurement*, des accidents cérébraux, un rhumatisme articulaire aigu intervenant deviendra aisément le point de départ d'une encéphalopathie aiguë ou chronique, et il faudra à l'autopsie faire le départ entre les altérations anciennes et les lésions récentes.

Dans les cas particuliers où les accidents nerveux surviennent au cours du rhumatisme articulaire aigu chez un sujet ayant déjà présenté antérieurement des accidents du même genre, hystériques, épileptiques, névrosiques, ou bien lorsque les patients sont prédisposés héréditairement à ces névroses, on doit examiner la question de savoir si l'on a affaire à une crise provoquée par le rhumatisme, en tant que maladie fébrile, ou bien s'il s'agit d'un véritable rhumatisme cérébral. Cette question, que les auteurs tranchent différemment, suivant leurs dispositions doctrinales, n'est pas de celles qui se puissent ainsi dénouer par affirmation ou par négation, surtout à titre général; les deux hypothèses peuvent se réaliser, et c'est seulement en présence de chaque cas particulier que la discussion peut s'établir. Dans ces circonstances même, le jugement est encore très-difficile : je suis bien ébranlé par l'argumentation de Leudet, quand il cherche à démontrer que ce que Simon (*Annalen des Charité Krankenhauses*,

vol. XIII, Berlin, 1865) décrit dans une observation (p. 111) comme un rhumatisme cérébral convulsif n'est autre chose qu'une attaque hystérique, parce que à la fin de la crise la malade éclata en sanglots; mais l'argumentation n'entraîne pas la conviction, et je reste dans le doute. Les observations personnelles que Leudet apporte à l'appui de sa thèse sont très-importantes et méritent d'être prises en grande considération; mais avant de généraliser il faut observer encore et étudier surtout si ces attaques « hystériques ou épileptiques » n'empruntent pas quelque chose de particulier au patient qui en est, en définitive, le théâtre, et qui est avant tout, pour le moment, un *rhumatisant*. Le doute est le même quand il s'agit d'un sujet notoirement ou supposé alcoolique, et il n'est pas toujours aisé de déterminer si l'on a affaire à un *delirium tremens* ou à une localisation cérébrale du rhumatisme. On peut émettre des probabilités d'après l'étude des antécédents, les résultats du traitement ou même par l'examen cadavérique, mais encore un rhumatisant, quelque alcoolique qu'il soit, n'est pas à l'abri du rhumatisme cérébral, et le champ des suppositions est ouvert. Que ce que l'on appelle la folie rhumatismale, que les accidents nerveux récidivant à chaque attaque de rhumatisme, comme chez le malade de Hervez de Chégoin, ou chez ceux de Julius Peyser et d'autres encore, nécessitent l'existence d'une prédisposition mentale particulière, je n'ai garde d'y contredire; mais je ne consens pas encore à « distraire », comme le veut E. Leudet, tout cela du rhumatisme à titre général.

4° Époque d'apparition des accidents cérébraux ou cérébro-spinaux du rhumatisme articulaire aigu. Rapports de coïncidence. Prodromes. *a*. Les localisations cérébrales peuvent-elles *précéder* les localisations articulaires, à la manière de l'endocardite ou de la péricardite, par exemple, c'est là un fait que plusieurs auteurs récents admettent, mais à l'occasion duquel il est nécessaire de faire quelques réserves. Un passage de Van Swieten pourrait être interprété dans un sens favorable à la possibilité de ce développement anticipé; voici, en effet, ce qu'il a écrit dans le commentaire de l'aphorisme 1495 de Boerhaave: *Verum si incipiens rheumatismus, antequam ullam partem corporis afficerit, prius statim pulmoni aut cerebro incumberet, in diagnosi morbi summa foret difficultas.* Mais nous ne parlons pas ici du rhumatisme en général, ni du rhumatisme à limites très-vagues et très-compréhensives encore dont il est question dans les Commentaires : c'est seulement du rhumatisme articulaire aigu qu'il s'agit en ce moment. On trouve bien, dans les auteurs les plus récents, en France et à l'étranger, quelques observations dans lesquelles il existe des phénomènes cérébraux ou médullaires préludant au développement du rhumatisme articulaire; mais ces faits ne sont pas tous également démonstratifs, tantôt parce que les accidents nerveux que l'on représente comme initiaux ont été, en réalité, précédés ou accompagnés par quelque autre manifestation viscérale ou articulaire, tantôt parce qu'on a considéré comme des localisations cérébrales rhumatismales des troubles encéphaliques d'ordre banal, et tels qu'on les peut rencontrer au début de toute affection aiguë chez les sujets névropathiques, hystériques, alcooliques. Dans quelques autres observations, on n'a pas pris garde que ces accidents articulaires, ces arthropathies qui se développent un temps assez long après l'explosion de phénomènes cérébraux ou cérébro-spinaux, peuvent en être le résultat direct et n'avoir du rhumatisme que l'apparence (arthropathies nerveuses), et non la réalité. Nous ne nions pas la possibilité du fait de la préséance, dans quelques cas graves de rhumatisme articulaire aigu, de localisations

cérébrales, mais nous les déclarons très-exceptionnelles. Nous ajoutons que nos réserves s'appliquent surtout au rhumatisme CÉRÉBRAL proprement dit, tel qu'on le comprend le plus généralement, mais non plus au rhumatisme du système nerveux en général, et la fréquence du début des manifestations rhumatismales par le système nerveux *augmente* à mesure qu'on *s'éloigne* du cerveau proprement dit; le début d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu par la chorée (rhumatisme cérébelleux?) est déjà assez fréquent pour ne pas être contestable, et nous verrons tout à l'heure que le début par la moelle, les troncs nerveux et les extrémités terminales, devient de plus en plus ordinaire à mesure qu'on s'éloigne du centre.

Mais si les accidents cérébraux n'arrivent guère avant le début, ou même au début des manifestations articulaires, il est moins rare de les voir survenir *tardivement*, à une époque où la convalescence est considérée comme établie (souvent, il est vrai, par suite d'une étude incomplète de la situation du malade); on peut alors voir la température depuis longtemps abaissée s'élever rapidement aux degrés extrêmes, et les accidents cérébraux revêtir la forme foudroyante. C'est, en réalité, dans *la période d'état*, du 5e au 20e jour (statistique d'Ollivier et Ranvier), qu'ils sont observés le plus ordinairement. On peut les rencontrer à la première attaque aussi bien que dans les cas où le malade, dans des attaques antérieures, n'a offert aucune manifestation cérébrale.

b. Aucune *forme* de rhumatisme articulaire aigu n'en est exempte, pas même le rhumatisme uniarticulaire, les rhumatismes secondaires et les rhumatismes légers, bénins, subaigus ou chroniques de toute catégorie; mais il est nécessaire d'ajouter immédiatement que les *accidents cérébraux* appartiennent surtout au *rhumatisme articulaire aigu*, à ses formes les plus généralisées, les plus aiguës et les plus mobiles, à celles qui présentent, d'autre part, les localisations viscérales les plus nombreuses, et notamment les manifestations cardiaques. S'il est vrai, en effet, que *l'on peut* observer les accidents cérébraux dans les cas les plus divers de rhumatisme articulaire aigu, et même dans les cas *en apparence* les plus bénins, ce serait une erreur de croire que cela a lieu avec la même fréquence dans les attaques légères que dans les cas graves : c'est à ces derniers qu'appartiennent les faits les plus nombreux d'encéphalopathie rhumatismale, aux cas dans lesquels la température avoisine ou dépasse 40 degrés, et notamment à ceux dans lesquels l'arthrite et les périarthrites sont très-accentuées et atteignent le degré des phlegmasies suppuratives proprement dites. La distinction de ces derniers faits n'est pas toujours aisée à établir, et il faut en séparer les exemples d'arthrites purulentes généralisées, simulant le rhumatisme articulaire, et qui appartiennent à l'infection purulente (*voy.* ce mot). C'est ici les conditions étiologiques, l'examen attentif du fait, la marche et la nature des accidents, qui devront être invoqués.

c. Prodromes. Les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu *éclatent*, parfois, de la manière la plus inopinée, et sans qu'aucun incident ait attiré l'attention du médecin ou des assistants; combien de fois ne voit-on pas, dans des observations publiées, l'interne de service noter l'état régulier et souvent satisfaisant d'un malade examiné à la visite du soir, qui dans la nuit, ou même peu d'instants après, sera saisi d'accidents nerveux violents, et mort longtemps avant la visite du lendemain matin! En voici un exemple des plus frappants narré par Trousseau : « A la visite du soir, » dit-il, « mon chef de clinique ne constate rien d'insolite, sinon la diminution de douleur des arthrites; le malade se féli-

cite de son état. Cependant une heure plus tard, cet homme se plaint de ne plus voir clair, puis bientôt après il vocifère, crie « au voleur », s'élance hors de son lit, tombe, est relevé, replacé dans son lit, lutte avec deux infirmiers en déployant une force considérable, puis s'affaisse et meurt. Toute cette scène avait duré à peine un quart d'heure. » Sans doute on avait constaté une diminution dans les douleurs articulaires, mais non une cessation complète et brusque, et c'est là un phénomène que l'on retrouve incessamment dans les attaques les plus bénignes par leur issue, et la simplicité de leur marche, de rhumatisme articulaire aigu. Je ne voudrais pas nier qu'un examen minutieux et complet du malade de Trousseau : pouls, température, état intellectuel, sensibilité, n'eût pas averti du danger prochain, mais on ne peut, en vérité, même dans l'intérêt du malade, soumettre celui-ci sans cesse à une enquête répétée; et dans les conditions ordinaires des choses, il s'est nécessairement rencontré dans le passé, il se rencontrera longtemps encore des cas imprévus absolument, qui sont véritablement *foudroyants*. Ces faits, toutefois, présenteront moins souvent ce caractère inopiné dans la pratique des médecins qui, convenablement prévenus de la possibilité du développement rapide des accidents cérébraux, n'omettront pas de suivre exactement et méthodiquement, au moins le soir et le matin, la marche de la température, prise autant que possible dans le rectum ou dans le vagin, ou, à défaut, dans l'aisselle, mais avec toutes les précautions nécessaires pour éviter les erreurs qui peuvent dépendre de ce dernier lieu de recherche, surtout dans les périodes *sudorales*. Ces mêmes perquisitions doivent être opérées *pendant la convalescence*, et l'*exeat* ne devrait jamais être donné à un patient, sans que l'état de température n'ait été chez lui dûment constaté.

En dehors de l'examen thermométrique, qui d'ailleurs n'est pas propre à révéler l'invasion imminente de toutes les altérations encéphaliques qui peuvent survenir au cours du rhumatisme articulaire, il existe *certaines conditions individuelles particulières*, certains états pathologiques antérieurs qui doivent attirer d'une manière particulière l'attention du médecin, certains phénomènes précurseurs, prémonitoires, si l'on peut ainsi dire, et quelques symptômes prodromiques dont la signification ne doit pas être méconnue.

Parmi les *conditions individuelles et pathologiques*, on se rappellera celles que nous avons indiquées avec le plus de soin en parlant des conditions étiologiques et pathogéniques : les diverses affections du système nerveux central ou du cerveau, l'état mental antérieur, l'alcoolisme (cause prédisposante et déterminante des plus communes), l'albuminurie et la dyscrasie sanguine qui y est attachée; l'endocardite et les cardiopathies en général (coagulations intra-cardiaques, asystolie, embolies) ; la péricardite intense, etc. Aucune d'elles n'entraîne nécessairement l'encéphalopathie, mais elles y peuvent conduire toutes directement ou indirectement à des titres et à des degrés divers; mais aucune d'elles n'y mène fatalement, et les sujets qui n'y sont pas soumis n'en sont pas absolument exempts; c'est ici affaire de fréquence, et non chose absolue.

Quelquefois l'observateur attentif pourra recueillir certains *signes précurseurs*, prémonitoires, dont on comprend toute l'importance : l'élévation matinale et permanente de la température, les éruptions miliaires et les sueurs profuses dont Trousseau a, à tort, contesté la valeur sous ce point de vue ; le délire nocturne, même léger, qu'efface le retour du jour et qui échappe aux assistants dont l'attention n'est pas attirée spécialement sur ce point; des manifestations douloureuses diverses peu habituelles dans le cours de la maladie : céphalalgie

frontale ou occipitale, rachialgie, douleurs de l'hypochondre (gauche ?), etc. ; une sensibilité excessive pour des arthropathies légères ou, au contraire, une indifférence notable, une analgésie manifeste pour des arthrites intenses ; altération brusque et très-accentuée du caractère du malade, inquiétudes extrêmes manifestées par lui au sujet de son affection ; changement dans l'expression habituelle du regard, etc., etc. Après Bourdon, Ollivier et Ranvier ont tracé très-fidèlement l'histoire de cette période préparatoire, prémonitoire, déjà même prodromique, que l'on constate ou que l'on retrouve dans un grand nombre, presque la moitié, des cas de rhumatisme cérébral : sentiments de crainte, de terreur, d'inquiétude, souvent manifestés dès le début de la maladie, délire nocturne cessant avec le jour, insomnie tenace, céphalalgie, délire d'action, actes déraisonnables, etc.

Enfin, dans un assez grand nombre de cas, on a constaté des phénomènes *prodromiques* proprement dits, premiers symptômes avant-coureurs de l'encéphalopathie déjà constituée et sur le point d'éclater dans toute sa violence : troubles subits de la vision, diverses altérations pupillaires et probablement phénomènes ophthalmoscopiques, céphalalgie ou céphalée persistante (rare), troubles nerveux constitués : vertiges, hallucinations, gêne de la parole, dysphagie ou répulsion absolue contre les aliments, et enfin analgésie articulaire (fréquente, mais non constante), remarquable par le degré qu'elle atteint et la rapidité avec laquelle elle se développe, effet de l'encéphalopathie que l'on confond encore aujourd'hui soit avec une condition causale, soit avec les phénomènes précurseurs proprement dits. Avant toute altération psychique, on peut observer encore, avec ou sans analgésie articulaire, des soubresauts de tendons, de la raideur du col ou des membres, etc.

5° Phénomènes symptomatiques de l'encéphalopathie rhumatismale. Formes cliniques. 1° *Phénomènes symptomatiques*. Les phénomènes symptomatiques qui dérivent des localisations ou des complications cérébrales du rhumatisme articulaire aigu, et qui s'associent en combinaisons variées pour constituer le tableau très-divers du rhumatisme cérébral, considéré dans son ensemble, ne diffèrent pas, en eux-mêmes, de tous les phénomènes morbides par lesquels se traduisent, au lit du malade, les diverses encéphalopathies. Il faut, cependant, les passer rapidement en revue pour en avoir la notion résumée présente à l'esprit, au moment où il s'agit de discuter et d'étudier ce que l'on appelle les formes de l'encéphalopathie rhumatismale.

a. Douleur de tête. On peut observer de la céphalalgie ou de la céphalée au début ou au cours du rhumatisme articulaire aigu, même en dehors du rhumatisme épicrânien proprement dit. Toutefois, ces phénomènes douloureux ne sont pas ordinaires, et ils doivent attirer l'attention alors surtout qu'ils acquièrent une certaine intensité et qu'ils apparaissent, *non pas* au début, mais au cours de la maladie. Quelques auteurs, cependant, signalent comme fréquentes, d'après Van Swieten, des douleurs de tête *dans le cours* du rhumatisme articulaire ; mais c'est, je pense, par erreur d'interprétation. Cet auteur, il est vrai, décrit, d'après Storck (*Ann. med. Secund.*, p. 126, morb. obs. in *Nosocomio Pasmanniano*, nov. 1759), une affection qui aurait été considérée comme un rhumatisme aigu et dans laquelle les douleurs de tête alternaient avec les douleurs des membres. *Caput etiam doluit vario modo. Quandoque post plures horas dolor rheumaticus de novo per omnia membra diffusus est ; et tunc illico desiit dolor capitis, pectoris oppressio et tussis evanuerunt. Illæ autem mutationes*

in eodem ægro sæpius contigerunt (Aph. 1491). Mais cette observation, qui appartient à Storck et non à Van Swieten, a trait évidemment à une de ces affections appelées à tort rhumatismales (la grippe, peut-être, avec les douleurs contusives des membres), et ne peut pas être transportée au rhumatisme articulaire aigu.

Quoi qu'il en soit, les faits dans lesquels on a observé une céphalée intense dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ou dès son début ont, malgré leur peu de fréquence, sollicité à juste titre l'attention de quelques observateurs, qui se sont demandé si la douleur de tête ne devait pas être rangée au nombre des accidents prodromiques, ou constituants, du rhumatisme cérébral.

Ce sont, sans doute, des faits de cette nature, ou de cet ordre, qui ont frappé l'attention de Gubler, et qui ont engagé cet éminent médecin à proposer, comme premier degré ou comme forme la plus légère du rhumatisme cérébral, la forme céphalalgique. Dans l'observation qu'il a donnée comme type, une céphalalgie continue avec paroxysmes nocturnes intolérables précéda de quelque jours l'apparition des douleurs articulaires et de la fièvre, et ne reparut pas malgré l'emploi du sulfate de quinine, administré, il est vrai, à dose modérée. Gubler a, d'ailleurs, fait lui-même toutes ses réserves à cet égard en déclarant que, malgré les assertions de Boerhaave et de Van Swieten, malgré l'autorité favorable de Sarcone, et les remarques analogues de Rodamel, malgré ses propres observations, il était nécessaire de réunir un nouveau contingent d'observations concluantes. On peut dire seulement, aujourd'hui, que la céphalalgie que l'on observe parfois dans les prodromes du rhumatisme articulaire aigu peut aussi se manifester au début de certaines formes du rhumatisme cérébral, ou dans le cours de celui-ci, mais qu'elle n'a ni une fréquence ni une individualité suffisantes pour qu'il y ait lieu d'en faire une forme ou même une variété d'encéphalopathie rhumatismale.

b. Vomissements. Constipation. Il est peu d'encéphalopathies dans lesquelles les troubles digestifs soient aussi peu accentuées que dans l'encéphalopathie rhumatismale ; les *vomissements* ne sont ordinaires ni au début ni au cours du rhumatisme cérébral, même dans les formes dites méningitiques, même dans les cas de rhumatisme cérébral avec méningite ; et lorsqu'ils existent ils sont, en général, en rapport avec quelque autre cause et notamment avec l'administration des agents thérapeutiques. On n'oubliera pas, quand des vomissements apparaîtront, et qu'il y aura lieu de discuter leur valeur, de déterminer exactement quelles ont été les doses médicamenteuses administrées, ou quelle a été la durée de leur emploi, et notamment à l'égard de la digitale, du sulfate de quinine, de l'opium avec lequel on produit parfois une véritable intoxication par accumulation quand on n'a pas soin (ce qu'on omet fréquemment) d'entretenir la régularité des évacuations intestinales.

Mêmes remarques pour la *constipation*, qui est habituelle au rhumatisme articulaire aigu, et qui ne peut acquérir aucune valeur séméiologique au point de vue du diagnostic de la nature de l'encéphalopathie rhumatismale.

c. Délire. Le délire dans le rhumatisme articulaire aigu ne survient pas à une époque et dans des conditions toujours uniformes : A. Giraud a établi avec soin, sur l'observation des faits, que lorsqu'apparaît la manifestation délirante, les malades étaient tantôt en voie d'amélioration, dans la période d'état, tantôt en pleine exacerbation, ou encore qu'ils n'avaient cessé d'être dans un état grave croissant.

Fréquemment, non toujours, précédé ou accompagné d'*analgésie* articulaire, avec ou sans défluxion périarticulaire le délire rhumatismal, n'est pas plus lié à la disparition des lésions articulaires proprement dites qu'à celle des autres lésions viscérales qui peuvent exister en même temps.

Sa forme et son intensité sont très-variables, et il faudrait décrire le délire en entier pour en retrouver tous les aspects : apparaissant souvent la nuit, et pouvant cesser avec le jour, il est quelquefois tranquille; dans ces circonstances, les rhumatisants en ont quelquefois ou en conservent la conscience; et il peut être alors assez peu intense pour qu'il soit possible d'en détourner momentanément le cours par une série de questions, auxquelles le malade répond avec lucidité: mais la conversation est-elle interrompue, ou au contraire prolongée au delà de quelques instants, le délire reprend son cours. Chez les enfants les manifestations délirantes proprement dites sont peu accentuées; on observe seulement un état de *mutisme* momentané, ou de subdélirium, dont la durée est peu considérable et qui, n'atteignant pas le degré excessif qu'il aura à un âge plus avancé, est loin d'avoir une aussi grande et aussi grave signification. Le plus habituellement le délire aigu rhumatismal est intense, souvent furieux et non sans analogie avec le délire des ivrognes; délire de paroles et d'actions; alternatives de dépression et d'excitation; pleurs et cris; violences, injures et imprécations; lutte corporelle avec les infirmiers, les gardiens, etc.

Ce délire survenant au cours d'une affection fébrile est naturellement un délire fébrile, mais quelle que soit la période à laquelle il apparaît, il est précédé, accompagné, ou suivi d'une aggravation de cet état, constatable surtout par le thermomètre qui peut en annoncer l'approche, en préciser la gravité, extrême, si l'ascension est considérable et croissante ou permanente, beaucoup moins menaçante au contraire, si la température décroît notablement alors même que le délire persisterait. Lorsqu'un délire aigu grave survient au milieu d'une rémission, celle-ci n'était qu'*apparente*, et une observation complétement attentive, une observation thermométrique, parfois même la simple observation du pouls qui conserve sa fréquence, auraient montré que la maladie persistait en réalité dans toute sa gravité. Souvent même cette pseudorémission, si elle coïncide avec une persistance de la chaleur et de l'accélération du pouls, n'est-elle déjà que la première manifestation de l'état cérébral qui va éclater, une sorte d'analgésie prémonitoire ou prodromique.

Parfois rémittent nocturne, intermittent au début, le délire devient rapidement continu; tantôt simple jusqu'à la mort, tantôt uni à des phénomènes convulsifs, comateux, alternant avec ceux-ci ou leur cédant la place. Le plus habituellement aigu et rapide dans sa durée, il est quelquefois *suraigu*, pouvant être suivi de la mort dans le plus bref délai et après quelques instants, d'autres fois et le plus habituellement, quelle que doive être l'issue de la maladie, se prolongeant de quelques heures, de quelques jours.

Dans la forme lente, le délire du rhumatisme, qui a exceptionnellement débuté au cours même de la période aiguë, plus ordinairement à l'occasion d'une rechute ou d'une complication intercurrente, apparaît le plus souvent à une époque tardive, au déclin de la maladie, sinon à sa convalescence. Parfois, alors, violent au début, sous l'influence de terreurs, d'hallucinations de la vue, il devient rapidement ou est, dès l'abord, dépressif, vésanique, non fébrile, non hyperthermique; il s'établit, prend une marche lente, et consiste surtout au début dans la perversion plutôt que dans l'abolition des facultés intellectuelles,

bien que l'affaissement intellectuel arrive rapidement, et persiste même après guérison (Griesinger, Watson, B. Ball). Dans cette forme surtout sont observées les hallucinations de la vue et de l'ouïe, les terreurs, l'idée de mort menaçante ou réalisée, et mille persécutions variées en rapport avec l'âge, la situation, la condition des individus. L. Vaillard, à l'occasion de deux observations très intéressantes faites sur de jeunes soldats, a décrit de la manière la plus saisissante la forme mélancolique de l'aliénation consécutive au rhumatisme articulaire aigu (voy. *Gazette hebdomadaire de médecine*, n° 3, p. 35, janvier 1876).

Le délire, qui appartient à toutes les formes de rhumatisme cérébral, semble constituer parfois à lui seul toute la manifestation encéphalique, revêtant toutes les formes qu'il affecte dans les attaques plus complexes, et constituant parfois alors une sorte de rhumatisme cérébral abortif. Lorsque les malades, disent Ollivier et Ranvier, guérissent, soit spontanément, ce qui est l'exception, soit, ce qui est le plus ordinaire, à la suite d'une médication appropriée, ils tombent dans un sommeil profond qu'il ne faut pas confondre avec le coma rhumatismal : sommeil favorable, dont ils se réveillent guéris.

d. Coma. Le coma rhumatismal survient le plus communément comme phénomène ultime après le délire, les convulsions, etc. ; mais il peut apparaître d'emblée comme manifestation initiale, et ce sont ces cas surtout que l'on a désignés sous le nom d'apoplexie rhumatismale, dénomination qui ne peut être acceptée qu'en tant qu'elle soit destinée seulement à indiquer la rapidité du développement des accidents comateux. Frappé inopinément, le malade reste insensible et immobile ; la température devient excessive ; l'ataxie circulatoire extrême, et la mort survient rapidement avec ou sans phénomènes convulsifs, et dans un état asphyxique. Le coma rhumatismal, disent Ollivier et Ranvier, « est en général profond, les malades sont complétement insensibles, ils restent sur leur lit sans mouvement, le pouls est petit et fréquent, la peau est couverte de sueur, il y a de la cyanose générale, la respiration est suspirieuse, les pupilles sont, ou dilatées, ou rétrécies, et la mort survient, petit à petit, au milieu de ces symptômes d'asphyxie et de sidération du système nerveux. »

e. Convulsions. Les convulsions, épilepsie rhumatismale, chorée rhumatismale, surviennent le plus ordinairement après le délire, avant le coma au milieu duquel elles reparaissent encore ; leur caractère le plus ordinaire permet de les désigner d'un mot, en les rangeant parmi les convulsions que l'on désigne généralement sous le nom d'*épileptiformes ;* exceptionnellement elles réalisent, à elles seules, le fait dominant de l'encéphalopathie rhumatismale, et elles peuvent constituer une forme mortelle.

La *chorée* se rattache au rhumatisme en général, et au rhumatisme articulaire en particulier, par des liens multipliés dont le nombre et l'étroitesse ne sont pas encore universellement appréciés à leur degré exact, malgré les documents les plus démonstratifs ; son histoire est inséparable de celle du rhumatisme, et pourrait, en ce qui concerne ses formes les plus communes, être traitée ici même ; mais nous devons renvoyer, pour ce qui appartient à cette question, le lecteur à l'article Chorée (*voy.* Danse de Saint-Guy). Tout ce qui a trait à ce sujet a été magistralement exposé dans cette section par Henri Roger, dont les recherches cliniques, longtemps continuées sur un vaste champ d'observation, ont développé et fixé dans leur juste mesure les notions si précises déjà, contenues en germe dans les travaux de Stoll et de Sauvages, de Bouteille, de Bright et Kirkes, etc.

mais formulées seulement pour la première fois avec netteté et clarté par Sée et Botrel. Je rappellerai seulement que ce n'est pas le plus ordinairement au cours de l'attaque de rhumatisme articulaire que la chorée apparaît, mais à son déclin, ou même, dit Henri Roger, lorsque les arthropathies paraissent guéries, et que le malade n'est pas encore cependant assez éloigné de la période d'état pour qu'il ne soit plus exposé à une rechute; toutefois on peut voir la danse de Saint-Guy, de même que les localisations les plus diverses, apparaître soit avant la première manifestation articulaire, soit en même temps qu'elle.

f. Troubles circulatoires; température; troubles trophiques. 1° *Troubles circulatoires.* Indépendamment des troubles propres aux localisations du rhumatisme sur l'appareil de la circulation directement, on trouve souvent rattachés au rhumatisme cérébral soit comme cause, soit comme effet, des phénomènes asphyxiques qui sont les compagnons presque obligés *du coma* rhumatismal, et de la période terminale, que celle-ci apparaisse brusquement, qu'elle évolue avec lenteur, ou avec rapidité. Les caractères du pouls, souvent altérés d'une manière directe par les lésions du cœur, méritent cependant d'être pris en considération, et c'est ici surtout la fréquence qui doit attirer l'attention soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue du pronostic.

2° *Température.* L'élévation de température qui accompagne le rhumatisme cérébral proprement dit constitue un phénomène de premier ordre à préciser et à enregistrer dès le début des accidents. Pour quelques observateurs, pour les médecins anglais en particulier, qui ont étudié ce point avec tant d'ardeur et de succès, la considération des accidents cérébraux en eux-mêmes cède le pas à l'étude thermométrique. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce sujet, en traitant des conditions pathogéniques du rhumatisme cérébral, de ses prodromes, et nous y reviendrons encore avec soin en traitant du pronostic et du traitement des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu.

3° *Troubles trophiques.* Dans les cas où la vie se prolonge, et notamment dans les cas d'aliénation rhumatismale, on voit survenir assez communément une altération générale, profonde et rapide, de la nutrition, un amaigrissement extrêmement prompt parfois, un état d'anémie si accentué que quelques auteurs se sont laissé entraîner à hiérarchiser les deux phénomènes morbides, et à placer la perversion fonctionnelle du cerveau sur le compte de l'anémie; nous avons fait remarquer, à propos des conditions pathogéniques, que cette interprétation était excessive, et qu'un grand nombre de rhumatisants émaciés n'offrent cependant aucun trouble vésanique. Il suffit, d'ailleurs, d'observer avec un peu d'attention pour voir que, dans ces cas en particulier, l'émaciation n'est pas antérieure à l'encéphalopathie, mais bien contemporaine, ou postérieure.

6° Formes cliniques du rhumatisme cérébral. Bien que la série des manifestations symptomatiques qui entrent dans la composition du rhumatisme cérébral ne soit pas très-nombreuse, la réunion ou l'isolement des phénomènes morbides, leur intensité ou leur faible degré, leur durée, leur continuité ou leurs alternatives, les combinaisons qu'ils affectent, varient dans de si extrêmes proportions que le tableau clinique change incessamment suivant chaque cas particulier, suivant chaque individualité pathologique, physique, ou intellectuelle et morale. Cette prodigieuse variété fait le désespoir des nosographes qui ont cherché à tracer de ces manifestations du rhumatisme cérébral un tableau d'ensemble, et ont tenté de soumettre ce protée clinique à des divisions régulières. « La seule classification irréprochable », dit avec infiniment d'esprit et d'*humour*

Benjamin Ball, « serait celle qui admettrait une forme spéciale pour chaque ma-
lade : car lorsqu'on a compulsé, comme nous venons de le faire, un grand nombre
d'observations de ce genre, on arrive à se convaincre qu'il n'y en a pas deux
qui se ressemblent d'une manière absolue sous tous les rapports ».

Ollivier et Ranvier se sont élevés avec force contre les subdivisions nom-
breuses établies par les auteurs dans le rhumatisme cérébral dont on conf[illegible]
les complexus symptomatiques individuels avec des *formes* proprement dites.
Or, on n'a pu, en réalité, constituer encore aucune forme clinique vraie, c'est-
à-dire un ensemble symptomatique particulier répondant à des lésions anato-
miques déterminées, ou à des localisations positives, mais seulement, selon les
propres expressions de ces auteurs distingués, « des degrés d'une même maladie
dont les manifestations varient suivant l'intensité, la rapidité et le siége de la
fluxion rhumatismale » ; et pour mieux faire comprendre leur pensée ils pro-
duisent le relevé symptomatique suivant de 127 observations, en tenant compte
des variétés simples, et des complexes : Sur 127 cas il y a eu : Délire seul, [illegible]
Convulsions seules, 7. Coma seul, 17. Délire et convulsions, 9. Délire, convulsions
et coma, 54. Autres variétés, 3.

L'exposé des lésions anatomiques constatées dans 32 cas analysés par Ball [illegible]
des plus instructifs, en montrant à quel degré il a été impossible jusqu'ici de [illegible]
monter avec certitude des symptômes observés pendant la vie aux lésions con-
statées après la mort :

« Dans 32 cas appartenant à notre première catégorie (type méningitique) »
dit-il, « et terminés par la mort, le cerveau et ses membranes ont été trouvés
tantôt exempts de toute altération, tantôt légèrement injectés, tantôt exsangues
et d'une pâleur remarquable (pâleur déjà notée par Todd). Trois fois seulement
des produits d'exsudation fibrineuse ou purulente rendaient incontestable l'exis-
tence d'une méningite. Enfin, dans quatre autres cas, indépendamment d'une
vive congestion de la pie-mère, il y avait une accumulation considérable de séro-
sité limpide dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, ou dans les cavités ven-
triculaires. Cette altération (la suffusion séreuse des méninges avec ou sans
hydropisie ventriculaire) a été rencontrée dans deux cas de folie rhumatismale
terminés par la mort ; mais elle faisait complétement défaut dans un autre cas
du même genre qui avait duré deux mois environ. Cette même lésion existait à
un degré plus ou moins prononcé chez deux sujets ayant succombé à la forme
apoplectique ; mais elle manquait complétement chez trois autres qui avaient
été, cependant, frappés d'un coma profond, et promptement mortel ».

Ces difficultés n'apparurent pas aux premiers observateurs ; elles ne devinrent
manifestes que lorsque les faits particuliers se furent assez multipliés pour
montrer l'extrême variété. Hervez de Chégoin, le premier auteur qui ait em-
ployé le terme de rhumatisme cérébral, se borna, sans aucune prétention noso-
gique, à rapporter seulement trois observations : l'une a trait à un rhumatisme
cérébral qui représente les *formes rapides* décrites ultérieurement ; la seconde
est douteuse et se rapporte plutôt aux accidents du rhumatisme subaigu ou
chronique ; la troisième est surtout un exemple de *folie rhumatismale* présentant
cette particularité que le malade en était atteint à chacune de ses attaques de rhu-
matisme articulaire aigu, folie *rhumatismale* au premier chef par conséquent.

Bourdon ne propose pas de formes proprement dites ; il dit seulement que les
accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu fébrile affectent, les uns la
forme de la méningite, les autres rappellent tout à fait l'*apoplexie*.

Vigla, dans son premier travail, adopte le groupement suivant : 1° Délire simple, se développant dans le cours du rhumatisme, et rappelant assez bien le délire sympathique ou nerveux observé dans un grand nombre de maladies aiguës fébriles, de cause interne, ou traumatique, ou, en peu de mots, *rhumatisme compliqué de délire ;* 2° Délire et réunion de la plupart des symptômes et « probablement » des lésions propres à la méningite ; *méningite rhumatismale des auteurs ;* 3° État ataxique, brusque et imprévu, bientôt remplacé par un collapsus ou un coma mortels ; *apoplexie rhumatismale* de Stoll et de quelques auteurs.

Cossy, non-seulement ne distingue pas de formes cliniques, mais reconnaît seulement, parmi les cas de morts imprévues, subites ou très-promptes, que l'on peut voir survenir dans le cours du rhumatisme articulaire aigu quelques cas dans lesquels la nature des accidents permet d'admettre comme « *possible* » l'action directe du rhumatisme ; mais il déclare qu'il en est d'autres où absolument rien n'indique une pareille influence, et qui, à tous égards, doivent être rapprochés des cas de mort subite, ou très-prompte, que l'on voit survenir, moins rarement qu'on ne le suppose, dans le cours d'affections très-diverses, et même dans un état de santé bon, en apparence.

Gubler reconnaît, au contraire, très-explicitement l'existence des déterminations morbides du rhumatisme vers le cerveau, et admet que la dénomination de *rhumatisme cérébral* peut être appliquée à l'ensemble de ces manifestations ; il localise l'affection sur l'enveloppe séro-vasculaire de l'encéphale avec action consécutive sur la substance corticale, et reconnaît, suivant l'étendue et l'intensité de la phlegmasie, des expressions symptomatiques diverses qu'il range sous quatre formes : 1re *Céphalalgie* congestive. 2e *Délire* congestif, sans lésions anatomiques consécutives : à ce délire aigu se rattacherait la *folie rhumatismale.* 3e *Méningite* ou méningo-encéphalite diffuse. 4e *Apoplexie* rhumatismale, due à une brusque accumulation de sérosité ; réserve faite pour les phénomènes pseudo-apoplectiformes de la formation des caillots dans le cœur.

G. Sée signale trois aspects principaux revêtus par les accidents qui semblent se passer dans le système nerveux central, ou ses enveloppes : 1° *Agitation* insolite avec ou sans recrudescence fébrile, *délire* ordinairement tranquille que l'on peut même faire cesser en fixant l'attention du malade ; puis, après quelques heures de répit, reproduction jusqu'à guérison ou mort. 2° *Série d'accidents* rappelant, plus ou moins complétement, le tableau de la *méningite :* délire violent, convulsions, dyspnée et irrégularité du pouls, collapsus, coma, mort. 3° Agitation et angoisses *subites ;* accélération respiratoire, anxiété, sueur profuse, collapsus, coma mortel en quelques heures.

Dans un nouveau travail, Vigla, frappé de l'insuffisance des résultats fournis par l'anatomie pathologique, se montre disposé à *réunir* tous les faits de rhumatisme cérébral sous la dénomination de *rhumatisme ataxique*, par analogie avec les accidents semblables qu'on observe dans les formes dites ataxiques des fièvres continues ou éruptives et de certaines « inflammations locales », de la pneumonie en particulier.

Girard rattache surtout les manifestations cérébrales du rhumatisme à cinq formes : Céphalalgique, vertigineuse, délirante, méningitique, apoplectique.

Trousseau déclare justifiées seulement par les besoins de la description six formes : 1re *Forme apoplectique* frappant sur le cerveau et la moelle ; compre-

nant des phénomènes hémiplégiques, paraplégiques, aphasiques, amaurotiques, névralgiques, alternants, transitoires. Quant à une apoplexie rhumatismale proprement dite, à l'*ictus apoplectique*, à la mort brusque par le cerveau, l'apoplexie rhumatismale des anciens, Sauvages, Musgrave, à l'épanchement proprement dit, il pense qu'elle se rattache surtout à la mort par le cœur, les thromboses, les embolies pulmonaires; la terminaison fatale arrive alors par asphyxie avec stupeur qui fera croire faussement à un état cérébral. 2e *Forme délirante*, plus commune; marche aiguë; pas de caractères spécifiques qui la distinguent des formes analogues de la variole ou de la dothiénentérie; aboutit à la stupeur, au coma et à la mort, ou peut devenir chronique. 3e *Forme méningitique :* TROUSSEAU déclare cette dénomination mauvaise; comme les deux précédentes, elle se confond symptomatiquement avec la forme délirante, et n'a pas les phénomènes d'invasion propres à la méningite, alors qu'on trouve à l'autopsie les signes de la méningite; forme anatomique seulement, par conséquent. 4e *Forme hydrocéphalique*. rare; on peut observer cependant, comme dans le cas de Marrotte, le développement rapide d'un épanchement considérable accompagné de symptômes propres à la compression du cerveau, hébétude, dilatation des pupilles, coma; véritable hydrocéphalie aiguë. 5e *Forme convulsive*, n'est mentionnée que par le titre. 6e *Forme choréique*, surtout chez les enfants; chorée furieuse ou bénigne, survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Benjamin Ball reconnaît comme Trousseau que la manifestation cérébrale du rhumatisme est une, et que les diverses formes symptomatiques qu'il peut affecter n'altèrent pas son *unité;* il recherche un simple groupement des faits, n'enchaînant pas la multiplicité des formes intermédiaires, et ne contredisant pas le mélange et la fusion des types symptomatiques. Dans sa thèse de 1866, il ramène toutes les formes cliniques observées à *trois types*. Le *premier*, le plus ordinaire, 52 sur 69, correspond surtout aux formes dites *méningitiques*, à ce que l'on a appelé la méningite rhumatismale : a. — *Délire* de paroles et d'action sous toutes ses formes, *analgésie articulaire*, *convulsions* de toute espèce et à tous les degrés. *b.* — A cette période de quelques heures à quelques jours de durée, après des exacerbations et des rémissions, succède une période de résolution et *d'affaiblissement;* puis, *mort* avec ou sans coma préalable, quelquefois avec phénomènes asphyxiques. *c.* — Les sujets avaient généralement un rhumatisme *intense* et généralisé, et une *cardiopathie*, 32 sur 37. *Début* habituel, au cours du 2e septenaire.

Deuxième type. 17 fois sur 69 cas seulement, correspondant à la *folie rhumatismale*. a. — Délire plus *vésanique*, convulsions plus souvent *choréiformes*. b. — *Durée* plus longue, terminaison par la mort *plus rare*. c. — Les malades avaient *moins* souvent un rhumatisme très-aigu. Le début a surtout lieu au *déclin* ou dans *la convalescence*.

Troisième type. 5 sur 69, correspond à l'*apoplexie rhumatismale :* Avec ou sans prodromes, coma subit, avec ou sans convulsions, mort en quelques heures ou quelques jours.

Jaccoud, après avoir signalé la multiplicité d'origine que peuvent reconnaître les accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu, et sans proposer de formes dénommées, distingue cependant, en réalité, deux faces principales au tableau clinique des accidents rhumatismaux proprement dits : 1° « Le tableau clinique est toujours le même dans ses traits fondamentaux, le malade est pris d'agitation, de délire bruyant d'une violence variable, puis il tombe dans le

coma, et meurt en quelques heures, ou un ou deux jours après le début des accidents; quelquefois le délire manque, ou dure à peine, et le coma est le fait initial; la mort est plus rapide encore. » 2° Délire tranquille, parfois exclusivement nocturne au début, puis continu, violent; alternatives; céphalée opiniâtre souvent, marche continue cédant tantôt avec l'attaque rhumatismale, tantôt subsistant un temps, ou persistant indéfiniment et pouvant se terminer par la mort.

Vigla, dans un dernier travail présenté en 1867 à l'Académie de médecine, donne le résultat de son observation dans les *trente* cas dont il a été témoin, chiffre de faits, pour le dire en passant, indiquant une fréquence en définitive assez grande de ces accidents. L'auteur ne décrit plus de *formes;* il réunit le *complexus symptomatique* dans un *tableau d'ensemble* d'après les faits qu'il a observés : « La céphalalgie a été une exception. Les phénomènes les plus habituels ont été, au début, de l'inquiétude, des pressentiments funestes, de la mauvaise humeur, de l'excitation, une certaine brusquerie dans les mouvements et dans les réponses; du vague, de l'hébétude dans le regard; un sommeil agité, des cauchemars, ou une somnolence habituelle; de l'excitation, de la loquacité; à une époque plus avancée, ou d'emblée dans les formes graves, de l'incohérence dans les idées, des rêvasseries, un délire quelquefois calme, plus souvent violent; des hallucinations, et, dans un cas d'une forme spéciale et des mieux caractérisées, une véritable manie alternant avec la mélancolie; dans un assez grand nombre de cas des soubresauts de tendons, de la carphologie, des convulsions, des symptômes typhoïdes, de la somnolence, du coma; et la mort. »

Henri Roger, à qui l'on doit une étude si délicate des localisations du rhumatisme sur le système nerveux, n'a eu l'occasion d'observer dans l'enfance, pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu, ni la forme méningitique ni la forme apoplectique des auteurs : « Ce qui se voit le plus communément dans le rhumatisme cérébral des enfants, c'est un demi-coma avec mutisme plus souvent qu'avec paroles délirantes, coma qui vient graduellement, dont l'intensité est variable et qui dure, au minimum, quelques jours, pour se terminer le plus souvent par la guérison, tandis qu'aux autres âges la mort en est la fin la plus ordinaire. Mais les désordres encéphaliques dus à l'influence rhumatismale se caractérisent, dans l'enfance, par une combinaison insolite de phénomènes morbides; l'ataxie de la musculation, l'inquiétude corporelle, coexistent avec le sommeil de l'intelligence et des sens; avec la torpeur intellectuelle coïncide l'agitation convulsive de la motilité. En un mot, la chorée est, cliniquement, l'accompagnement presque nécessaire du rhumatisme cérébral, si même elle n'en est l'expression symptomatique; jamais je n'ai vu celui-ci sans celle-là. »

A. Giraud, dans une thèse intéressante et réunissant un grand nombre de faits particuliers, étudie surtout le *délire rhumatismal* (forme délirante), déclare que la plupart des formes décrites sont loin de répondre exactement à la réalité des faits, et conteste la légitimité de la dénomination de rhumatisme cérébral à cause de l'extrême diversité des phénomènes morbides que l'on a réunis sous ce chef. Il a admis surtout deux formes de délire, l'un aigu fébrile, l'autre vésanique, non fébrile (encéphalopathie prolongée de Griesinger).

Leudet ne décrit pas de formes proprement dites du rhumatisme cérébral; il reconnaît seulement la réalité de la forme spéciale bien étudiée par H. Roger, et propre à l'enfance. Il s'attache surtout à distinguer des accidents cérébraux du rhumatisme les symptômes nerveux intercurrents, dépendant

d'un état névropathique antérieur et dont le rhumatisme peut provoquer la manifestation au même titre que toute autre maladie aiguë. Ces accidents cérébraux apparaissent isolés ou réunis en groupes. Les *phénomènes comateux*, *délirants*, à invasion brusque, causant la mort rapidement, dépendent le plus souvent d'une lésion du cœur, et probablement aussi, pour lui, ceux des formes maniaques, mélancoliques, etc. Les accidents convulsifs seraient liés le plus ordinairement à une complication rénale.

Dans des *leçons cliniques* auxquelles le talent et la compétence spéciale du professeur donnaient une valeur particulière (Hôtel-Dieu, 1874), Benjamin Ball considère toujours le rhumatisme cérébral comme une *unité* dans laquelle il reconnaît, s'imposant, par la simplicité même de la division, deux *formes* principales, l'une *aiguë*, l'autre *chronique :* La première, *rhumatisme cérébral aigu*, répond à deux *types :* 1° *Type méningitique;* 2° *type apoplectique*, en donnant à ce mot la signification ancienne qui exprime seulement le fait de l'abolition soudaine et complète des impressions motrices et sensorielles. Dans le premier type, après une période de prodromes durant de quelques jours à quelques heures, il survient de la loquacité calme ou tranquille, des alternatives de paresse intellectuelle et de bavardage; de l'exaltation, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des violences de langage et de fait, des convulsions; tremblement, chorée, etc.; de l'analgésie. En même temps, pouls petit, fréquent, hyperthermie, 43°, 44° et 44°,6 dans le rectum (Liouville); sueurs profuses; durée de quelques heures à quelques jours; quelques guérisons; plus souvent coma et mort subite ou rapide; parfois prolongation et état chronique. Dans le second type, après quelques prodromes, coma, affaiblissement considérable du pouls, hyperthermie; mort subite ou rapide. La deuxième forme, *rhumatisme cérébral chronique*, correspond à la *folie rhumatismale* de Mesnet; elle présente, comme toutes les *maladies mentales*, une aberration de rapport très-grande entre les symptômes et les lésions; son époque particulière d'apparition est la fin de la maladie ou la convalescence; début par délire violent pouvant devenir tranquille, ou réciproquement; tantôt délire à forme dépressive; tantôt (cas le plus grave) manie aiguë violente. Le type le plus fréquent se rapporte à la dépression, à la lypémanie, selon l'opinion de Griesinger; hallucinations fréquentes du côté de l'ouïe, mais pouvant exister vers tous les organes des sens; convulsions, spasmes, chorée. Parfois *alternance* du délire avec les douleurs. Dans cette forme, qui appartient plutôt, ou plus souvent, aux cas peu intenses, ou au rhumatisme subaigu proprement dit, la guérison serait un peu plus fréquente que la terminaison funeste : 2 sur 5, mais en comprenant les cas terminés par une folie définitive.

Si l'on a suivi avec attention l'exposé que nous venons de donner, et qui constitue en réalité un aperçu d'ensemble complet du tableau clinique protéiforme du rhumatisme cérébral, auquel il n'y a pas lieu de donner actuellement un contour plus accentué, on a pu voir que l'étude prolongée des accidents cérébraux variés que l'on réunit sous la dénomination de rhumatisme cérébral a amené forcément les auteurs à *simplifier* la division de ces accidents et à ajourner à une époque ultérieure leur catégorisation définitive. C'est là aussi notre sentiment bien déterminé : aucune division anatomo-pathologique ni symptomatologique précise ne peut être établie à l'aide des observations recueillies jusqu'ici. Il faut se borner provisoirement, au point de vue pratique, à songer particulièrement au pronostic et au traitement, et tenir compte exact de la mar-

che des accidents, et du phénomène capital qui peut en accentuer la valeur absolue, ou en déterminer la thérapeutique, à savoir l'état thermique.

Sous le point de vue de la marche, nous reconnaissons trois formes cliniques sous lesquelles se présentent les accidents cérébraux du rhumatisme, quelle que soit d'ailleurs l'individualité symptomatologique de ces accidents, délire, convulsions, coma, etc., et nous les désignons dans leur ensemble sous les noms de rhumatisme cérébral suraigu; aigu; et subaigu, lent, ou prolongé.

La première forme: *rhumatisme cérébral suraigu*, réunit tous les cas foudroyants par la rapidité de leur marche et l'imminence de leur terminaison funeste; elle s'exprime le plus habituellement par le coma asphyxique, et répond alors aux formes comateuses ou apoplectiques des auteurs, mais elle comprend aussi les cas dans lesquels des convulsions ou du délire ont constitué la seule manifestation symptomatique qui ait apparu, bien que la terminaison ait été aussi brutalement fatale que dans les modes précédents.

La deuxième forme: *rhumatisme cérébral aigu*, forme propre, la plus commune, la plus vraiment rhumatismale, réunit les variétés innombrables de forme, que présentent, dans leur association, les accidents cérébraux que l'on observe au cours du rhumatisme articulaire aigu; elle peut être, au point de vue pratique, subdivisée en deux formes secondaires suivant qu'elle s'accompagne ou non d'hyperpyrexie.

La troisième forme: *rhumatisme cérébral subaigu*, lent, prolongé ou chronique, réunit tous les accidents cérébraux, causés, provoqués ou reproduits directement ou indirectement par le rhumatisme articulaire: manie rhumatismale, folie rhumatismale, folie choréique, etc. (*voy.* les mots CHORÉE, DÉLIRE, FOLIE).

Ces trois formes, chose remarquable, n'appartiennent pas exclusivement au rhumatisme, mais peuvent être observées dans la goutte articulaire. Charcot n'a pas omis de faire remarquer en rapportant les exemples de folie goutteuse produits par Lynch, Garrod, etc., combien il était intéressant de noter que toutes les « formes du rhumatisme cérébral, la céphalée, le délire aigu, la folie, etc., se trouvent à peu près exactement reproduites dans la goutte. » Nous verrons plus loin qu'on les retrouve encore dans le rhumatisme subaigu et dans le rhumatisme chronique, et jusque dans certaines variétés de rhumatisme abarticulaire, et dans le rhumatisme secondaire.

7° DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DE L'ENCÉPHALOPATHIE RHUMATISMALE. A. *Diagnostic.* Pour les médecins dont l'attention est suffisamment éveillée par la connaissance des manifestations symptomatiques que le rhumatisme peut produire du côté du système nerveux, le *diagnostic* du rhumatisme cérébral, en général, tel qu'on peut le comprendre dans l'état actuel de la science, ne présente à vrai dire pas de difficultés, si ce n'est dans le stade prodromique. Dans la période d'état l'évidence n'est que trop grande, à la condition, bien entendu, de ne jamais baser exclusivement son jugement sur les manifestations symptomatiques, mais de réunir tous les éléments de jugement afférents au malade dont il s'agit en particulier.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est guère possible de songer à établir, d'après les symptômes observés pendant la vie, le diagnostic toujours exact de la condition pathogénique des accidents cérébraux que l'on réunit avec raison, malgré leur diversité, sous le nom de rhumatisme cérébral. Assurément on peut dire avec E. Gintrac que le terme de rhumatisme cérébral, accepté avec

faveur malgré le vague qu'il laisse dans l'esprit, ou peut-être à cause même de ce vague, et parce qu'il permet au praticien « de se croire en possession d'un diagnostic », n'est pas plus exact, en clinique, que ne le serait la dénomination de rhumatisme cardiaque appliquée sans plus de précision aux diverses cardiopathies rhumatismales. Mais, malheureusement, le diagnostic des encéphalopathies ne repose pas encore sur des signes physiques aussi nettement constatables que ceux des diverses localisations morbides du rhumatisme sur l'appareil central de la circulation; et, par force majeure, dans l'état actuel de la science, le clinicien pas plus que le praticien ne sera bien souvent en mesure de dire avant la terminaison favorable ou avant l'examen nécroscopique autre chose que : rhumatisme cérébral. Aussi la fortune de la dénomination d'Hervez de Chégoin est-elle assurée jusqu'au jour, non déterminé encore, où il sera possible de déduire des symptômes observés pendant la vie la forme anatomique de l'encéphalopathie, comme on déduit au lit du malade le siége et la nature de la lésion de l'appareil cardiaque.

Bien qu'Ollivier et Ranvier aient analysé avec le soin le plus minutieux toutes les observations de rhumatisme cérébral suivies d'examen cadavérique qu'ils ont recueillies ou colligées, ils n'ont pu parvenir à établir quelque rapport précis entre les formes cliniques reconnues pendant la vie et les lésions anatomiques constatées à l'autopsie. On trouve bien, parfois, sur le cadavre, dans les cas à forme méningitique par exemple, des lésions telles qu'on en avait soupçonné l'existence pendant la vie, mais dans des cas en apparence tout à fait semblables cliniquement, on ne trouve plus que des altérations relativement peu accentuées, alors même que la durée de la maladie a été assez longue pour permettre au processus morbide d'arriver à évolution complète.

La première question à résoudre dans la forme aiguë, celle qui pourrait avoir une influence considérable sur les déterminations thérapeutiques à prendre, celle de savoir si les accidents sont, ou non, en rapport avec une phlegmasie véritable, avec une méningite, est le plus ordinairement insoluble. La durée des accidents cérébraux, leur violence, peuvent avoir été considérables, même chez les enfants assurément bien aptes à la méningite, sans qu'on trouve, à l'autopsie, de traces de phlegmasie incontestable du cerveau, de la moelle, ni des méninges. On peut lire dans le Mémoire de Henri Roger (*loc. cit.*) l'observation d'un cas de rhumatisme cérébral chez une jeune fille de 12 ans (obs. XXVIII), morte après huit ou neuf jours de délire, et qui ne présenta à l'autopsie que des lésions purement hyperémiques, sans aucune trace de phlegmasie des méninges, pas plus que du cerveau et de la moelle, même à l'examen histologique. D'autre part, on peut rencontrer des cas de méningite rhumatismale bien caractérisés à l'autopsie dans lesquels les symptômes n'avaient presque jamais permis de remonter au diagnostic de la lésion, du moins à son début.

A la vérité, la céphalalgie a été notée assez fréquemment au début de la véritable méningite rhumatismale, mais non constamment, circonstance, dit fort judicieusement Gintrac, digne d'attention « en ce que la phlegmasie nouvelle ne porte pas le cachet principal de l'ordre d'affection qui l'avait engendrée ou du moins précédée ». C'est là, en effet, ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la céphalalgie manque souvent dès le début, et alors que le malade, ayant encore toute la plénitude de l'intelligence, ne manquerait pas d'accuser la douleur de tête si celle-ci existait réellement. Les *vomissements* initiaux des méningites font aussi défaut le plus ordinairement au début de la méningite rhuma-

tismale, et ils ne sont pas inconnus dans d'autres formes de rhumatisme cérébral. La *constipation* est si ordinaire dans toutes les formes du rhumatisme qu'il n'y a pas lieu de la faire intervenir parmi les éléments du diagnostic différentiel.

Au total, le délire chez les sujets atteints de méningite rhumatismale grossière ne diffère pas, dans son expression, d'après ce que nous savons aujourd'hui de ce qu'il est chez les sujets atteints de rhumatisme cérébral proprement dit ; non plus que les phénomènes convulsifs, ni la période comateuse. Toutefois l'apparition de contractures, de strabisme, de paralysies localisées, de phénomènes oculo-pupillaires très-accentués, se rattache manifestement aux cas de phlegmasie méningée.

Il est aisé de comprendre toute l'importance de ces faits au point de vue du pronostic à porter, et des indications thérapeutiques à établir ou à interpréter : la méningite rhumatismale vraie est rare comparativement au rhumatisme cérébral à lésions microscopiques ; son diagnostic est peu réalisable, le formes les plus graves et terminées par la mort peuvent évoluer sans donner lieu à cette phlegmasie. C'est là un fait considérable à enregistrer, un encouragement puissant à apporter à l'action médicale, laquelle pourra peut-être, dans l'avenir, être efficace là où on la considérait comme absolument impuissante.

Cela n'empêchera pas, en présence de chaque cas particulier, de tenir compte des conditions propres au sujet observé, et de chercher toujours à rattacher les accidents constatés à leur véritable cause lorsque quelque circonstance précise s'interposera entre la notion générale de rhumatisme et les phénomènes observés : lésions cardiaques; altérations du sang d'ordre urémique, alcoolisme, névroses individuelles, hystérie, épilepsie, vésanies, etc., dont nous avons longuement étudié plus haut la valeur pathogénique. Mais il ne faudra pas oublier, non plus, que pour le moment le sujet que l'on observe est, au premier chef, rhumatisant *in tota substantia*, et que fût-il alcoolique, épileptique, hystérique, ou de tempérament vésanique, il est en outre, et sur l'heure, rhumatisant ; et la méditation sur le passé ne doit pas faire oublier les réalités du présent. Il n'est pas nécessaire de compliquer, comme on l'a peut-être fait avec excès dans cette direction, la question du rhumatisme cérébral, à l'égard duquel il en est comme d'un grand nombre d'autres affections, lesquelles empruntent des modalités particulières, ou subissent des complications spéciales du fait de certains états pathologiques antérieurs de l'individu. Assurément, par exemple, l'alcoolique pourra présenter des accidents cérébraux particuliers et plus ou moins analogues au cours d'un phlegmon, d'un érysipèle, d'une pneumonie, etc., mais dans chacune de ces affections il faudra tenir compte cependant de l'état pathologique protopathique, et ne pas décréter alcooliques ou urémiques exclusivement les phénomènes encéphaliques présentés par un rhumatisant par ce seul fait qu'il est convaincu d'alcoolisme, ou qu'il est accidentellement albuminurique. Tenez grand compte de ces données, s'il y a lieu, au point de vue thérapeutique, cela est à merveille, mais ne dépassez pas la limite en considérant comme des réalités positives de simples probabilités médicales.

S'agit-il de la période de déclin du rhumatisme articulaire aigu, il faut assurément s'attacher à ne pas rapporter au rhumatisme cérébral les accidents délirants, maniaques, parétiques (amyotrophies parétiques), etc., de la *convalescence* confirmée du rhumatisme articulaire aigu, qui ne diffèrent pas, en eux-mêmes, des accidents analogues que l'on observe dans la convalescence de toutes les affections aiguës. Mais il faut dire, cependant, que

la distinction n'est pas toujours aisée, *à priori*, car le début de ces phénomènes cérébraux de la convalescence est souvent brusque, tout à fait inopiné comme celui du rhumatisme cérébral proprement dit, et si l'on fait (comme nous avons dit que cela était généralement) commencer trop tôt la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, on est fort exposé à confondre le rhumatisme cérébral débutant avec des accidents de la convalescence, d'autant mieux que ce rhumatisme cérébral peut être très-tardif et débuter au moment où le malade *semble* déjà convalescent. La confusion est si difficile à éviter qu'elle paraît avoir été faite par quelques-uns des observateurs distingués qui ont traité de la folie consécutive aux maladies aiguës, et qui, selon la très-exacte remarque de Mathery (*loc. cit.*, p. 31), n'ont pas suffisamment indiqué la nécessité d'établir cette distinction dans les cas où les troubles trophiques ont manifestement précédé les phénomènes encéphalopathiques.

En présence de difficultés aussi multipliées, le clinicien ne doit négliger aucune source d'information et faire de chaque cas particulier l'examen le plus complet qui soit compatible avec l'intérêt réel du malade. Aussi ne manquons-nous pas de signaler les tentatives faites par Bouchut en particulier pour éclairer par l'examen ophthalmoscopique, dans certains cas donnés, les obscurités du diagnostic anatomique. Mais il faut bien examiner la question de savoir dans quelle mesure les explorations sont pratiques, utiles, ou même si elles sont toujours inoffensives chez un sujet encéphalopathique. Il ne faut jamais oublier que la marche du rhumatisme cérébral est rapide, beaucoup plus rapide que celle de la méningite proprement dite; quelle que soit la forme symptomatique, l'état des viscères, l'état de la température, doivent être avant toute autre chose constatés, car c'est de leur étude que se tire le plus ordinairement et le plus immédiatement l'indication dominante, l'indication urgente.

B. *Pronostic.* La gravité du rhumatisme cérébral est extrême, et tout malade qui présente les accidents isolés ou réunis que l'on comprend sous cette dénomination est un malade en danger de mort. Le moment où le médecin constate l'apparition des accidents cérébraux doit être pour lui un moment solennel, car, s'il y a quelque chance de guérison, elle ne se réalisera, dans la très-grande majorité des cas, que grâce à sa sollicitude, à son zèle, à sa prudence et à l'énergie avec laquelle il saura exécuter les prescriptions fournies par l'indication dominante. Il faudrait à ces malades une assistance médicale permanente, quelle que soit la mesure thérapeutique adoptée, car les accidents peuvent se précipiter avec la plus grande rapidité; et la plus grande place, en pareille occurrence, est faite à l'imprévu.

Mais s'il est averti, par nombre d'exemples funestes, de la rapidité foudroyante avec laquelle quelques rhumatisants sont sidérés, le praticien doit bien savoir, d'autre part, que le rhumatisme cérébral le plus gravement caractérisé, le plus positivement lié en apparence à une lésion méningée ou cérébrale intense, peut se terminer par la guérison la plus inattendue, et c'est là une considération qu'il ne faut pas perdre de vue. Beau rapportait, en 1853, à la Société médicale des Hôpitaux, l'observation d'un jeune homme de 17 ans entré à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité, et qui guérit, à la suite de l'application d'un vésicatoire sur la tête, après avoir présenté des symptômes qui ne permettaient pas à cet observateur éminent de douter qu'il ait existé une méningite, bien que le malade eût guéri. Cette année même Jules Guyot a rapporté à la même Société une observation recueillie aussi, il faut le dire, chez

un jeune sujet, mais chez lequel les accidents cérébraux avaient atteint un tel degré que la terminaison heureuse en paraissait absolument impossible. On ne saurait dissimuler l'intérêt de premier ordre qui s'attache à la constatation de ces faits heureux, au point de vue du pronostic et de l'appréciation des méthodes thérapeutiques auxquelles des succès inespérés peuvent être rapportés; mais il faut ajouter que ces faits acquerront une valeur plus prononcée quand ils seront plus complétement observés et contrôlés par la thermométrie clinique; et l'on ne saurait oublier que le nombre de ces cas heureux, rapportés à l'intervention thérapeutique, ou considérés comme ayant évolué spontanément, est extrêmement restreint.

Dans l'état actuel de la science et de la pratique il faut bien savoir que dans le rhumatisme cérébral constitué la guérison spontanée ou à l'aide des moyens ordinaires de traitement est l'exception, et la mort la règle. Ceci est essentiel à préciser pour ne pas laisser subsister une illusion dangereuse dans l'esprit des praticiens. Que certains malades considérés comme perdus aient pu guérir de la manière la plus spontanée et la plus extraordinaire, cela n'importe qu'accessoirement au patient actuel, puisque ces cas favorables restent malheureusement à l'état de rareté, à l'état d'exception, et qu'on les observe également dans d'autres affections qui n'en demeurent pas moins notoirement mortelles dans l'immense majorité des cas.

La marche progressive et continue indique une gravité élevée; au contraire, une intermittence ou une rémission bien accentuée dans le cours d'une encéphalopathie développée au courant d'une attaque de rhumatisme est un signe favorable en ce sens qu'il permet de supposer que l'on a affaire simplement à un pseudo-rhumatisme, à des accidents hystériques ou épileptiques, par exemple, déterminés seulement par la crise fébrile (faits de Simon, de Leudet, de Guérard, etc.).

Il est probable que le pseudo-rhumatisme cérébral, c'est-à-dire les accidents cérébraux provoqués par le rhumatisme à titre non spécifique, est celui qui fournit le plus de guérisons, et celui qu'on observe en dehors d'une hyperpyrexie élevée, comme en fournit, par exemple, l'observation II de Leudet (*loc. cit.*), dans laquelle, malgré les accidents épileptiformes et le coma, la température n'atteignit presque jamais plus de 40° cent., bien qu'il y eût avant chaque crise une élévation relativement considérable du thermomètre.

Au point de vue du résultat prochain, les trois formes cliniques du rhumatisme cérébral que nous avons admises comportent un pronostic décroissant de la forme suraiguë à la forme subaiguë; la première est à peu près fatalement mortelle, la seconde le plus ordinairement, la troisième le moins communément. Il est vraisemblable toutefois, si l'avenir assure, comme nous le croyons, de grands succès à la méthode réfrigérante, à l'emploi du chloral, etc., que la gravité pronostique qui s'attache au rhumatisme cérébral aigu s'atténuera considérablement.

Toutes les manifestations symptomatiques envisagées en elles-mêmes n'ont pas absolument la même signification pronostique :

Le *délire rhumatismal*, quand il existe seul, est celui qui comporte, sauf dans quelques cas exceptionnels, le pronostic le moins grave, le *coma rhumatismal* d'emblée le plus absolument funeste. Sur les 127 cas composant leur statistique, Ollivier et Ranvier notent que dans la forme comateuse comme dans la forme convulsive isolées la mort a été l'issue constante. Dans les cas où il y avait eu

délire ou convulsions, puis coma, on compte 3 guérisons sur 50 morts. — Quand il y avait délire et convulsions, 8 morts et 2 guérisons. — Enfin quand il n'y avait que délire, 22 guérisons et 15 morts.

Bien que le peu d'ancienneté des recherches thermométriques précises appliquées au rhumatisme cérébral ne permette pas de préciser encore les conditions positivement propres à chacune des formes observées de la localisation ou de la complication cérébrale, et malgré l'impossibilité où l'on se trouve de comparer, sous ce rapport, les observations récentes avec les observations qui remontent à quelques années seulement en arrière, il n'en est pas moins facile de comprendre toute l'importance du degré thermique dans le rhumatisme cérébral, sinon toujours sous le rapport du diagnostic précis, au moins sous ce qui a trait au pronostic et à la thérapeutique, aux choses essentielles à la pratique par conséquent. On avait bien noté que la chaleur extrême de la peau, les sueurs profuses, les éruptions sudorales non-seulement précédaient, mais encore accompagnaient souvent les manifestations cérébrales dont elles partageaient en outre les vicissitudes; on savait bien, vaguement, que le délire rhumatismal qui coexistait avec ces phénomènes était un délire d'une haute gravité pronostique : mais cette notion était, en réalité, vague, incomplète, et n'avait donné lieu qu'à des déductions thérapeutiques toutes personnelles, isolées, quand elles n'étaient pas considérées comme tout à fait paradoxales. Il faut arriver à l'époque contemporaine de l'institution réglée des recherches thermométriques dans la clinique, et, en dernier lieu, aux études des médecins anglais Sydney Ringer, Wilson Fox, etc., pour trouver l'affirmation catégorique de l'importance absolue et de premier ordre de l'élévation thermique dans le rhumatisme cérébral ; et c'est là un point qui ne doit plus être perdu de vue.

Dans les observations des médecins anglais, la considération des accidents cérébraux, en eux-mêmes, semble presque complétement effacée à leurs yeux par la contemplation du thermomètre: le fait capital, c'est l'ascension rapide de la température. Wilson Fox déduit de son observation personnelle que la possibilité de maintenir la vie après une surélévation de la température est moindre dans le rhumatisme que dans aucune autre maladie et que sa limite extrême est 41°. Assurément le délire est considéré par lui comme une cause de danger, mais peut se produire sans que la température atteigne 40° et doive s'élever au delà ; la cessation de la perspiration cutanée, la disparition des douleurs articulaires sont incontestablement des symptômes d'une haute gravité ; mais c'est toujours au thermomètre qu'il faut s'adresser pour en avoir la signification réelle ; et en tous cas c'est lui qui établit le plus sûrement le pronostic et détermine l'indication thérapeutique capitale, la réfrigération du malade. Tant que cette température n'est pas atteinte, le danger n'est pas extrême, mais il devient absolu à ce chiffre, et d'autant plus que cette élévation est rapide : « sur 22 cas que j'ai pu réunir, dit Wilson Fox, et où s'était produite cette série de phénomènes (hyperpyrétiques), la durée totale depuis la première élévation de la température, qui a varié de 38,5 à 43, a été une fois de 2 heures, une fois de 4 heures et demie, une fois de 7 heures, une fois de 8 heures et 11 fois de 9 heures et deux à 16 heures. Dans quelques circonstances, on constate quelques oscillations pendant l'accroissement progressif de la température ; mais, en général, elles sont peu marquées, ne dépassent pas cinq dixièmes de degré, et ne doivent pas fournir matière à de trompeuses espérances. »

8° Rapports des accidents cérébraux de la goutte et du rhumatisme. Quels

que soit l'opinion que l'on se forme sur les rapports qui unissent la goutte au rhumatisme, il n'en est pas moins intéressant de faire remarquer que celle-là, comme celui-ci, a ses accidents cérébraux qui, bien que certainement distincts le plus habituellement dans la forme vraie et la nature exacte, ne conservent pas moins certaines analogies bien remarquables.

Charcot, qui, nous le rappelons, ne peut être taxé de partialité en faveur de la goutte et du rhumatisme, n'en a pas moins tracé du parallélisme des deux affections, envisagées au point de vue des manifestations encéphaliques, un tableau que nous n'aurons garde de ne pas reproduire : « Toutes les formes du rhumatisme cérébral, dit-il dans sa septième leçon (remarquable entre toutes), se retrouvent dans la goutte. Ainsi la céphalée rhumatismale indiquée par Van Swieten, et plus récemment étudiée par M. Gubler, a son pendant dans les céphalalgies goutteuses, depuis longtemps connues, et qui, dans ces derniers temps, ont été soigneusement décrites par Lynch, Garrod et Trousseau. Le délire aigu, ou forme méningitique du rhumatisme cérébral, se retrouve, d'après Scudamore, chez les goutteux. L'apoplexie rhumatismale, ou forme apoplectique du rhumatisme cérébral, indiquée par Stoll, et fort bien étudiée par M. Vigla, se retrouve sous forme de stupeur dans la goutte, d'après Lynch et Trousseau. Les convulsions qui se manifestent dans le cours du rhumatisme encéphalique peuvent aussi se retrouver dans la goutte ; seulement dans le rhumatisme elles affectent surtout la forme choréique ; dans la goutte ce sont plutôt des convulsions épileptiformes, ainsi que l'ont observé Van Swieten, Todd et Garrod. On sait enfin qu'il existe une folie rhumatismale étudiée par Burrows, Griesinger, Mesnet ; il en serait de même pour la goutte d'après Garrod ; mais, dans cette maladie, la folie est rare, du moins en France. »

Quant aux différences, elles sont bien légères, ainsi qu'on en peut juger par la suite de la citation : « Remarquons ici, pour signaler une différence, que l'aphasie qui n'existe pas dans le rhumatisme (si nous faisons abstraction des affections du cœur et des embolies consécutives) se rencontre, au contraire, dans la goutte. Il faut ajouter que les troubles encéphaliques ont, en général, moins de gravité dans la goutte que dans le rhumatisme ; que leur alternance avec les phénomènes articulaires est plus marquée ; que la rétrocession est plus évidente ; enfin que, s'il existe assez souvent une goutte cérébrale larvée, il en est bien rarement ainsi dans le rhumatisme. »

Nous ne manquerons pas d'ajouter, toutefois, que la question de la goutte cérébrale réclame de nouvelles recherches pour être comparée utilement à celle du rhumatisme cérébral ; toutes les fois en effet que le goutteux est en même temps atteint de néphrite goutteuse, il devient justiciable des accidents cérébraux de cette dernière affection secondaire, et il s'agit de savoir si l'on a réellement affaire à une goutte cérébrale ou à une encéphalopathie urémique. C'est là un point de diagnostic que Garrod n'a pas omis de signaler et que Charcot formule de la manière la plus précise.

§ II. **Accidents spinaux du rhumatisme articulaire aigu.** Le rhumatisme frappe la moelle de la même manière et au même titre que le cerveau et le cervelet, et la plupart des considérations que nous avons émises sur l'anatomie et la physiologie pathologique, la pathogénie du rhumatisme cérébral, sont applicables au rhumatisme spinal ; nous n'avons donc pas à y revenir. Il faut ajouter, d'autre part, que les études dirigées sur ce point particulier ont été moins nombreuses et moins précises, et qu'elles sont presque complétement à refaire, pour qu'il soit possible

de les mettre en harmonie avec la notion histologique ou clinique actuelle de la pathologie de la moelle.

Pour la moelle comme pour le cerveau, on se trouve en présence de phénomènes symptomatiques qui ne correspondent plus aux notions anciennes de la myélite, ou de la méningo-myélite, mais qui empruntent à l'affection qui les produit des caractères de mobilité ou de superficialité de tissu, qui affèrent plutôt aux congestions ou aux anémies, aux hydropisies, qu'aux phlegmasies proprement dites.

Nous ne voulons pas dire que le rhumatisme articulaire aigu ne puisse pas s'accompagner de lésions phlegmasiques *vraies* des membranes ou de la substance médullaire; mais nous faisons remarquer que cela n'est pas ordinairement: que les phénomènes méningitiques observés pendant la vie ne sont, pas plus pour la moelle que pour le cerveau, en rapport avec des lésions graves, et partant que le pronostic et la thérapeutique doivent être modifiés dans ce sens. Quand l'autopsie démontre une véritable phlegmasie, méningée ou médullaire, une méningite suppurée, il faut une extrême attention, car ces cas appartiennent, en fait, le plus ordinairement, soit à des cas de rhumatisme avec pyémie, soit à des cas de pseudo-rhumatisme ou de rhumatisme bâtard, ou bien encore à des lésions médullaires ayant déterminé des arthropathies qui n'ont rien de commun avec le rhumatisme vrai.

Quoi qu'il en soit, de véritables phénomènes spinaux très-graves, légers ou moyens, peuvent être observés au cours du rhumatisme articulaire aigu dans deux conditions principales selon qu'il existe ou non, en même temps, des manifestations cérébrales.

Dans le premier cas, la considération des accidents cérébraux a fait négliger souvent ou passer inaperçus les véritables symptômes spinaux. C'est avec raison que Leudet a fait remarquer que la partie supérieure de la moelle peut provoquer des accidents tels que troubles de la vue, phénomènes morbides de l'innervation faciale, etc., dont on ne précise pas toujours exactement l'origine, et qui sont négligés dans un grand nombre d'observations.

Du premier chef, Ollivier et Ranvier ont attiré particulièrement l'attention sur les phénomènes d'*irritation spinale* qui sont propres au rhumatisme, tout en montrant combien l'interprétation des cas de ce genre est entourée de difficultés. En constatant, à plusieurs reprises, la disparition des mouvements réflexes au cours du coma rhumatismal, ils ont acquis la conviction que, dans ces cas, la moelle peut être rhumatisée aussi vigoureusement que le cerveau lui-même, mais quand à l'hyperesthésie périrachidienne, à l'hyperalgésie cutanée et musculaire des membres inférieurs, ils reconnaissent combien il est difficile d'interpréter s'il s'agit d'une rhumatalgie directe, ou d'une hypéresthésie symptomatique d'une affection de la moelle.

Mais nous avons trop souvent constaté par un examen minutieux l'existence de points d'hyperesthésie rachidienne tout à fait comparables à ceux de la myélite, bien distincts des douleurs musculaires péri-rachidiennes, coïncidant avec des douleurs névralgiques des membres inférieurs, bien séparées du rhumatisme musculaire ou articulaire, accompagnées de paralysie vésicale ou au moins de parésie, tous accidents manifestement amendés par l'application de ventouses scarifiées placées le long du rachis, pour ne pas avoir acquis la conviction qu'il existe des phénomènes spinaux au début, ou au cours du rhumatisme articulaire, dans une proportion qu'il reste à déterminer, mais plus

considérable qu'on ne semble porté à le penser, car les observateurs ne signalent pas suffisamment ces points particuliers.

Le plus ordinairement les phénomènes spinaux apparaissent au cours du rhumatisme articulaire aigu, mais ils peuvent, à la manière de toutes les autres localisations extra-articulaires, précéder exceptionnellement l'apparition des arthropathies, et ce sont le plus habituellement alors des contractures douloureuses des extrémités. Toutefois il faut, dans ces circonstances, une extrême attention pour éviter toute cause d'erreur, et ne pas attribuer au rhumatisme quelques arthropathies d'origine nerveuse. Nous avons vu plusieurs fois confondre avec une attaque de rhumatisme subaigu certaines formes d'irritation spinale encore incomplétement étudiées, souvent éphémères et bénignes, succédant parfois à des excès fonctionnels (marche, abus vénériens, etc.) et dans lesquelles le malade attire surtout l'attention sur des douleurs articulaires. Mais un examen précis permet souvent au médecin dont l'attention est éveillée sur ce sujet de démêler la nature réelle de la maladie, en constatant les points douloureux de l'épine, l'absence des vrais caractères du rhumatisme, le peu d'intensité de la douleur provoquée aux jointures, etc. Il ne se passe guère d'année depuis longtemps que je ne montre à mes élèves à reconnaître les cas de ce genre qui sont invariablement confondus avec le rhumatisme articulaire subaigu.

Lorsque les auteurs écrivent que les accidents spinaux apparaissent à la suite, ou au déclin des arthropathies, ils obéissent plutôt à une vue traditionnelle ou théorique qu'au résultat de l'observation; et si cela est vrai quelquefois, cela s'applique plutôt aux paraplégies rhumatismales consécutives qu'aux phénomènes spinaux proprement dits du rhumatisme articulaire aigu, qui sont nombreux, variés, souvent précoces, alternant parfois avec les paroxysmes articulaires, mais n'attendant guère pour apparaître que le molimen articulaire soit complétement épuisé. Il y a là une division à établir et des catégories à constituer, des observations nouvelles surtout à recueillir, et une colonne oubliée, ou négligée, à remplir dans les histoires du rhumatisme articulaire aigu.

Il serait difficile, également, d'appuyer sur des faits précis une symptomatologie dogmatique du rhumatisme de la moelle qui ne fût pas la répétition théorique des phénomènes propres aux diverses altérations aiguës de la moelle, considérées en général [*voy.* Moelle (pathologie)]. C'est toujours de l'anesthésie, de l'hyperesthésie, des contractures, des parésies ou des paralysies, etc. La nature des accidents est la même, leur forme et leur étendue varient également, suivant le siége de la lésion, le point affecté, et l'étendue de la localisation, et selon qu'elle produit l'irritation, la compression, ou l'altération élémentaire de la substance médullaire.

Dans les cas intermédiaires où l'expansion encéphalique est surtout atteinte en même temps que la base du cerveau, on observe de la douleur cervicale, de la douleur des paupières, des phénomènes oculo-pupillaires, du spasme pharyngé, des manifestations syncopales, des engourdissements dans les membres supérieurs, de la difficulté de la parole sans perte de l'intelligence (Leudet).

Lorsque la localisation a son siége dans la moelle proprement dite, on peut voir se dérouler toute la série des accidents propres aux diverses affections du cordon rachidien ou de ses enveloppes [*voy.* Moelle (pathologie)].

Mais l'allure et le degré en varient notablement, par l'intensité moindre, la mobilité plus grande, et aussi par la docilité plus accentuée aux agents théra-

peutiques locaux : glace, ventouses scarifiées, ou aux médicaments spéciaux, tels que le chloral, l'opium, le sulfate de quinine, etc. Chez l'enfant où ces accidents spinaux sont plus fréquents que chez l'adulte, ils conservent en général la même innocuité relative, quelque tendance que présentent à cette époque aux phlegmasies vraies les méninges ou la substance nerveuse.

Dans une *thèse* récente pleine d'intérêt sur les *localisations spinales du rhumatisme* (mai 1876), J. L. Mora fait remarquer à juste titre combien est *variée* la symptomatologie de ces accidents du rhumatisme, et il propose pour en rendre la notion aussi peu confuse que possible de la grouper dans les trois types suivants, dont nous croyons utile de reproduire textuellement l'énoncé :

« Dans un premier type, que nous appellerons *forme bénigne* ou légère des localisations spinales, la maladie s'annonce surtout par des douleurs vagues dans les membres inférieurs ou bien, se montrant sur le trajet d'un nerf important, par une rachialgie assez vive, augmentée le plus habituellement par la pression sur les apophyses épineuses ; quelquefois survient même une parésie légère des membres inférieurs, un peu de gêne dans la miction. On constate souvent une alternance, une mobilité remarquable, entre les localisations spinales et articulaires ; généralement, la fièvre est peu intense. La durée de cette forme est souvent très-courte, de trois à sept jours environ (obs. 1) ; aussi le pronostic est-il en conséquence très-favorable.

« Dans un second type plus fréquent que le précédent, et que nous désignerons sous le nom de *forme moyenne*, la localisation spinale survient le plus ordinairement d'emblée : ce n'est que consécutivement que se feront les localisations articulaires. La fièvre est assez vive, la température élevée ; la rachialgie est très-violente, elle est surtout augmentée par les mouvements spontanés. Les phénomènes principaux sont généralement des symptômes qui annoncent une vive irritation des enveloppes de la moelle et des racines nerveuses ; aussi est-il fréquent de constater simultanément ou alternativement de l'anesthésie, de l'hyperesthésie, des névralgies, des contractures, du tremblement, de l'engourdissement, enfin une paraplégie incomplète, plus ou moins durable, mais pouvant s'accompagner, quelquefois seulement, d'une paralysie du rectum et de la vessie. Le pronostic, plus sérieux que dans le premier type, n'est cependant pas grave, et l'amendement des symptômes s'observe généralement, tout au moins quant aux phénomènes douloureux, au bout d'un temps assez court. La paraplégie elle-même, quoique plus durable, finit par disparaître entièrement, la substance nerveuse n'ayant pas été vraisemblablement le siége d'altérations.

« Enfin, dans un troisième et dernier type, qui sera la *forme grave* des localisations spinales, nous observerons une maladie à début progressif ou brusque, accompagné de fièvre intense, d'une élévation notable de la température (39° à 40°,5), de phénomènes annonçant, soit une compression de la moelle, soit une altération histologique, se traduisant par des contractures, des phénomènes tétaniques, de la chorée, une paraplégie persistante, de la paralysie vésicale et rectale, de l'hématurie, et souvent compliquée de phénomènes cérébraux, qui indiquent l'extension de la maladie à l'encéphale ou tout au moins aux méninges. »

Le *diagnostic* des accidents spinaux ou des localisations spinales du rhumatisme articulaire aigu peut être établi le plus souvent à l'aide d'une analyse clinique attentive. Nous avons indiqué déjà la possibilité d'une confusion entre une irritation spinale *accompagnée* d'arthropathies, et un rhumatisme *à début*

médullaire; c'est affaire d'attention personnelle pour le médecin prévenu.

Dans une épidémie de variole, l'intensité d'une *rachialgie rhumatismale* pré-arthropathique pourrait faire songer au début d'une variole, les douleurs articulaires étant alors confondues avec la courbature fébrile (obs. de Trousseau); mais en supposant que l'examen réellement complet du malade laissât quelque doute, le temps rectifiera ou confirmera, à bref délai, le diagnostic porté. Mêmes remarques pour la distinction à établir entre les localisations médullaires du rhumatisme articulaire aigu, et les symptômes spinaux d'une dothiénentérie; à supposer même que ces symptômes propres de l'une ou de l'autre affection fussent assez altérés pour être mal interprétés, les graphiques comparées du pouls et de la température seraient ici péremptoires.

Le *pronostic* des accidents spinaux varie suivant le siége de la localisation et selon son étendue. Très-grave dans le cas de localisations cérébro-spinales, il s'atténue considérablement dans le cas de lésions spinales simples; et la contracture, le tétanos, les paraplégies peuvent guérir et guérissent souvent, sous l'influence des agents thérapeutiques locaux ou généraux qui restent sans effet quand ces mêmes symptômes se rattachent à des lésions médullaires ou méningées d'une autre nature.

III. Localisations et complications observées dans les voies respiratoires au cours du rhumatisme articulaire aigu. Le rhumatisme articulaire aigu peut être précédé, accompagné ou suivi d'affections des voies respiratoires, qui tantôt ont favorisé son développement, tantôt constituent la première localisation morbide, généralement légère et de peu de durée, et qui d'autres fois prennent rang seulement parmi les localisations secondaires, les complications, ou les affections consécutives de l'attaque rhumatismale, mais acquièrent généralement alors une durée et une importance plus grandes.

Assez bien connues dans quelques-uns de leurs éléments, ces localisations ou complications ne sont pas étudiées depuis assez longtemps avec soin et exactitude pour qu'il soit possible de représenter par des chiffres leur degré de fréquence. On peut affirmer seulement qu'elles sont moins rares qu'on ne semble généralement le penser, que plusieurs d'entre elles sont latentes, et qu'on omet souvent de les rechercher ou d'en tenir note exacte. Si quelques-unes d'entre elles sont superficielles, éphémères, de peu d'importance, il en est d'autres dont la gravité peut être extrême, et il y aurait lieu d'en reprendre l'étude à un point de vue général, sous le rapport clinique particulièrement, peut-être un peu délaissé aujourd'hui. L'anatomie pathologique sans doute peut apporter de grands enseignements sur cette question, mais il ne faut pas omettre de se rappeler que la nécropsie, dans les affections rhumatismales de tout ordre, ne donne pas toujours ce que l'on en attend, parce que l'on en attend plus que de droit, et qu'on oublie trop volontiers la différence qui existe entre une lésion vivante et une lésion morte.

Nous allons passer en revue les différents départements des voies respiratoires envisagés dans leurs rapports avec le rhumatisme articulaire aigu, mais d'une manière succincte et rapide, la plupart des altérations dont il s'agit étant déjà étudiées en d'autres points de cet ouvrage.

a. *Fosses nasales*. Lorsque l'on observe, ce qui n'est pas rare au début du rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans angine pharyngée, une fluxion nasale intense rapidement développée, et accompagnée d'un flux abondant, on est assez disposé à rapporter le phénomène constaté à la cause même qui a donné naissance

à l'attaque rhumatismale articulaire, ou à laquelle elle est, d'ordinaire, imputée, un refroidissement. Cela peut être ainsi en effet, mais non toujours, et il peut être bon de s'en souvenir en pratique. Le coryza d'ailleurs, à la manière de toutes les localisations rhumatismales de même ordre, peut précéder les arthropathies, les accompagner, exister seul, coïncider avec d'autres déterminations respiratoires ou digestives : laryngite, trachéo-bronchite, angine pharyngée, le plus ordinairement. H. Roger a rapporté (*Bullet. Soc. Hôp.* 1859) un cas de *rhinonécrosie*, consécutive à un rhumatisme articulaire aigu ; lésion secondaire (embolique ?) plutôt que lésion rhumatismale proprement dite.

b. *Larynx*. Mêmes remarques au sujet du larynx, qui peut être le siége d'une congestion phlegmasique due directement au refroidissement, ou réalisant une localisation véritablement rhumatismale, affectant la muqueuse, les muscles ou les nerfs, et même les articulations de l'organe. Incomplétement étudiées encore, ces localisations rhumatismales laryngées, considérées comme épiphénomènes du rhumatisme articulaire aigu, n'acquièrent qu'exceptionnellement une certaine importance ; de la toux et de l'extinction de voix, un peu de douleur ou exceptionnellement une douleur très-vive, exaspérée à la pression du larynx, ou encore de la dyspnée, en constituent les symptômes dominants. E. Emery Desbrousses (*Consid. s. qq. points du rhum. art. aigu.* Th. de Strasbourg, 1861) a rapporté une observation importante sur ce sujet, qui légitime les réflexions considérées d'abord comme assez hypothétiques, qui avaient été émises par Chomel sur la possibilité de graves laryngopathies prenant leur origine dans un rhumatisme articulaire aigu. Une femme observée en 1860 à la clinique du professeur Schutzenberger, à Strasbourg, présentait en même temps qu'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, intense, une aphonie avec douleur laryngienne, que Schutzenberger n'hésita pas à qualifier de rhumatisme laryngien. A l'autopsie (la malade ayant succombé à de graves localisations cardio-pulmonaires) on trouva, des deux côtés, « les cartilages aryténoïdes mis à nu, sans nécrose, et dans l'articulation crico-aryténoïdienne gauche, un liquide séreux, rougeâtre, qui prouve l'existence d'une arthrite laryngienne rhumatismale. » Libermann, qui signale cette observation dans une intéressante *Note pour servir à l'histoire des arthrites du larynx* (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 2e série, t. X, 1873, p. 402), considère la *douleur à la pression* comme un élément de diagnostic important, et propre à distinguer le rhumatisme *articulaire* du rhumatisme *musculaire* du larynx, la douleur étant beaucoup moins considérable dans cette dernière affection, et n'étant pas augmentée par la pression des parois laryngiennes. En présence d'une localisation de ce genre, Libermann engage vivement le médecin à avoir recours à l'examen laryngoscopique, non-seulement pour déterminer les lésions, mais encore pour procurer au malade un soulagement réel, « les applications topiques étant le plus sûr et le plus rapide moyen de soulager la douleur atroce éprouvée en pareil cas ».

c. *Trachée et bronches*. Il est hors de doute que le rhumatisme puisse affecter la trachée et les bronches à la manière des autres parties de l'appareil respiratoire; et lorsqu'une trachéo-bronchite et un rhumatisme naissent et évoluent parallèlement, il serait bien difficile de ne pas les considérer, avec Graves, comme étant de même nature. Ces trachéo-bronchites, parfois préarthropathiques, et bien qu'elles puissent être intenses et très-spasmodiques, s'accompagner même de douleur rétrosternale assez pénible, sont surtout fâcheuses par

l'aggravation qu'apportent dans les douleurs articulaires les secousses de la toux.

Dans les épidémies de grippe on peut voir le rhumatisme et le catarrhe bronchique s'allier d'une manière assez intime pour donner lieu à des cas complexes, et d'interprétation parfois difficile à tous égards. En dehors de ces conditions épidémiques ou saisonnières, la localisation bronchique est, en réalité, peu fréquente au cours du rhumatisme articulaire aigu, si l'on a soin, surtout, de tenir hors du cadre les cas de bronchite préexistante, chronique exacerbée, ou aiguë, qui n'ont joué d'autre rôle que celui de condition occasionnelle chez des sujets prédisposés aux localisations articulaires.

d. *Parenchyme pulmonaire ; Plèvres.* Les localisations pulmonaires ou pleuro-pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu peuvent exister sous l'influence directe du rhumatisme, cela est incontestable, mais il faut reconnaître cependant, en tenant compte de la fréquence de leur association avec les cardiopathies, et aussi de l'influence que celles-ci exercent sur le développement des affections pulmonaires, qu'elles restent subordonnées dans une certaine mesure à la lésion du cœur. La proposition inverse, bien qu'elle ait été formulée, est loin de s'appliquer à un nombre égal de faits, et s'il est un certain nombre d'affections des bronches, du poumon ou de la plèvre, qui, par propagation directe ou indirecte, donnent lieu aux cardiopathies, ce n'est pas dans la série rhumatismale qu'elles seront rencontrées. C'est là une distinction essentielle.

Au début toutefois, ou lorsque les localisations pulmonaires précèdent de peu l'invasion des arthropathies, lorsqu'on les voit soumises à l'alternance propre à la maladie rhumatismale, s'atténuant quand les articulations sont envahies, il ne saurait y avoir aucun doute, il s'agit bien réellement de lésions dues à la même cause extérieure, ou dépendant du même état morbide, le rhumatisme.

Les localisations pulmonaires qui surviennent à une période déjà avancée du rhumatisme articulaire sont plus souvent des complications proprement dites, parfois déterminées par l'influence atmosphérique, une constitution épidémique (la grippe), un refroidissement partiel ou général, l'usage des bains ou des applications d'eau froide ; elles subissent également l'action des prédispositions individuelles, appartiennent aux cas les plus intenses, et se relient directement aux cardiopathies qu'elles ne précèdent généralement pas, sans qu'il soit bien établi que les unes soient toujours étiologiquement subordonnées aux autres. Elles alternent avec diverses autres manifestations de la diathèse et semblent parfois s'amender avec une rapidité exceptionnelle, à l'approche de quelque autre localisation rhumatismale, de même qu'on peut les voir se développer brusquement au moment où survient un amendement, soit dans les arthropathies, soit dans quelque viscéralgie.

1° La *congestion pulmonaire* qui survient au cours du rhumatisme articulaire aigu est un phénomène d'une assez grande fréquence, et dont l'importance, la signification et les caractères sont des plus variables selon la rapidité du développement, la généralisation, ou au contraire l'évolution lente, souvent latente, et la localisation. Il en faut donc distinguer deux espèces principales : 1° la congestion rhumatismale *généralisée* et *aiguë* ou *suraiguë* du poumon ; 2° les congestions *partielles* auxquelles se rattachent la plupart des manifestations que l'on a coutume de désigner sous le nom de pneumonies ou de broncho-pneumonies rhumatismales, lesquelles peuvent être le premier degré d'une

pneumonie vraie, mais qui avortent le plus ordinairement avant terme, soit parce que la mort survient, soit parce que l'action rhumatismale se manifeste avec plus d'énergie sur quelque autre région avant que le processus ait atteint ses extrêmes limites.

Dans la première forme, la plus grave et heureusement la plus rare, la congestion pulmonaire généralisée suraiguë, véritable coup de rhumatisme pulmonaire, on voit survenir une dyspnée subite et intense, accès foudroyant en forme d'asthme débutant volontiers comme l'asthme vrai, le soir ou la nuit (Houdé); puis, orthopnée, sensation de constriction, et même douleur dans la poitrine, angoisse excessive, toux avec expectoration visqueuse, sanguinolente ou sanglante, hémoptysie, pouvant peut-être parfois être salutaire. Dans quelques cas graves et rapidement mortels, envahissement des bronches par une sérosité spumeuse abondante qui afflue au dehors par la bouche et les fosses nasales, et mort rapide non sans analogie avec celle qui survient parfois à la suite de la thoracentèse (expectoration albumineuse) ; phénomènes généraux de l'asphyxie : refroidissement, pâleur, cyanose. Les symptômes locaux sont assez obscurs et de peu de relief comme dans un grand nombre de conditions analogues, variables d'ailleurs, et sans caractères spécifiques : sonorité diminuée ; bruit vésiculaire généralement amoindri ou nul; râles bronchiques humides ou secs, à tonalité élevée, etc. A l'autopsie, poumons volumineux par suite de la distension du système vasculaire, de l'*œdème* parfois très-abondant, et parfois aussi d'un certain degré d'emphysème lié à la dyspnée ultime.

Le diagnostic au lit du malade ne présente pas, en général, de grande difficulté, et c'est à la congestion pulmonaire suraiguë qu'il faut songer tout d'abord en présence d'un cas de dyspnée suffocante survenant brusquement chez un rhumatisant. L'asthme est rare même chez les arthritiques constitutionnels pendant les crises articulaires aiguës, et il a d'ailleurs ses signes, anamnestiques et autres, particuliers. De même pour la dyspnée embolique (obstruction de l'artère pulmonaire) qui a ses caractères propres : peu de matité, peu de râles, véritable suffocation sans matière. Dans cette forme, heureusement en réalité assez peu fréquente, la mort est rapide et presque constante ; il est rare que l'intervention médicale soit assez immédiate et assez efficace.

Dans le plus grand nombre des cas, la localisation pulmonaire, encore aiguë dans sa marche, est développée moins brusquement et moins rapide dans son cours offrant plusieurs variétés diverses par la forme et le degré. On constate alors, comme dans la plupart des déterminations rhumatismales, des exacerbations et des rémissions qui permettent l'accès aux agents thérapeutiques. Il faut prendre garde toutefois de se laisser aller à une sécurité complète; les rémissions ne doivent pas être prises trop tôt pour des amendements définitifs, car les rechutes s'observent assez communément, et avec un caractère de gravité qui peut être plus considérable pendant l'exacerbation qu'à la première apparition.

Ces congestions suraiguës et aiguës du poumon se rattachent à la fois au rhumatisme proprement dit et, à un degré variable, aux cardiopathies; liées parfois à quelque action extérieure, elles apparaissent d'autres fois sans cause appréciable, soit chez des sujets prédisposés aux congestions en général, soit comme phénomène ultime d'un certain nombre de formes graves, et surtout des formes cérébro-spinales. Bien qu'elles appartiennent notamment aux cas graves, on peut les voir surgir au milieu de rhumatismes articulaires en apparence peu intenses.

et elles ne doivent pas être omises dans la série des accidents inopinés, imprévus, dont le médecin doit toujours avoir la notion présente, même dans les cas de rhumatisme qui ne paraissent pas menacer l'existence.

A côté de ces formes actives, de ces congestions rhumatismales primitives du rhumatisme articulaire aigu, il ne faut pas omettre de ranger les congestions passives, l'œdème secondaire, qui se rattachent directement aux cardiopathies et qui peuvent avoir leur gravité propre et s'accompagner des symptômes analogues à ceux des autres formes, variables selon leur degré, leur complexité, et surtout la rapidité ou la lenteur de leur évolution (*voy.* Cœur).

2° *Pneumonies.* Grisolle a dit avec raison que la *pneumonie*, au sens exact du mot, ne pouvait pas être considérée, au moins dans notre climat, comme une localisation fréquente de la diathèse au cours du rhumatisme articulaire aigu. Je n'aurai garde de contester les résultats obtenus en d'autres pays où l'on semble s'être préoccupé davantage de donner à ce degré de fréquence une formule statistique précise, et où l'on regarde la pneumonie comme la plus ordinaire des manifestations rhumatismales phlegmasiques qui surviennent au cours de l'arthropathie aiguë, bien qu'il y ait lieu de faire remarquer que cette fréquence ne s'élève pas encore très-haut, puisque, réunissant la pneumonie, la broncho-pneumonie et la pleuro-pneumonie, les statistiques étrangères n'arrivent qu'à 13 pour 100 (Latham), 11 pour 100 (Fuller) et 6 pour 100 (Wunderlich). Benjamin Ball, après avoir rapporté ces données numériques, et bien qu'il fasse à leur égard quelques sages réserves, semble cependant disposé à admettre que, dans le rhumatisme articulaire, les affections pulmonaires viennent, sous le rapport de leur fréquence, se placer à côté des maladies du cœur, et que les pneumonies sont les plus communes. Le résultat de mes observations et de mes recherches ne me porte pas, à cet égard, aussi loin que cet auteur distingué : aucune des localisations viscérales du rhumatisme articulaire ne peut être placée à côté des manifestations cardiaques, et si les broncho-pneumonies ou broncho-pleurésies congestives sont rencontrées assez fréquemment, la pneumonie hépatisée n'est certainement pas ordinaire. Les observations cliniques ou nécroscopiques établissent, il est vrai, la réalité de cette phlegmasie dans un certain nombre de cas, mais elles montrent également que ces « pneumonies, » si mobiles dans leur évolution et dans leurs signes stéthoscopiques, correspondent surtout aux formes intenses et aiguës de congestion et d'œdème pulmonaire, aux splénisations et aux collapsus du poumon.

La pneumonie rhumatismale qui disparaît dans un bref délai, symptômes et lésions, n'est pas une pneumonie au sens absolu du mot, c'est-à-dire une phlegmasie exsudative du poumon, mais une pseudo-pneumonie, de l'engouement ou de la splénisation pulmonaire ; et le râle crépitant ou le souffle tubaire ne suffisent pas, en l'absence de l'expectoration caractéristique, pour affirmer la phlegmasie du poumon. L'observation suivante, empruntée à Charcot, rapportée dans la thèse de Benjamin Ball sous le titre de « pneumonie », est tout à fait démonstrative, à mon sens, pour bien préciser l'objection que j'élève.

Une jeune fille de 16 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec péricardite, présenta, au treizième jour de la maladie, de la matité, du râle crépitant fin et du souffle tubaire dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon gauche, phénomènes qui persistèrent sans modification pendant deux jours. Le matin du troisième jour (de la pneumonie) « il y eut des signes de résolution », mais, le soir même, on vit éclater un délire des plus violents, et

la malade succomba, la nuit même. A l'autopsie, le lobe inférieur du poumon gauche fut trouvé « un peu engoué, rougeâtre, mais sans hépatisation ». L'examen anatomique a suivi ici de si près la constatation clinique que l'on ne peut admettre qu'il se soit écoulé entre les deux observations un temps suffisant pour avoir fait disparaître presque complétement les traces de toute pneumonie. Si l'on ajoute qu'il n'y avait aucune trace de phlegmasie pleurale au niveau du poumon supposé phlegmasié, on aura, je crois, réuni toutes les preuves. Il n'y a pas lieu à invoquer ici la délitescence rhumatismale ; cette délitescence s'exerce sur les manifestations superficielles du rhumatisme : congestions, exsudations séreuses, engouements, mais non sur l'exsudat phlegmasique vrai. Dans le poumon comme dans le cerveau, le cœur ou les jointures, alors même que les symptômes subjectifs et parfois objectifs ont disparu, la lésion phlegmasique vraie n'a pas de ces défaillances complètes, et l'autopsie en retrouve toujours les traces quand la mort survient à bref délai.

La pneumonie comme toutes les autres localisations viscérales du rhumatisme peut exister d'*emblée*, c'est-à-dire précéder les localisations articulaires ; elle n'est presque jamais une pneumonie franche ; c'est une broncho-pneumonie ou une pleuro-pneumonie, une pneumonie lobulaire chez l'enfant ; elle ne peut être diagnostiquée *dans sa nature* que par la mobilité de ses phénomènes physiques, l'absence de quelque symptôme tel que l'expectoration caractéristique. Mais l'évidence se produit quand on voit les phénomènes s'amender rapidement en même temps qu'apparaissent les arthropathies. [*Voy.* sur ce sujet que nous ne devons pas développer davantage pour éviter le double emploi : POUMON (pathologie), PNEUMONIE, CŒUR (pathologie.)]

3° *Pleurésies.* La pleurésie serait, d'après quelques statistiques, notablement *moins* fréquente que la pneumonie et les autres affections broncho-pulmonaires, au cours du rhumatisme ; nous affirmons qu'il y a là une erreur : la phlegmasie pleurale du rhumatisme articulaire est souvent peu aperçue au milieu du cortége général des accidents douloureux, par cette double raison qu'elle est fréquemment latente et que l'on hésite à faire placer chaque jour une ou plusieurs fois sur leur séant des malades qui sont en proie à des sueurs profuses, ou que le moindre mouvement fait cruellement souffrir, dans le seul but de rechercher s'il existe, ou non, quelque localisation pleurale, souvent en somme de médiocre importance. Dans ces conditions, il est assez difficile de compter strictement les faits, et jusqu'à preuve du contraire, nous sommes, avec un grand nombre de médecins de ce pays, disposé à considérer la pleurésie comme une localisation aussi fréquente, pour le moins, et plus fréquente assurément que les autres manifestations de l'arthrorhumatisme sur les poumons.

La *relation* qui existe entre les localisations pleurales et les localisations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu est incontestable, soit que les cas qui sont les plus intenses soient naturellement ceux dans lesquels les localisations se multiplient en plus grand nombre, soit que les unes facilitent ou provoquent le développement des autres. Cette relation est plus évidente encore chez l'enfant où les réactions sympathiques sont plus facilement éveillées ; aussi Henri Roger, après avoir constaté combien les cardiopathies étaient fréquentes dans l'athrorhumatisme infantile, n'a-t-il pas manqué de faire remarquer que la pleurésie y était également habituelle, qu'elle pouvait être prédite presque à coup sûr alors qu'il existait déjà une cardiopathie, et que, dans ce cas, elle était très-fréquemment double.

Il n'est pas aisé de préciser le *moment d'apparition* le plus ordinaire d'une altération souvent latente à son début, aussi bien dans le rhumatisme qu'en dehors de celui-ci, que le médecin ne recherche pas méthodiquement d'habitude, et qu'il ne constate le plus ordinairement d'une manière positive que lorsqu'elle est assez avancée pour donner lieu à des symptômes positifs ou quand elle s'annonce dès le début par un point de côté douloureux. Toutefois, on s'éloignera peu de la réalité en disant que c'est au cours du deuxième septenaire de la maladie que se place le maximum de fréquence des localisations pleurales; exceptionnellement la pleurésie apparaîtra au décours de l'affection articulaire ou en même temps que les premières manifestations du côté des jointures. Nous ne contesterons pas, même en principe, les faits de pleurésie rhumatismale d'emblée ouvrant la marche d'un rhumatisme articulaire, mais nous ferons remarquer (et ceux qui voudront bien attentivement observer reconnaîtront l'exactitude de notre remarque) que ces pleurésies, dite d'emblée, s'accompagnent habituellement, dès leurs premières manifestations, de douleurs articulaires dont le caractère est méconnu à cause de la prédominance insolite des localisations pleurales, ou bien encore parce qu'il s'agit d'un rhumatisme ataxique, et que le rhumatisant est sous le coup de quelque localisation encéphalique qui masque *pour un temps* les arthropathies.

Les localisations de la plèvre présentent quelquefois au cours du rhumatisme articulaire le phénomène de l'alternance propre à l'affection dans toutes ses déterminations, mais à un degré souvent très-peu accentué; et de même que les cardiopathies, les affections de la plèvre évoluent le plus ordinairement sans exercer aucune « révulsion » sur les arthropathies.

Les pleurésies du rhumatisme articulaire aigu ne diffèrent pas dans leurs signes physiques des pleurésies aiguës communes, si ce n'est qu'étant le plus ordinairement secondaires, soit au rhumatisme, soit aux cardiopathies rhumatismales, ces signes sont parfois masqués par les phénomènes morbides préexistants. Mobiles dans leur expression principale, l'épanchement, à la manière de toutes les diacrises rhumatismales, ne différant pas, anatomiquement, des pleurésies vulgaires, elles empruntent, comme celles-ci, leur caractère de bénignité ou de gravité non pas à la nature de la maladie, mais aux circonstances particulières de leur développement, selon qu'elles sont simples ou doubles, rattachées, ou non, à des lésions pulmonaires ou cardiaques, droites ou gauches, etc. Elles acquièrent parfois une abondance et une permanence assez grandes pour compromettre directement l'existence, et pour nécessiter l'opération d'urgence de la thoracentèse.

IV. Localisations et complications observées sur les voies digestives, au cours du rhumatisme articulaire aigu. Généralement peu nombreuses et peu importantes, les localisations ou les complications du rhumatisme articulaire que l'on peut rencontrer du côté des voies digestives ne s'observent guère en réalité que sur le pharynx et l'intestin. Les glandes annexes ne prennent le plus ordinairement part à l'affection que d'une façon indirecte, et le foie ou la rate ne semblent en subir l'action que secondairement aux cardiopathies : congestions hépatiques passives; infarctus spléniques.

a. Pharynx. Ainsi que nous l'avons indiqué déjà, en parlant du mode de début et du siége initial des localisations du rhumatisme articulaire aigu, l'*angine pharyngée* peut apparaître sous l'influence de la cause déterminante de l'attaque rhumatismale *avant* les localisations articulaires, soit comme première

manifestation, soit après un torticolis, un érythème papuleux, un lumbago, une sciatique, etc., soit en même temps ou à peu près, mais toujours pendant la première période de la maladie.

Cette angine *précoce* du rhumatisme articulaire aigu est constituée par un véritable rhumatisme musculaire du pharynx et par un érythème de la muqueuse habituellement œdémateux à la luette : la douleur produite par les moindres mouvements de déglutition est parfois excessive ; la fièvre est intense, la marche est rapide, et deux ou trois jours suffisent à son évolution ; ce délai passé, les accidents pharyngés s'effacent devant l'apparition d'autres phénomènes rhumatismaux, et ne persistent guère plus longtemps que dans les cas où cette détermination reste la seule produite par l'*ictus* rhumatismal, ou bien encore quand il se développe consécutivement une amygdalite parenchymateuse. Mais ces derniers cas sont moins nets, la pharyngite musculaire rhumatismale n'apparaît plus aussi nettement ; le cas est devenu complexe, et l'angine ne diffère vraiment alors pas sensiblement de l'angine *à frigore* commune.

Deux raisons seulement permettent de reconnaître, parfois dès le premier abord, la nature vraie et la signification de ces angines précoces du rhumatisme articulaire aigu : l'intensité de la douleur et le degré de la dysphagie d'une part, et de l'autre la coexistence de quelque autre manifestation de la même période et notamment du torticolis ou de l'érythème papuleux, ou encore l'existence connue d'antécédents rhumatismaux chez le sujet observé. Il y a donc là un point de pratique vraiment important, mais assez délicat, une notion pronostique que l'on pourra utiliser, mais avec réserve et sans affirmation *imprudente*, car, je l'ai déjà dit, le rhumatisme pharyngé le plus accentué, accompagné même de torticolis, peut, même chez un sujet rhumatisant, *ne pas* aboutir nécessairement à une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; mais les probabilités deviendraient plus grandes, s'il existait en même temps quelque efflorescence cutanée. Il est inutile d'ajouter qu'on ne prendra pas pour du rhumatisme articulaire les douleurs des membres, la courbature qui accompagne souvent à un degré si prononcé le début des angines pharyngées intenses ; un examen attentif des régions articulaires permettra de se prononcer nettement à ce sujet dans les cas où le doute serait soulevé.

Ces angines *du début* du rhumatisme articulaire, ainsi que la plupart des angines pharyngées d'ailleurs, ont peu à bénéficier d'une intervention médicale énergique, et c'est là un précepte qui ne saurait être trop enseigné aux médecins toujours trop prompts à intervenir d'une manière active. Il ne doit pas être oublié, pour les angines rhumatismales en particulier, qu'il s'agit de phénomènes peu aptes, de leur nature, à être influencés par les procédés thérapeutiques ; et tout en réduisant à leur juste valeur les exagérations médicales produites au sujet de la *rétrocession* des localisations de la maladie, il ne faut pas omettre de considérer, cependant, que s'il est assurément peu aisé de faire du bien au patient, il n'est pas démontré qu'il ne soit pas préférable, au point de vue de l'évolution ultérieure de l'attaque de rhumatisme, de laisser à ses manifestations premières parcourir spontanément leur évolution, presque toujours rapide. La douleur et la dysphagie sont d'ailleurs les seuls phénomènes qui puissent être rapidement amendés, dans le cas où on ne jugerait pas cet amendement nuisible ; et l'on arriverait sans doute assez aisément à ce résultat par les injections sous-muqueuses de chlorhydrate de morphine, convenablement appliquées *loco dolenti*.

b. Œsophage. Très-exceptionnellement, mais d'une manière positive cependant, on peut rencontrer le ***rhumatisme œsophagien*** au cours du rhumatisme articulaire. On trouvera un exemple remarquable de cette localisation dans un fait rapporté en 1868, par Desnos, dans les Bulletins de la Société des Hôpitaux : dysphagie rhumatismale violente, observée pendant une attaque de rhumatisme aigu, sans lésion cardiaque concomitante.

c. Estomac et intestin. L'estomac et l'intestin prennent généralement peu de part à l'état morbide dans un grand nombre d'attaques de rhumatisme articulaire aigu ; et l'un et l'autre offrent une assez grande tolérance à l'égard des substances médicamenteuses ingérées. Le plus ordinairement les ***sécrétions intestinales*** sont peu abondantes, les évacuations rares : et si l'on oublie, comme cela arrive trop généralement, d'évacuer de temps à autre, alors surtout qu'il a été fait une médication assez active, on peut donner lieu à des accidents d'absorption médicamenteuse, accumulée et retardée, où voir se produire de véritables débacles intestinales fort pénibles pour le malade, si elles arrivent avant que les douleurs articulaires soient très-atténuées. C'est là, en outre, une circonstance dont il faudra tenir compte, pour apprécier à leur juste valeur les accidents intestinaux qui peuvent être observés au cours du rhumatisme : accidents d'origine médicamenteuse, diarrhée succédant à la rétention prolongée des matières, et ne pas y voir à tort des manifestations rhumatismales.

La ***gastrodynie*** n'est pas très-rare dans le rhumatisme articulaire aigu ; mais elle est souvent confondue avec quelques autres localisations douloureuses, parfois d'ailleurs difficile à déterminer et à distinguer des myodynies pariétales. Même remarque pour l'***entéralgie.***

La ***dysenterie*** a été souvent signalée comme une localisation rhumatismale, précédant les arthropathies, leur succédant ou alternant avec elles.

« Je pose en principe, dit Stoll, que la dysenterie qui a eu lieu pendant ces années-ci (1776) fut un ***rhumatisme des intestins***, engendré de la même cause qui a coutume de produire les rhumatismes sur la fin de l'été et dans l'automne. Ainsi la fièvre rhumatismale d'été et les rhumatismes d'une partie quelconque des membres, de la face, etc., eurent alors la ***même cause matérielle*** que les dysenteries et ne différaient d'elles que par la *forme*. En effet, 1° on a vu la dysenterie survenant des rhumatismes des membres disparaître subitement, 2° quelquefois un même individu était attaqué en même temps, et d'un rhumatisme et de la dysenterie, 3° la dysenterie cessait tout à coup aussi du moment que les poignets et les genoux s'enflaient et devenaient douloureux comme lorsque la fièvre rhumatismale se jette sur les membres, 4° l'une et l'autre de ces maladies étaient également communes dans la même saison, les uns étant affligés de rhumatisme, les autres de dysenterie, 5° le même traitement convenait aux deux maladies, le tableau des symptômes était le même, aux différences près qu'occasionnait celle des parties affectées, 6° la dysenterie se jugeait et se terminait fréquemment par des sueurs ou par des efflorescences miliaires, ou des deux manières à la fois ; et c'est ce que l'on observait souvent aussi à l'égard des rhumatismes. »

Tout cela, évidemment, ne doit être accepté que dans une certaine mesure, car Stoll a, dans les développements de cette idée, poussé l'analogie à l'excès. En fait, l'entérite rhumatismale dysentériforme, qui n'est pas une dysenterie proprement dite, n'est un fait ordinaire à aucune période du rhumatisme articulaire aigu. Dans l'Inde, à la vérité, la dysenterie vraie semble se combiner

souvent avec une attaque de rhumatisme et alterner avec les arthropathies ou survenir à leur déclin ; et l'on voit les mêmes sujets exposés particulièrement à la dysenterie être également la proie du rhumatisme, mais on comprend aisément la différence qui s'établit entre ces faits distincts dont les derniers sont propres à une contrée spéciale où règne la dysenterie, et montrent seulement l'association de deux espèces morbides qui peuvent naître à la fois sous l'influence de causes de même ordre, sans avoir pour cela identité de nature. En réalité, l'*entérite dysentériforme* du rhumatisme articulaire aigu est, dans les régions où la dysenterie n'est pas endémique, une localisation très-peu ordinaire, et la complication d'un rhumatisme articulaire aigu avec une dysenterie vraie est tout exceptionnelle. Sur un nombre extrêmement considérable de cas d'arthrorhumatisme aigu que nous avons observés, c'est à peine si nous retrouvons dans nos souvenirs ou dans nos notes trois ou quatre faits *positifs* de rhumatisme articulaire aigu vrai, débutant par une entérite ou présentant dans son cours des manifestations intestinales dysentériformes. Nous avons soin, bien entendu, de ne pas ranger parmi les cas d'entérite dysentérique ou simple les entérorrhées passagèrement douloureuses, que provoquent chez quelques sujets soit la constipation négligée, soit l'accumulation des médicaments qui est produite quand le médecin omet (ce qui est fréquent) de surveiller attentivement la circulation régulière des matières intestinales.

Si l'on rencontre une véritable entérite dysentérique, avec état grave, fuliginosités, etc., ce sera presque toujours alors une complication, une association morbide, une affection saisonnière concomitante, comme cela nous paraît être évident dans l'observation XXIV de Chomel, recueillie au mois de juillet de 1834 (*loc. cit.*, p. 395).

Quoi qu'il en soit, quand des manifestations intestinales, véritablement liées au rhumatisme, se produisent pendant une attaque articulaire aiguë, ou à son début, elles ont au premier rang de leurs caractères propres une *douleur intense*, à la fois spontanée et provoquée, dans l'abdomen, et elles s'accompagnent de *diarrhée* simple, si la congestion n'est pas intense, de diarrhée *sanguinolente* ou sanglante, si les phénomènes congestifs ont eu quelque intensité. J'ajouterai que les cas de ce genre, qui seront observés à l'avenir, doivent être étudiés de plus près qu'ils ne l'ont été jusqu'ici ; que l'état du foie, de la rate, presque toujours alors atteints d'après mon observation, doivent être soigneusement précisés, non moins que l'état du cœur, de la circulation ; et s'il s'agissait d'un cas terminé par la mort, il ne faudrait pas négliger l'étude des artères mésentériques (congestion et hémorrhagie intestinales par embolie mésentérique), etc.

d. Foie. Congestions liées aux cardiopathies, douleurs hépatiques souvent difficiles à discerner du rhumatisme de la paroi ; ictère rarement observé, et généralement lié à des cas d'une haute gravité pour peu qu'il soit intense ou prolongé (rhumatisme ataxique, anomal), tels sont les lésions ou troubles secondaires que l'on peut observer du côté de cet organe, et qui ont d'ailleurs été peu étudiés.

Parfois, sous l'influence de certaines constitutions saisonnières, on peut observer l'*état catarrhal* du tube digestif plus accentué ; un véritable *état bilieux* qui peut devenir la source d'indications importantes que le praticien n'aura garde de dédaigner ; mais, je le répète, ces phénomènes n'ont qu'à titre momentané ou exceptionnel, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu vrai, l'importance

qu'on a parfois voulu leur attribuer. Il y a là association d'éléments morbides plutôt que combinaison véritable.

e. Péritoine. On ne saurait trop faire remarquer combien il est rare que la *séreuse péritonéale* présente quelque altération dans le cours d'une affection qui témoigne d'autre part d'une si grande prédilection pour le système séreux de la plus grande partie de l'économie, qu'il soit d'ailleurs externe ou viscéral. Cette circonstance, rapprochée de la rareté corrélative des localisations du rhumatisme articulaire aigu sur les viscères abdominaux, est bien faite pour montrer combien est prépondérante, dans la genèse des localisations des affections générales, l'action des *systèmes organiques* ou des organes sur celle des *tissus* proprement dits. Ce sont les parties organiques constituées, et non les tissus élémentaires, qui déterminent la spécialisation des lésions.

Toutefois, bien qu'il y en ait peu de démonstrations anatomiques, il semble difficile de contester la réalité de la péritonite survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu alors qu'on voit se développer les phénomènes caractéristiques de la phlegmasie péritonéale : vive douleur abdominale, tympanite, vomissements verts porracés, altération de la face, algidité, etc. Mais il est hors de contestation que cette localisation est d'une extrême rareté ; que sa réalité est parfois contestable, et que dans les cas même où elle acquiert une grande intensité elle ne paraît pas avoir la gravité propre aux péritonites non rhumatismales et semble ne jouer qu'un rôle secondaire dans l'évolution habituellement grave des accidents au milieu desquels elle se produit.

Il est vraisemblable que les cas de péritonite mortelle observés au cours du rhumatisme articulaire aigu appartiennent surtout, sinon exclusivement, aux sujets qui présentaient quelque circonstance particulière propre à préparer ou déterminer le développement local d'une manifestation rhumatismale et à en aggraver les effets. Lisez attentivement l'observation et la description de l'autopsie du malade d'Andral (*Péritonites aiguës terminées par la mort.* Obs. V, *loc. cit.*, p. 572 et suiv.), considéré comme ayant succombé à une péritonite rhumatismale, et vous verrez que le fait est loin d'être probant. Le malade avait une affection chronique des voies urinaires, et du dévoiement par intervalles depuis trois mois ; on trouva à l'autopsie un « kyste séreux » dans l'épaisseur des parois du côlon ascendant : « Le sommet de la vessie était surmonté par une vaste poche ovoïde qui, se prolongeant derrière le paquet des intestins grêles, adhérait par son extrémité supérieure avec la troisième portion du duodénum », etc. Il faut évidemment chercher ailleurs un fait démonstratif de l'existence de la péritonite rhumatismale mortelle. Non pas, encore une fois, que je conteste la possibilité du fait, mais je tiens essentiellement à montrer qu'en cette circonstance comme en beaucoup d'autres il ne faut pas se borner à accepter une observation sur son titre et sur le nom de son auteur, et qu'avant d'admettre la réalité d'un fait aussi en dehors du génie habituel de l'affection rhumatismale articulaire il faut vérifier soigneusement les preuves que l'on fournit de son authenticité. Et si j'ai choisi pour objet de cette critique l'observation d'Andral, c'est qu'elle fait à elle seule les frais de la plupart des assertions émises à l'égard de la péritonite rhumatismale.

J'admets parfaitement à titre de faits exceptionnels ou insuffisamment explicables les cas analogues à celui de Leudet, par exemple, dans lequel cet éminent observateur trouva à l'autopsie d'un sujet mort après un rhumatisme articulaire aigu une péritonite purulente et plastique, qui ne s'était d'ailleurs révélée par

aucun symptôme important pendant la vie. Mais les localisations véritablement rhumatismales sur le péritoine, quelque intenses qu'elles puissent être ou paraître, comme dans la belle observation de Blachez (*loc. cit.*), alors même qu'elles donnent lieu à des phénomènes généraux graves, à des vomissements bilieux, restent essentiellement fugaces, mobiles, et n'arrivent pas plus d'ordinaire à la purulence que les localisations articulaires. C'est sans crainte de contradiction que j'appelle l'attention des observateurs à venir sur la pseudo-péritonite du rhumatisme articulaire aigu, que l'on a surtout observée *chez les femmes* avec l'appareil bruyant des symptômes propres à quelques affections douloureuses mal déterminées de l'abdomen, et dont le siége est quelquefois placé dans le péritoine sans démonstration suffisante.

On n'a pas manqué d'évoquer à propos de ces cas si douteux la *métastase*, en constatant l'apparente délivrance des articulations pendant la durée du paroxysme péritonéal. Nous ne reviendrions pas sur ce point que nous avons déjà souvent traité, si cette théorie banale ne devenait ou ne pouvait devenir dangereuse en pareille circonstance. Au lieu, en effet, d'aller directement au but et, en pareille occurrence, d'agir énergiquement sur l'abdomen soit par une vaste application de glace, soit par l'emploi immédiat d'un large vésicatoire, on voit le médecin perdre d'ordinaire son temps et sa peine à sinapiser les jointures *supposées* abandonnées par le rhumatisme, avec la confiance *naïve* que cette révulsion qu'il pratiquera chez un autre malade pour combattre la douleur agira tantôt pour fluxionner, tantôt pour défluxionner, selon son désir.

Je ne voudrais pas nier non plus que la fluxion rhumatismale supposée du péritoine ne puisse s'accompagner d'un épanchement séreux médiocre, ou même devenir le point de départ d'une *ascite* proprement dite ; mais je dois déclarer encore que je n'ai rien vu de semblable, bien que j'aie depuis longues années étudié avec attention l'ascite, et compulsé pour la rédaction de l'article ASCITE de ce Dictionnaire un très-grand nombre de documents.

V. LOCALISATIONS ET COMPLICATIONS QUI PEUVENT SURVENIR AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DANS LES ORGANES URINAIRES ET GÉNITAUX. L'immunité relative que nous avons signalée pour l'appareil digestif s'étend plus accentuée encore à l'appareil urinaire.

a. Rein. Il suffit de lire les premiers paragraphes du chapitre consacré par Rayer à la *néphrite rhumatismale* pour reconnaître qu'il a décrit, non pas une localisation proprement dite du rhumatisme dans le rein, mais bien la néphrite embolique, liée aux affections du cœur, lésion dont le processus était alors inconnu.

On peut s'assurer, en outre, que les rares cas de rhumatisme articulaire aigu accompagnés d'albuminurie intense appartiennent, soit à des sujets atteints de néphrite coïncidente, soit à des malades présentant quelques formes rares de rhumatisme hémorrhagique, avec albuminurie hématurique, lesquelles, bien qu'elles s'accompagnent communément d'anasarque, se terminent cependant le plus habituellement par la guérison ; soit encore à des sujets soumis à l'absorption cantharidienne. La seule lésion rénale qu'il y ait lieu de rattacher au rhumatisme articulaire aigu est une néphrite catarrhale superficielle, donnant lieu à une albuminurie passagère et légère (*voy.* CORNIL. *Des différentes espèces de néphrite*. Paris, 1869, p. 74). Dans les cas où il existe une néphrite interstitielle vraie, une lésion capable de jouer un rôle important dans le complexus pathologique du rhumatisme, et notamment dans la genèse des accidents cérébraux, tenez

pour certain qu'il ne s'agit pas d'une altération rhumatismale, mais d'une lésion préexistante, ou, très-exceptionnellement, d'une lésion rénale contemporaine des arthropathies, que la cause occasionnelle qui les a produites peut à la rigueur faire naître. Si le rhumatisme aigu n'est pas une cause directe de néphrite, il n'est pas impossible cependant qu'il soit au nombre des conditions étiologiques indirectes de certaines néphrites interstitielles; mais il ne paraît pas, en tout état de cause, que cette relation doive être considérée comme fréquente. Lancereaux, après avoir longtemps étudié cette question, déclare que l'influence du rhumatisme sur le développement des néphrites interstitielles est très-restreinte et indirecte, en ce sens qu'elle dériverait toujours, quand on l'observe chez les sujets qui ont eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu, d'une altération du système artériel aortique et rénal, et alors qu'il existe une augmentation dans la tension du sang. Cet observateur sagace a constaté plusieurs fois, à l'autopsie de sujets rhumatisés à plusieurs reprises, un épaississement des parois des artères rénales, avec rétrécissement de leur calibre, en même temps qu'une affection granuleuse des reins, et cela presque toujours dans les cas où la valvule mitrale avait été respectée (voy. *Dict. encycl.*, 3e série, t. III, art. Rein, p. 213, 216 et suiv.).

b. Vessie. Stoll n'a pas manqué de signaler et de décrire (avril 1779) le rhumatisme aigu de la vessie. Il est incontestable, en effet, que la cystite est réellement une manifestation, non pas ordinaire, mais que chacun peut observer dans le rhumatisme articulaire aigu. Mais il ne faut pas oublier que le cas est ici *complexe*, et souvent d'interprétation assez difficile : à côté de la *cystite rhumatismale* vraie, douloureuse, aiguë et mobile à la manière de toutes les localisations rhumatismales, à côté de la *parésie vésicale* avec *rétention urinaire* liée *aux accidents spinaux* latents ou manifestes, il ne faut pas omettre de songer à la cystite secondaire que l'on a rattachée avec raison à la concentration extrême des urines propre à certains cas, et que nous retrouverons surtout dans le rhumatisme chronique; il ne faut pas omettre non plus de penser à la cystite cantharidienne, ou encore à celle que peuvent déterminer quelques préparations diurétiques. Ce sont là autant de points à débattre en présence de phénomènes vésicaux survenant au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, non pas seulement pour la perfection du diagnostic, mais parce que chacune de ces variétés d'affection vésicale peut fournir une indication thérapeutique particulière et contradictoire. Nous aurons enfin terminé en indiquant que la parésie vésicale est souvent méconnue, et que, dans l'examen vraiment méthodique du malade, l'état réel de la vessie doit être constaté avec plus de soin que cela n'est fait généralement chez les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu

c. Urèthre. Nous aurons occasion, en traitant du rhumatisme blennorrhagique, de revenir sur la question de l'uréthrite rhumatismale; disons seulement ici que tout ce que nous avons fait remarquer sur la cystite rhumatismale s'applique à l'uréthrite, celle-ci n'étant pas plus que celle-là un fait habituel au rhumatisme articulaire aigu. Dans les deux cas il s'agit plutôt de complications, ou de phénomènes antécédents, que de véritables localisations rhumatismales; il en est de même dans la goutte : Garrod ne fait aucune mention de l'uréthrite goutteuse; nous reviendrons d'ailleurs aussi sur ce sujet en traitant de la goutte (*voy.* ce mot).

d. Utérus. Nous avons indiqué plus haut les modifications de la fonction menstruelle en rapport avec le rhumatisme articulaire aigu; mais nous n'avons

rien à ajouter ici au sujet des localisations utérines propres au rhumatisme articulaire aigu; et nous reviendrons plus loin sur cette question au paragraphe consacré au rhumatisme abarticulaire viscéral.

f. Testicule. L'orchite rhumatismale précède ou accompagne quelques attaques de rhumatisme articulaire aigu; elle se manifeste avec les caractères communs de l'orchite aiguë ou plutôt de l'orchite des oreillons; c'est une orchiépididymite simple, double, ou alternative, dont la durée n'est pas plus longue que celle de l'attaque rhumatismale, mais qui, comme certains cas d'orchite des oreillons et probablement comme toutes les orchites interstitielles vraies, peut aboutir à l'atrophie testiculaire.

VI. Altérations des organes des sens dans le rhumatisme articulaire aigu. Les organes des sens ne participent que très-exceptionnellement d'une manière directe au complexus morbide dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

L'organe de la vue lui-même, qui présente assez fréquemment, comme nous l'indiquerons, des manifestations superficielles ou profondes du rhumatisme à l'état isolé, que l'on rencontre encore assez fréquemment lésé dans certaines formes de rhumatisme chronique, reste à peu près complétement indemne dans le rhumatisme articulaire aigu.

Sauf des cas exceptionnels, l'*ophthalmie séreuse* de Stoll est à peu près la seule altération oculaire qui soit rencontrée assez positivement pour pouvoir être rangée au nombre des localisations proprement dites de la maladie. C'est le plus habituellement une *conjonctivite érythémateuse*, *érythématopapuleuse*, ou *phlycténulaire;* une conjonctivite fluxionnaire, avec œdème du tissu lamineux sous-muqueux, chémosis intense, mais éphémère. Fernet a inséré dans son excellente thèse (p. 98) une observation recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Barth, qui semble bien représenter le type de cette forme particulière.

VII. Des éruptions cutanées et muqueuses dans le rhumatisme articulaire aigu. Indépendamment des éruptions hyperthermiques du rhumatisme articulaire aigu (*sudamina* et *miliaire*) qui n'ont rien de spécifique ni de spécial à cette affection, et que l'on décrit à tort parmi les dermopathies rhumatismales proprement dites; indépendamment des rougeurs congestives périarticulaires (*roséole rhumatismale*) qui ne sont pas des efflorescences cutanées propres, mais des phénomènes de voisinage liés à la périarthrite rhumatismale, ou bien encore des taches bleues (*taches ombrées, macules cyaniques déprimées*) qui appartiennent à certaines formes anomales compliquées ou ataxiques (rhumatisme cérébrospinal), on peut observer au début, au cours, ou à la terminaison du rhumatisme articulaire aigu, de véritables *éruptions cutanées*, et cela assez fréquemment et assez uniformément pour qu'il soit impossible de nier la relation qui unit les localisations cutanées aux localisations articulaires et viscérales. A toutes les époques de la médecine, les grands observateurs ont été frappés de ces coïncidences remarquables qu'ils ont interprétées au gré de leurs opinions théoriques, dont ils ont souvent aussi, il faut le dire, exagéré la fréquence ou la signification, justifiant ainsi l'exagération inverse des opposants, et ne parvenant jamais à faire comprendre et admettre les faits à leur juste valeur par la généralité des praticiens. Aujourd'hui même, malgré l'existence d'un bon nombre de monographies spéciales des plus recommandables sur la matière, la question est loin d'être jugée définitivement *dans tous ses points;* on peut assez exactement déterminer quelles sont les manifestations cutanées qui peuvent se relier

au rhumatisme, les conditions dans lesquelles elles se rencontrent le plus ordinairement, leur valeur séméiologique, etc., mais il reste nécessaire de conserver *la plus grande réserve* sur une série de points de doctrine qu'il est inutile de soulever, alors que l'état de la science ne permet pas d'en donner une interprétation *basée sur les faits*.

Il importe avant tout, dans cette étude, de supprimer toute cause d'ambiguïté et de préciser bien exactement les termes de la question ; il importe surtout de procéder par voie analytique et de limiter exactement l'argumentation à une forme spécifiée de rhumatisme déterminé, et non de l'étendre d'emblée, ou de la laisser simultanément s'égarer sur le rhumatisme en général. Il faut d'abord ne pas confondre les *arthritides* proprement dites (manifestations cutanées supposées rhumatismales, mais sans rapport direct avec des arthropathies), avec les éruptions cutanées, en général, que l'on peut observer évoluant en même temps que diverses manifestations articulaires *en acte;* il faut ensuite distinguer les déterminations cutanées qui entrent en conflit avec le rhumatisme articulaire aigu de celles qui s'associent au rhumatisme chronique et de celles qui accompagnent certaines arthropathies, rhumatismales encore peut-être, mais appartenant à des formes distinctes, secondaires, bâtardes, etc.

C'est du rhumatisme articulaire aigu, franc, positif, qu'il s'agit ici, et non du rhumatisme en général ; c'est des éruptions observées au cours de cette affection, et non de la conception fictive de l'exanthème rhumatismal en général, que nous devons traiter. Et cela n'est pas chose aisée, tant la plupart des auteurs ont jusqu'ici tout confondu ou tout mélangé sur ces difficiles questions.

Et d'abord est-il possible de donner quelque notion précise sur la *fréquence* absolue de ces éruptions dans le *rhumatisme articulaire aigu*, sur le nombre relatif de leurs diverses formes, etc. ? Non, les éléments de cette statistique manquent absolument, et la confusion toujours faite entre les pseudo-exanthèmes avec arthralgies et l'arthrorhumatisme avec manifestations pseudo-exanthématiques, ou l'exanthème rhumatismal vague, ne permettent guère d'utiliser dans ce but les observations publiées.

Mais nous pouvons déjà, probablement sans nous exposer à être contredit par l'observation ultérieure des faits plus précis, déclarer qu'il est beaucoup plus rare d'observer un rhumatisme articulaire aigu, franc ou incontestable, avec des efflorescences cutanées, que d'observer des efflorescences avec arthropathies plus ou moins manifestement rhumatismales, ce qui revient à dire que, dans notre pensée, c'est surtout au rhumatisme secondaire et à toute une série de *formes spéciales* de rhumatisme ou de fièvres rhumatiques, et même de pseudo-rhumatismes, que se rapportent les exanthèmes cutanés les plus nombreux. Ce sont très-fréquemment, je suis loin de le contester, des manifestations rhumatismales à un titre plus ou moins légitime, mais des affections rhumatismales particulières par la forme, l'évolution, le degré et la terminaison, le plus habituellement, et qu'il ne faut pas, de propos trop délibéré, jeter en bloc dans le cadre du rhumatisme articulaire aigu. Je déclare, en ce qui me concerne, qu'après avoir beaucoup vu, lu et médité sur ce sujet, je conserve plusieurs points de doute, et je considère nécessaire une discussion plus étendue que celle que je puis entreprendre ici.

Les éruptions cutanées *du rhumatisme articulaire aigu* n'ont rien de spécifique dans leurs caractères anatomiques, et il n'est aucune d'elles qui ne puisse être observée en dehors de lui, ou qui puisse être déclarée appartenir au rhu-

matisme articulaire aigu d'après ses seuls caractères extérieurs. Elles ont été constatées dès les premiers temps de la médecine, et les auteurs qui en traitent ne manquent pas de rappeler qu'Hippocrate et Galien les ont signalées plus ou moins explicitement; mais il est inutile d'ajouter que leur description a toujours été confondue avec celle des éruptions arthritiques de tout ordre et plus ou moins légitimement dénommées ainsi. Presque universellement considérées comme *le résultat* d'une excrétion critique par la peau, elles ont parfois acquis tant d'importance aux yeux des observateurs qu'ils en ont déduit la conception de rhumatismes spéciaux : rhumatisme pourpré, rhumatisme miliaire, rhumatisme érysipélateux, etc.; leur suppression était généralement considérée comme de mauvais augure et devait être suivie d'une exacerbation violente des manifestations articulaires : aussi était-il important de les respecter et d'en favoriser l'évolution.

Dès le commencement de ce siècle, toutefois, on peut voir, à la faveur des progrès accomplis dans la détermination des lésions cutanées élémentaires, survenir une clarté inconnue jusqu'alors dans ce sujet, et l'on ne trouvera plus les mots de *purpura*, d'*érysipèle*, etc., appliqués à des efflorescences qui ne représentent en aucune façon ce que l'on entend aujourd'hui par ces désignations. Haygarth (1813) commence à entrevoir nettement les éruptions cutanées proprement dites de notre rhumatisme articulaire aigu, et, plus éclairé que bon nombre d'observateurs actuels, il ne fait pas de la miliaire un exanthème propre du rhumatisme, mais une efflorescence sudorale (*a symptom produced by profuse sweats*, comme le rapporte si à propos notre cher collègue et ami Ferrand, dans sa thèse remarquable).

C'est dans le *Traité des maladies de la peau*, de Rayer (1835), que nous trouvons au *Chapitre des inflammations exanthémateuses*, et sous la dénomination d'*éruption érythémateuse roséolée, fugace*, une des premières observations d'efflorescence cutanée propre à un rhumatisme articulaire aigu vrai; la dénomination défectueuse « d'éruption roséolée » employée par Rayer, ne doit être entendue que sous le rapport de sa *couleur*, mais elle correspond très-exactement à l'une des formes les plus précises et que l'on désigne aujourd'hui sous les noms d'*érythème* discoïde, marginé, centrifuge, etc. Au seizième jour d'un rhumatisme articulaire aigu intense (correspondant à la variété étiologique que je désigne sous le nom de rhumatisme de fatigue ou de surmenage), Rayer vit apparaître une éruption sur la partie antérieure de la poitrine, à l'abdomen et à la région lombaire. « A la poitrine, quatre ou cinq plaques arrondies, bien circonscrites, de un à deux pouces de diamètre, d'un rose pâle, ne disparaissant pas complétement sous la pression du doigt; le centre de quelques plaques semble déprimé. Sur l'abdomen existe une zone rougeâtre, festonnée, ondulée, qui s'étend obliquement de l'hypochondre gauche aux environs de l'épine iliaque antérieure et supérieure; sa partie inférieure est nettement limitée par un limbe blanchâtre semblable à celui des plaques de la poitrine. Il n'en est pas de même de la partie supérieure dont la couleur rosée diminue insensiblement et se fond dans la peau saine. Les festons de la partie inférieure sont d'une largeur inégale. La partie supérieure de la région lombaire offre quatre plaques semblables à celles de la poitrine; le reste du corps n'en offre point. La malade n'éprouve ni chaleur, ni prurit, ni douleur, dans les parties qui sont le siége de l'éruption, ce qui la distingue suffisamment de l'urticaire. » Quatre jours après, en même temps que survenait une avant-dernière exacerbation articulaire,

l'éruption commençait à s'affaisser sur la poitrine. J'ai tenu à rapporter textuellement cette description, car elle est d'une précision et d'une exactitude que l'on ne saurait surpasser, et le lecteur qui l'aura parcourue aura déjà notion d'une des formes les plus remarquables de l'érythème du rhumatisme articulaire aigu. Quelques pages plus loin, Rayer complète l'exposé de son observation sur les éruptions du rhumatisme articulaire aigu en disant (p. 250) : « Dans les rhumatismes accompagnés d'éruptions (*fièvres rhumatismales éruptives*), j'ai observé presque aussi souvent des élevures *ortiées* que des taches *érythémateuses* ou roséolées. »

Envisagées dans leurs caractères génériques les plus communs et les plus étendus, les éruptions cutanées et muqueuses du rhumatisme articulaire aigu affectent essentiellement le *type érythémateux* sous toutes les formes observées, constituant cette série très-naturelle d'hyperémies cutanées aiguës, fluxionnaires, hémorrhagiques parfois, qu'Hébra a désignées très-heureusement par le terme commun d'*érythème polymorphe* ou *multiforme*, et qui comprend la plupart des arthritides pseudo-exanthématiques de Bazin : Érythème scarlatiniforme (roséole rhumatique de Bateman et des anciens auteurs), généralisé ou partiel; érythème simple, papuleux, tuberculeux, noueux, œdémateux, marginé, circinné, discoïde, annulaire; urticaire vraie, et érythème ortié; érythème vésiculeux et parfois même bulleux; érythème hémorrhagique, purpurique, en taches, en plaques, en anneaux, etc., purpura dans toutes ses formes; accessoirement : érysipèle, herpès, zona.

Le plus ordinairement cutanées, à proprement parler, ces éruptions peuvent aussi se montrer sur les *muqueuses*, et notamment sur la muqueuse buccale et sur la muqueuse oculaire : stomatites érythémateuse, papuleuse, papulo-vésiculeuse, exceptionnellement bulleuse, etc.; conjonctivites œdémateuse, papuleuse, phlycténiculaire; très-rarement kératites; ecchymoses sous-conjonctivales; plaques palpébrales érythémateuses, œdémateuses, hémorrhagiques, herpétiques, pseudo-érysipélateuses.

Tantôt isolées, ou n'affectant qu'un seul type général, ces éruptions peuvent être de types divers, se succédant les uns aux autres et même coexistant fréquemment; érythème marginé sur le tronc, papuleux sur le dos des mains, poussées d'urticaire généralisée nocturne, taches purpuriques sur les membres inférieurs, herpès ou érysipèle intercurrents de la face, etc., tout cela peut s'observer presque concurremment sur un même arthropathique, attestant ainsi non-seulement la communauté de nature de ces diverses efflorescences, mais encore le rôle joué par la prédisposition individuelle toujours importante; car les manifestations cutanées du rhumatisme articulaire aigu, bien que moins rares qu'on ne le suppose peut-être généralement, n'en constituent pas moins, en fait, un accident relativement *rare*, eu égard à l'extrême fréquence de l'affection principale. Dans un bon nombre de cas leur apparition est spontanée; dans d'autres, sur lesquels nous attirons l'attention, et qui n'ont pas été (à notre connaissance) signalés, leur développement est favorisé par l'action de quelques substances médicamenteuses, telles que l'iodure de potassium, la vératine, mais surtout le *sulfate de quinine* qui peuvent donner lieu à diverses variétés d'affections érythémateuses, ortiées ou purpuriques.

Variables de *fréquence* selon les époques, les séries pathologiques, les modalités épidémiologiques, les constitutions saisonnières, les éruptions du rhumatisme articulaire aigu ne sont pas en relation directe ni démontrée avec cer-

tains types déterminés de l'affection; on les peut rencontrer, en effet, dans les cas légers et dans les cas graves, dans des rhumatismes prolongés, ou, au contraire, abortifs. C'est là un point qui réclame de nouvelles investigations.

L'époque de leur apparition n'a rien de fixe ni de déterminé : tantôt précoces ou développées dès les premiers moments de la maladie constituée, elles peuvent apparaître dans le cours de l'affection seulement, ou même ne se manifester que dans ses périodes avancées, exceptionnellement dans son décours et jusque dans sa convalescence. Parfois éphémères et fugaces, on les voit, dans d'autres circonstances se développer par poussées successives, alternant avec les paroxysmes articulaires, ou coïncidant avec eux, et évoluant dans les formes hyperthermiques avec les sudamina, la miliaire et les taches cyaniques. Dans les cas rares où elles sont intenses en même temps que les arthropathies et les lésions viscérales sont graves ou multipliées, elles ne paraissent pas sans rapport dans leurs oscillations avec les variations de la température.

Souvent *indolentes* en elles-mêmes, les éruptions du rhumatisme articulaire aigu sont parfois douloureuses spontanément (élancements), fréquemment douloureuses à *la pression* ou au toucher, dans tous les cas surtout où l'érythème forme des nodosités ou des plaques; *prurigineuses* dans quelques-uns de ceux-là et dans les plaques ortiées. Très-généralement il existe à leur niveau un peu d'œdème, de l'*hyperesthésie*, même dans les formes hémorrhagiques. Plusieurs de ces particularités ont été étudiées avec beaucoup de soin et précisées sous mes yeux par Henri Rendu, qui a fait dans mon service une étude très-approfondie des altérations de la sensibilité cutanée dans les dermopathies (voy. *Annales de dermatologie et de syphiliographie* de Doyon, t. V, p. 412 et suiv.; et t. VI, p. 5 et suiv.). Chez un de mes malades, atteint de rhumatisme articulaire aigu accompagné de purpura simple symétrique, étudiant avec soin un groupe de purpura préaxillaire, nous constations ensemble, au milieu d'une région légèrement, mais manifestement œdémateuse, un petit agglomérat de taches ponctuées, rougeâtres, ne disparaissant pas sous le doigt, constituées par du sang extravasé et infiltré. A ce niveau la peau offrait une sensibilité exquise, une exagération excessive de toutes les sensibilités; le frôlement d'une pointe d'épingle comme le contact d'un cuiller était très-pénible; la zone hyperesthésique s'étendait à cinq ou six centimètres autour de la plaque de purpura, et se propageait un peu le long de la face interne du bras.

Sauf dans les cas exceptionnels ou l'érythème simple ou hémorrhagique devient vésiculeux, les lésions disparaissent par résorption simple, mais sont suivies, assez fréquemment, de *desquamation* parfois assez intense (érythème papuleux, scarlatiniforme, etc.).

Variables de *siége* et *d'étendue*, elles peuvent être très-généralisées ou localisées, souvent symétriques et attestant ainsi leur mode pathogénique; on les rencontre sur toutes les parties du corps, sans connexion nécessaire ni constante avec les parties articulaires, sauf cependant pour les groupes *papuleux* que l'on rencontre bien nettement localisés parfois au dos des mains, aux doigts, aux coudes ou aux genoux. Les placards d'érythème marginé se trouveront surtout sur le tronc, à la face et à la nuque, et sur les membres et aussi les contours de l'érythème festonné; l'herpès et l'érysipèle à la face; le purpura au devant des aisselles et aux membres inférieurs; les nodosités et les plaques aux membres inférieurs notamment, et au devant du tibia, où elles simulent des périostoses et des périostites.

Tels sont, esquissés rapidement, les principaux caractères des éruptions du rhumatisme articulaire aigu considérées en général ; il ne serait pas sans intérêt d'en poursuivre la description plus détaillée et propre à chaque variété ; mais nous ne le pourrions faire ici sans faire double emploi avec les détails qui ont été ou seront produits ailleurs. Quelques mots seulement pour fixer les souvenirs.

La *forme* la plus habituelle de l'érythème dans le rhumatisme articulaire aigu est la forme *papuleuse*, et les formes *marginées*, en plaques discoïdes, en *lignes sinueuses festonnées*, généralement de coloration intense à la périphérie. La forme noueuse est *moins* commune dans le *rhumatisme articulaire aigu*, mais c'est elle qui peut être considérée comme le type des pseudo-exanthèmes accompagnés de manifestations rhumatoïdes ou rhumatismales, la plus commune et la plus incontestable des arthritides rhumatismales, suivant la remarque très-judicieuse de mon savant ami et collègue Siredey. L'urticaire dans ses diverses formes, localisée ou généralisée, l'érythème scarlatiniforme, le purpura généralement à forme exanthématique, quelquefois l'érythème annulaire ou discoïde hémorrhagique, avec vésicules ou phlyctènes séreuses, louches, sanguinolentes, et même exceptionnellement avec eschares, viennent ensuite.

Tantôt apparaissant avant les manifestations articulaires, en même temps qu'un torticolis, une angine, etc., l'*érythème* se manifeste souvent en même temps que la fièvre rhumatismale, ou peu après. C'est presque toujours alors de l'érythème papuleux, souvent léger, et pouvant passer inaperçu ; mais ce peut être aussi toute autre des variétés que nous avons indiquées : un érythème scarlatiniforme, morbilliforme, ou même un *rash* n'étant pas sans analogie avec l'érythème prévariolique ; ces derniers généralement les plus précoces, les plus éphémères, et les plus fugaces, L'intérêt qui s'attache à leur constatation est alors assez grand, car l'existence de cette localisation cutanée, surtout à la suite d'un refroidissement et quand elle coïncide avec une angine, un torticolis ou une névralgie, dans le cas où il s'agit d'un sujet rhumatisant, peut faire soupçonner le début prochain des arthropathies.

L'*érythème* rhumatismal uniforme ou polymorphe, érythème diffus, marginé, papuleux, etc., s'observe dans un certain nombre de cas graves de rhumatisme articulaire aigu concurremment avec les cardiopathies, l'hyperpyrexie, les sueurs profuses, et les éruptions sudorales, parfois même avec les diverses formes de l'encéphalopathie rhumatismale. Mais on le rencontre plus fréquemment encore en dehors de ces circonstances ; avec des cas légers, abortifs, avec des arthropathies tellement fugaces que leur caractère rhumatismal reste contesté, ou même encore comme nous le verrons plus loin absolument en dehors de toute espèce de localisation articulaire, alors même que l'on constate en même temps le rhumatisme viscéral aigu le plus incontestable.

L'*urticaire*, qui est si commune chez les arthritiques de toute catégorie, et qui apparaît si manifestement parfois dans ses formes œdémateuses et suraiguës sous l'influence du froid, et du refroidissement, peut se montrer, et c'est là un des points pratiques les plus intéressants, comme première étape de l'attaque rhumatismale, à la manière de l'angine, du torticolis, de la névralgie, etc. Lorsqu'elle se manifeste à la suite d'un refroidissement concurremment avec quelque rhumatalgie, et qu'elle accompagne un état fébrile manifeste, l'attention doit être éveillée sur la possibilité d'un rhumatisme articulaire aigu qui ne tardera pas à se démasquer, et qui pourra être d'une grande intensité.

Sauf quelques circonstances tout à fait exceptionnelles, le *purpura* du rhumatisme articulaire aigu franc est un *purpura simplex*, de forme exanthématique un *pseudo-exanthème purpurique*, plutôt qu'un pourpre hémorrhagique proprement dit ou cachectique. Il peut apparaître à toutes les périodes du rhumatisme articulaire, plus souvent à son déclin; au voisinage ou au loin des articulations, le plus ordinairement aux jambes, à la partie interne des cuisses, aux avants-bras, aux poignets (Léger). Il coïncide si fréquemment avec des cas légers que l'arthrorhumatisme vrai y est souvent contestable et que l'observation intitulée « rhumatisme avec purpura » gagnerait souvent en vérité à être appelée : Purpura avec rhumatisme ou avec arthropathies. Lisez la plupart des relations les plus récentes et les plus complètes, et vous verrez combien les faits alors observés diffèrent en réalité du rhumatisme articulaire aigu, combien les localisations articulaires y sont frustes, erratiques, contestables, non pas absolument, mais relativement et très-ordinairement secondaires. Nous aurons occasion de revenir sur ces faits en traitant du rhumatisme secondaire au scorbut, au purpura, ou du purpura rhumatismal. Nous ne contestons en aucune manière les faits publiés, mais nous considérons qu'ils n'ont pas été tous placés dans leur véritable rang et qu'il y a abus à rattacher à l'arthrorhumatisme primitif une affection, rhumatismale d'ailleurs, parce qu'elle présente dans son cours quelque localisation articulaire qui lui est alors manifestement secondaire.

Ainsi que nous l'avons déjà dit le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une affection dont l'*hémorrhagie* fasse partie intégrante, et qui compte au nombre de ses formes proprement dites une espèce véritable que l'on puisse désigner sous le nom de ***rhumatisme articulaire aigu hémorrhagique***. Le ***rhumatisme scorbutique*** des anciens, le ***rhumatisme hémorrhagique*** des modernes correspondent non pas aux formes proprement dites du rhumatisme vrai, mais à des formes bâtardes ou secondaires du ***scorbut***, de l'***hémorraphilie congéniale*** ou ***accidentelle***, ***bénigne*** ou ***maligne***, dans lesquelles les arthropathies n'affectent ni dans leur durée, ni dans leur évolution, ni dans leurs lésions, les caractères du rhumatisme proprement dit des articulations. Les phénomènes scorbutiques ou hémorrhagiques, ou exanthémato-hémorrhagiques préludent dans presque tous ces cas, avec la fièvre, aux arthropathies, quelquefois il est vrai, graves et prolongées, mais souvent aussi d'une fugacité tout exceptionnelle. Nous reviendrons sur ce sujet plus loin en traitant du rhumatisme secondaire, bâtard, des arthropathies rhumatoïdes, etc.; mais nous ne pourrions approfondir ce sujet sans empiéter sur le domaine de nos collaborateurs. A l'inverse de Constantin Paul (dont je ne saurais d'ailleurs trop engager le lecteur à consulter le savant mémoire, *loc. cit.* p. 679, 688) qui propose l'admission d'un ***Rhumatisme à forme scorbutique***, et d'un ***Rhumatisme à forme hémorrhagique***, je pense que les faits qu'il réunit sous ces deux catégories doivent être dénommés Scorbut à forme arthropathique, ou avec arthropathies, sauf à déterminer d'autre part dans quelle mesure l'arthritisme ou le rhumatisme, considérés en général, tiennent sous leur dépendance l'hémorrhagie et les arthropathies. Nous ne devons pas oublier qu'il s'agit ici du rhumatisme articulaire aigu, et que, sous peine de perpétuer l'obscurité qui règne sur la plupart de ces questions, il faut catégoriser sévèrement les faits, et établir, au sein du rhumatisme lui-même, des divisions nettement précisées.

L'*érysipèle*, dont les relations avec le rhumatisme en général ont été mainte-

fois constatées, ainsi que nous l'indiquerons plus loin, qui se relie également aux formes chroniques (Charcot), peut aussi apparaître dans le rhumatisme articulaire aigu (*voy.* notamment Perroud, *De l'Érysipèle rhumatismal.* In *Annales de dermatologie et de syphiliographie*, t. V, p. 161 et suiv.). Comme toutes les autres manifestations cutanées de cet ordre, il peut précéder la localisation articulaire manifeste, naître de la propagation d'une localisation muqueuse (angine ou coryza), ou être un phénomène de la dernière heure. Parmi les caractères objectifs propres, Perroud signale une rougeur très-modérée, un gonflement médiocre, une rapidité particulière d'évolution locale et d'ambulation, une mobilité remarquable, et une allure paroxystique, peu d'engorgement ganglionnaire, et les oscillations alternantes propres aux manifestations diverses du rhumatisme. C'est, en réalité, ajouterons-nous, au moins en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, une sorte de pseudo-érysipèle, de lymphangite érythémateuse qui rentre, en définitive, dans le groupe général des fluxions cutanées du rhumatisme. Très-exceptionnellement l'érysipèle (douteux encore dans sa nature (*voy.* Obs. VI de la Thèse de Ferrand) peut constituer dans le rhumatisme articulaire un phénomène ultime ou une complication rare, à la manière de quelques autres accidents tels qu'une *parotite*.

Bien que ces éruptions du rhumatisme articulaire aigu accompagnent parfois des cas intenses, et même des cas à terminaison funeste, il n'en est pas moins vrai qu'on les rencontre également avec un arthrorhumatisme bénin, et qu'elles ne paraissent jouer que très-exceptionnellement un rôle important dans l'évolution symptomatique. Tout ce qui regarde ce point particulier cependant, n'est pas élucidé et ne le peut être que si l'on consent à remplacer les propositions et les assertions par des démonstrations basées sur l'étude attentive d'une série de faits, et non sur un fait en particulier. Il faut se rappeller que si l'érythème scarlatiniforme par exemple, est le plus habituellement le satellite ou, si l'on veut, l'accompagnement d'un rhumatisme bénin, on le voit dans quelques observations précéder de peu l'apparition d'accidents funestes ; que si l'on observe parfois une alternance manifeste entre les paroxysmes articulaires et cutanés, l'action réciproque est en d'autres cas parfaitement nulle. Tout en observant attentivement les rapports qui interviennent ou peuvent intervenir entre les localisations cutanées et articulaires, il ne faut pas oublier que les unes et les autres ne sont, en définitive, que des localisations de l'affection qui les domine et les tient les unes et les autres sous sa dépendance.

CHAPITRE IV. DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. § I. DIAGNOSTIC. Ainsi que nous l'avons longuement exposé plus haut, en indiquant l'évolution symptomatique de l'affection, le rhumatisme articulaire aigu affecte dans son début une série assez variée de modes qui rendent parfois le diagnostic de la première heure très-délicat, soit parce que les localisations articulaires ne sont pas encore accentuées, soit parce que le premier phénomène morbide saillant détourne l'attention s'il se développe en un autre point que les jointures : début par un torticolis, une angine, une éruption cutanée, une névralgie, une pleurésie, une endocardite, etc., etc. ; soit par d'autres raisons encore. C'est en se reportant à ses souvenirs sur ce sujet, et en passant en revue la série des conditions actuelles et antécédentes du malade, en examinant complétement le sujet, et en ne négligeant aucune source d'information, que l'on

Sauf quelques circonstances tout à fait exceptionnelles, le *purpura* du rhumatisme articulaire aigu franc est un *purpura simplex*, de forme exanthématique un *pseudo-exanthème purpurique*, plutôt qu'un pourpre hémorrhagique proprement dit ou cachectique. Il peut apparaître à toutes les périodes du rhumatisme articulaire, plus souvent à son déclin; au voisinage ou au loin des articulations, le plus ordinairement aux jambes, à la partie interne des cuisses, aux avants-bras, aux poignets (LÉGER). Il coïncide si fréquemment avec des cas légers que l'arthrorhumatisme vrai y est souvent contestable et que l'observation intitulée « rhumatisme avec purpura » gagnerait souvent en vérité à être appelée : Purpura avec rhumatisme ou avec arthropathies. Lisez la plupart des relations les plus récentes et les plus complètes, et vous verrez combien les faits alors observés diffèrent en réalité du rhumatisme articulaire aigu, combien les localisations articulaires y sont frustes, erratiques, contestables, non pas absolument, mais relativement et très-ordinairement secondaires. Nous aurons occasion de revenir sur ces faits en traitant du rhumatisme secondaire au scorbut, au purpura, ou du purpura rhumatismal. Nous ne contestons en aucune manière les faits publiés, mais nous considérons qu'ils n'ont pas été tous placés dans leur véritable rang et qu'il y a abus à rattacher à l'arthrorhumatisme primitif une affection, rhumatismale d'ailleurs, parce qu'elle présente dans son cours quelque localisation articulaire qui lui est alors manifestement secondaire.

Ainsi que nous l'avons déjà dit le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une affection dont l'*hémorrhagie* fasse partie intégrante, et qui compte au nombre de ses formes proprement dites une espèce véritable que l'on puisse désigner sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu hémorrhagique*. Le *rhumatisme scorbutique* des anciens, le *rhumatisme hémorrhagique* des modernes correspondent non pas aux formes proprement dites du rhumatisme vrai, mais à des formes bâtardes ou secondaires du *scorbut*, de l'*hémorraphilie congéniale* et *accidentelle*, *bénigne* ou *maligne*, dans lesquelles les arthropathies n'affectent ni dans leur durée, ni dans leur évolution, ni dans leurs lésions, les caractères du rhumatisme proprement dit des articulations. Les phénomènes scorbutiques ou hémorrhagiques, ou exanthémato-hémorrhagiques préludent dans presque tous ces cas, avec la fièvre, aux arthropathies, quelquefois il est vrai, graves et prolongées, mais souvent aussi d'une fugacité tout exceptionnelle. Nous reviendrons sur ce sujet plus loin en traitant du rhumatisme secondaire, bâtard, des arthropathies rhumatoïdes, etc.; mais nous ne pourrions approfondir ce sujet sans empiéter sur le domaine de nos collaborateurs. A l'inverse de Constantin Paul (dont je ne saurais d'ailleurs trop engager le lecteur à consulter le savant mémoire, *loc. cit.* p. 679, 688) qui propose l'admission d'un *Rhumatisme à forme scorbutique*, et d'un *Rhumatisme à forme hémorrhagique*, je pense que les faits qu'il réunit sous ces deux catégories doivent être dénommés Scorbut à forme arthropathique, ou avec arthropathies, sauf à déterminer d'autre part dans quelle mesure l'arthritisme ou le rhumatisme, considérés en général, tiennent sous leur dépendance l'hémorrhagie et les arthropathies. Nous ne devons pas oublier qu'il s'agit ici du rhumatisme articulaire aigu, et que, sous peine de perpétuer l'obscurité qui règne sur la plupart de ces questions, il faut catégoriser sévèrement les faits, et établir, au sein du rhumatisme lui-même, des divisions nettement précisées.

L'*érysipèle*, dont les relations avec le rhumatisme en général ont été maintes

fois constatées, ainsi que nous l'indiquerons plus loin, qui se relie également aux formes chroniques (Charcot), peut aussi apparaître dans le rhumatisme articulaire aigu (*voy.* notamment Perroud, *De l'Érysipèle rhumatismal.* In *Annales de dermatologie et de syphiliographie*, t. V, p. 161 et suiv.). Comme toutes les autres manifestations cutanées de cet ordre, il peut précéder la localisation articulaire manifeste, naître de la propagation d'une localisation muqueuse (angine ou coryza), ou être un phénomène de la dernière heure. Parmi les caractères objectifs propres, Perroud signale une rougeur très-modérée, un gonflement médiocre, une rapidité particulière d'évolution locale et d'ambulation, une mobilité remarquable, et une allure paroxystique, peu d'engorgement ganglionnaire, et les oscillations alternantes propres aux manifestations diverses du rhumatisme. C'est, en réalité, ajouterons-nous, au moins en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, une sorte de pseudo-érysipèle, de lymphangite érythémateuse qui rentre, en définitive, dans le groupe général des fluxions cutanées du rhumatisme. Très-exceptionnellement l'érysipèle (douteux encore dans sa nature (*voy.* Obs. VI de la Thèse de Ferrand) peut constituer dans le rhumatisme articulaire un phénomène ultime ou une complication rare, à la manière de quelques autres accidents tels qu'une *parotite*.

Bien que ces éruptions du rhumatisme articulaire aigu accompagnent parfois des cas intenses, et même des cas à terminaison funeste, il n'en est pas moins vrai qu'on les rencontre également avec un arthrorhumatisme bénin, et qu'elles ne paraissent jouer que très-exceptionnellement un rôle important dans l'évolution symptomatique. Tout ce qui regarde ce point particulier cependant, n'est pas élucidé et ne le peut être que si l'on consent à remplacer les propositions et les assertions par des démonstrations basées sur l'étude attentive d'une série de faits, et non sur un fait en particulier. Il faut se rappeller que si l'érythème scarlatiniforme par exemple, est le plus habituellement le satellite ou, si l'on veut, l'accompagnement d'un rhumatisme bénin, on le voit dans quelques observations précéder de peu l'apparition d'accidents funestes; que si l'on observe parfois une alternance manifeste entre les paroxysmes articulaires et cutanés, l'action réciproque est en d'autres cas parfaitement nulle. Tout en observant attentivement les rapports qui interviennent ou peuvent intervenir entre les localisations cutanées et articulaires, il ne faut pas oublier que les unes et les autres ne sont, en définitive, que des localisations de l'affection qui les domine et les tient les unes et les autres sous sa dépendance.

CHAPITRE IV. DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. § I. DIAGNOSTIC. Ainsi que nous l'avons longuement exposé plus haut, en indiquant l'évolution symptomatique de l'affection, le rhumatisme articulaire aigu affecte dans son début une série assez variée de modes qui rendent parfois le diagnostic de la première heure très-délicat, soit parce que les localisations articulaires ne sont pas encore accentuées, soit parce que le premier phénomène morbide saillant détourne l'attention s'il se développe en un autre point que les jointures: début par un torticolis, une angine, une éruption cutanée, une névralgie, une pleurésie, une endocardite, etc., etc.; soit par d'autres raisons encore. C'est en se reportant à ses souvenirs sur ce sujet, et en passant en revue la série des conditions actuelles et antécédentes du malade, en examinant complétement le sujet, et en ne négligeant aucune source d'information, que l'on

Sauf quelques circonstances tout à fait exceptionnelles, le *purpura* du rhumatisme articulaire aigu franc est un *purpura simplex*, de forme exanthématique un *pseudo-exanthème purpurique*, plutôt qu'un pourpre hémorrhagique proprement dit ou cachectique. Il peut apparaître à toutes les périodes du rhumatisme articulaire, plus souvent à son déclin; au voisinage ou au loin des articulations, le plus ordinairement aux jambes, à la partie interne des cuisses, aux avants-bras, aux poignets (LÉGER). Il coïncide si fréquemment avec des cas légers que l'arthrorhumatisme vrai y est souvent contestable et que l'observation intitulée « rhumatisme avec purpura » gagnerait souvent en vérité à être appelée : Purpura avec rhumatisme ou avec arthropathies. Lisez la plupart des relations les plus récentes et les plus complètes, et vous verrez combien les faits alors observés diffèrent en réalité du rhumatisme articulaire aigu, combien les localisations articulaires y sont frustes, erratiques, contestables, non pas absolument, mais relativement et très-ordinairement secondaires. Nous aurons occasion de revenir sur ces faits en traitant du rhumatisme secondaire au scorbut, au purpura, ou du purpura rhumatismal. Nous ne contestons en aucune manière les faits publiés, mais nous considérons qu'ils n'ont pas été tous placés dans leur véritable rang et qu'il y a abus à rattacher à l'arthrorhumatisme primitif une affection, rhumatismale d'ailleurs, parce qu'elle présente dans son cours quelque localisation articulaire qui lui est alors manifestement secondaire.

Ainsi que nous l'avons déjà dit le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une affection dont l'*hémorrhagie* fasse partie intégrante, et qui compte au nombre de ses formes proprement dites une espèce véritable que l'on puisse désigner sous le nom de ***rhumatisme articulaire aigu hémorrhagique***. Le ***rhumatisme scorbutique*** des anciens, le ***rhumatisme hémorrhagique*** des modernes correspondent non pas aux formes proprement dites du rhumatisme vrai, mais à des formes bâtardes ou secondaires du ***scorbut***, de l'***hémorraphilie congéniale*** ou ***accidentelle***, ***bénigne*** ou ***maligne***, dans lesquelles les arthropathies n'affectent ni dans leur durée, ni dans leur évolution, ni dans leurs lésions, les caractères du rhumatisme proprement dit des articulations. Les phénomènes scorbutiques ou hémorrhagiques, ou exanthémato-hémorrhagiques préludent dans presque tous ces cas, avec la fièvre, aux arthropathies, quelquefois il est vrai, graves et prolongées, mais souvent aussi d'une fugacité tout exceptionnelle. Nous reviendrons sur ce sujet plus loin en traitant du rhumatisme secondaire, bâtard, des arthropathies rhumatoïdes, etc.; mais nous ne pourrions approfondir ce sujet sans empiéter sur le domaine de nos collaborateurs. A l'inverse de Constantin Paul (dont je ne saurais d'ailleurs trop engager le lecteur à consulter le savant mémoire, *loc. cit.* p. 679, 688) qui propose l'admission d'un ***Rhumatisme à forme scorbutique***, et d'un ***Rhumatisme à forme hémorrhagique***, je pense que les faits qu'il réunit sous ces deux catégories doivent être dénommés Scorbut à forme arthropathique, ou avec arthropathies, sauf à déterminer d'autre part dans quelle mesure l'arthritisme ou le rhumatisme, considérés en général, tiennent sous leur dépendance l'hémorrhagie et les arthropathies. Nous ne devons pas oublier qu'il s'agit ici du rhumatisme articulaire aigu, et que, sous peine de perpétuer l'obscurité qui règne sur la plupart de ces questions, il faut cate- [illegible]érement les faits, et établir, au sein du rhumatisme lui-même, de- [illegible] alter[illegible] [illegible]sées.

[illegible]lations avec le rhumatisme en général ont été mainte-

Tels sont, esquissés rapidement, les principaux caractères des éruptions du rhumatisme articulaire aigu considérées en général ; il ne serait pas sans intérêt d'en poursuivre la description plus détaillée et propre à chaque variété ; mais nous ne le pourrions faire ici sans faire double emploi avec les détails qui ont été ou seront produits ailleurs. Quelques mots seulement pour fixer les souvenirs.

La *forme* la plus habituelle de l'érythème dans le rhumatisme articulaire aigu est la forme *papuleuse*, et les formes *marginées*, en plaques discoïdes, en *lignes sinueuses festonnées*, généralement de coloration intense à la périphérie. La forme noueuse est *moins* commune dans le *rhumatisme articulaire aigu*, mais c'est elle qui peut être considérée comme le type des pseudo-exanthèmes accompagnés de manifestations rhumatoïdes ou rhumatismales, la plus commune et la plus incontestable des arthritides rhumatismales, suivant la remarque très-judicieuse de mon savant ami et collègue Siredey. L'urticaire dans ses diverses formes, localisée ou généralisée, l'érythème scarlatiniforme, le purpura généralement à forme exanthématique, quelquefois l'érythème annulaire ou discoïde hémorrhagique, avec vésicules ou phlyctènes séreuses, louches, sanguinolentes, et même exceptionnellement avec eschares, viennent ensuite.

Tantôt apparaissant avant les manifestations articulaires, en même temps qu'un torticolis, une angine, etc., l'*érythème* se manifeste souvent en même temps que la fièvre rhumatismale, ou peu après. C'est presque toujours alors de l'érythème papuleux, souvent léger, et pouvant passer inaperçu ; mais ce peut être aussi toute autre des variétés que nous avons indiquées : un érythème scarlatiniforme, morbilliforme, ou même un *rash* n'étant pas sans analogie avec l'érythème prévariolique ; ces derniers généralement les plus précoces, les plus éphémères, et les plus fugaces, L'intérêt qui s'attache à leur constatation est alors assez grand, car l'existence de cette localisation cutanée, surtout à la suite d'un refroidissement et quand elle coïncide avec une angine, un torticolis ou une névralgie, dans le cas où il s'agit d'un sujet rhumatisant, peut faire soupçonner le début prochain des arthropathies.

L'*érythème* rhumatismal uniforme ou polymorphe, érythème diffus, marginé, papuleux, etc., s'observe dans un certain nombre de cas graves de rhumatisme articulaire aigu concurremment avec les cardiopathies, l'hyperpyrexie, les sueurs profuses, et les éruptions sudorales, parfois même avec les diverses formes de l'encéphalopathie rhumatismale. Mais on le rencontre plus fréquemment encore en dehors de ces circonstances ; avec des cas légers, abortifs, avec des arthropathies tellement fugaces que leur caractère rhumatismal reste contesté, ou même encore comme nous le verrons plus loin absolument en dehors de toute espèce de localisation articulaire, alors même que l'on constate en même temps le rhumatisme viscéral aigu le plus incontestable.

L'*urticaire*, qui est si commune chez les arthritiques de toute catégorie, et qui apparaît si manifestement parfois dans ses formes œdémateuses et suraiguës sous l'influence du froid, et du refroidissement, peut se montrer, et c'est là un des points pratiques les plus intéressants, comme première étape de l'attaque rhumatismale, à la manière de l'angine, du torticolis, de la névralgie, etc. Lorsqu'elle se manifeste à la suite d'un refroidissement concurremment avec quelque rhumatalgie, et qu'elle accompagne un état fébrile manifeste, l'attention doit être éveillée sur la possibilité d'un rhumatisme articulaire aigu qui ne tardera pas à se démasquer, et qui pourra être d'une grande intensité.

Sauf quelques circonstances tout à fait exceptionnelles, le *purpura* du rhumatisme articulaire aigu franc est un *purpura simplex*, de forme exanthématique un *pseudo-exanthème purpurique*, plutôt qu'un pourpre hémorrhagique proprement dit ou cachectique. Il peut apparaître à toutes les périodes du rhumatisme articulaire, plus souvent à son déclin; au voisinage ou au loin des articulations, le plus ordinairement aux jambes, à la partie interne des cuisses, aux avants-bras, aux poignets (LÉGER). Il coïncide si fréquemment avec des cas légers que l'arthrorhumatisme vrai y est souvent contestable et que l'observation intitulée « rhumatisme avec purpura » gagnerait souvent en vérité à être appelée : Purpura avec rhumatisme ou avec arthropathies. Lisez la plupart des relations les plus récentes et les plus complètes, et vous verrez combien les faits alors observés diffèrent en réalité du rhumatisme articulaire aigu, combien les localisations articulaires y sont frustes, erratiques, contestables, non pas absolument, mais relativement et très-ordinairement secondaires. Nous aurons occasion de revenir sur ces faits en traitant du rhumatisme secondaire au scorbut, au purpura, ou du purpura rhumatismal. Nous ne contestons en aucune manière les faits publiés, mais nous considérons qu'ils n'ont pas été tous placés dans leur véritable rang et qu'il y a abus à rattacher à l'arthrorhumatisme primitif une affection, rhumatismale d'ailleurs, parce qu'elle présente dans son cours quelque localisation articulaire qui lui est alors manifestement secondaire.

Ainsi que nous l'avons déjà dit le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une affection dont l'*hémorrhagie* fasse partie intégrante, et qui compte au nombre de ses formes proprement dites une espèce véritable que l'on puisse désigner sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu hémorrhagique*. Le *rhumatisme scorbutique* des anciens, le *rhumatisme hémorrhagique* des modernes correspondent non pas aux formes proprement dites du rhumatisme-vrai, mais à des formes bâtardes ou secondaires du *scorbut*, de l'*hémorraphilie congéniale* ou *accidentelle*, *bénigne* ou *maligne*, dans lesquelles les arthropathies n'affectent ni dans leur durée, ni dans leur évolution, ni dans leurs lésions, les caractères du rhumatisme proprement dit des articulations. Les phénomènes scorbutiques ou hémorrhagiques, ou exanthémato-hémorrhagiques préludent dans presque tous ces cas, avec la fièvre, aux arthropathies, quelquefois il est vrai, graves et prolongées, mais souvent aussi d'une fugacité tout exceptionnelle. Nous reviendrons sur ce sujet plus loin en traitant du rhumatisme secondaire, bâtard, des arthropathies rhumatoïdes, etc.; mais nous ne pourrions approfondir ce sujet sans empiéter sur le domaine de nos collaborateurs. A l'inverse de Constantin Paul (dont je ne saurais d'ailleurs trop engager le lecteur à consulter le savant mémoire, *loc. cit.* p. 679, 688) qui propose l'admission d'un *Rhumatisme à forme scorbutique*, et d'un *Rhumatisme à forme hémorrhagique*, je pense que les faits qu'il réunit sous ces deux catégories doivent être dénommés Scorbut à forme arthropathique, ou avec arthropathies, sauf à déterminer d'autre part dans quelle mesure l'arthritisme ou le rhumatisme, considérés en général, tiennent sous leur dépendance l'hémorrhagie et les arthropathies. Nous ne devons pas oublier qu'il s'agit ici du rhumatisme articulaire aigu, et que, sous peine de perpétuer l'obscurité qui règne sur la plupart de ces questions, il faut catégoriser sévèrement les faits, et établir, au sein du rhumatisme lui-même, des divisions nettement précisées.

L'*érysipèle*, dont les relations avec le rhumatisme en général ont été maintes

fois constatées, ainsi que nous l'indiquerons plus loin, qui se relie également aux formes chroniques (Charcot), peut aussi apparaître dans le rhumatisme articulaire aigu (*voy.* notamment Perroud, *De l'Érysipèle rhumatismal*. In *Annales de dermatologie et de syphiliographie*, t. V, p. 161 et suiv.). Comme toutes les autres manifestations cutanées de cet ordre, il peut précéder la localisation articulaire manifeste, naître de la propagation d'une localisation muqueuse (angine ou coryza), ou être un phénomène de la dernière heure. Parmi les caractères objectifs propres, Perroud signale une rougeur très-modérée, un gonflement médiocre, une rapidité particulière d'évolution locale et d'ambulation, une mobilité remarquable, et une allure paroxystique, peu d'engorgement ganglionnaire, et les oscillations alternantes propres aux manifestations diverses du rhumatisme. C'est, en réalité, ajouterons-nous, au moins en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, une sorte de pseudo-érysipèle, de lymphangite érythémateuse qui rentre, en définitive, dans le groupe général des fluxions cutanées du rhumatisme. Très-exceptionnellement l'érysipèle (douteux encore dans sa nature (*voy.* Obs. VI de la Thèse de Ferrand) peut constituer dans le rhumatisme articulaire un phénomène ultime ou une complication rare, à la manière de quelques autres accidents tels qu'une *parotite*.

Bien que ces éruptions du rhumatisme articulaire aigu accompagnent parfois des cas intenses, et même des cas à terminaison funeste, il n'en est pas moins vrai qu'on les rencontre également avec un arthrorhumatisme bénin, et qu'elles ne paraissent jouer que très-exceptionnellement un rôle important dans l'évolution symptomatique. Tout ce qui regarde ce point particulier cependant, n'est pas élucidé et ne le peut être que si l'on consent à remplacer les propositions et les assertions par des démonstrations basées sur l'étude attentive d'une série de faits, et non sur un fait en particulier. Il faut se rappeller que si l'érythème scarlatiniforme par exemple, est le plus habituellement le satellite ou, si l'on veut, l'accompagnement d'un rhumatisme bénin, on le voit dans quelques observations précéder de peu l'apparition d'accidents funestes ; que si l'on observe parfois une alternance manifeste entre les paroxysmes articulaires et cutanés, l'action réciproque est en d'autres cas parfaitement nulle. Tout en observant attentivement les rapports qui interviennent ou peuvent intervenir entre les localisations cutanées et articulaires, il ne faut pas oublier que les unes et les autres ne sont, en définitive, que des localisations de l'affection qui les domine et les tient les unes et les autres sous sa dépendance.

CHAPITRE IV. DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. § 1. DIAGNOSTIC. Ainsi que nous l'avons longuement exposé plus haut, en indiquant l'évolution symptomatique de l'affection, le rhumatisme articulaire aigu affecte dans son début une série assez variée de modes qui rendent parfois le diagnostic de la première heure très-délicat, soit parce que les localisations articulaires ne sont pas encore accentuées, soit parce que le premier phénomène morbide saillant détourne l'attention s'il se développe en un autre point que les jointures : début par un torticolis, une angine, une éruption cutanée, une névralgie, une pleurésie, une endocardite, etc., etc. ; soit par d'autres raisons encore. C'est en se reportant à ses souvenirs sur ce sujet, et en passant en revue la série des conditions actuelles et antécédentes du malade, en examinant complétement le sujet, et en ne négligeant aucune source d'information, que l'on

pourra le plus ordinairement formuler, dès le début, un diagnostic réunissant le plus de probabilités possibles.

Chez certains rhumatisants, surtout chez ceux qui ont à la fois une maladie de froid et de surmenage, l'affection ressemble au début à certains œdèmes douloureux des extrémités inférieures, et ce n'est que par un examen attentif, et une recherche précise des *points articulaires* douloureux à la pression que l'on arrive, dès les premiers moments, à pronostiquer plutôt qu'à diagnostiquer le développement prochain d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Dans d'autres cas où l'affection reste toujours très-légère, ou bien encore chez les jeunes sujets le diagnostic peut présenter une assez grande difficulté pour échapper à un examen superficiel.

Dans quelques *régions* le diagnostic de la localisation rhumatismale peut présenter des difficultés momentanément insurmontables, et chez un très-jeune sujet atteint de rhumatisme des articulations de la partie cervicale du rachis on pourrait confondre la maladie soit avec un torticolis aigu simple, soit avec la méningite spinale. A tous les âges, il peut être momentanément difficile de déterminer si l'on a affaire à un rhumatisme spinal simple ou à un arthro-rhumatisme avec phénomènes spinaux, ou encore à des arthropathies d'origine médullaire.

Chez l'adulte, l'attention du médecin est presque toujours suffisamment éveillée sur l'existence des douleurs et sur leur siége, par les plaintes du malade; non toujours cependant, et c'est parfois à l'aide seulement d'un examen attentif, et surtout de l'exploration, par pression, au niveau des surfaces articulaires que l'on sera renseigné sur ce point. Mais chez l'enfant, cette recherche est encore plus délicate alors même qu'il s'agit des formes les plus extérieures et les plus douloureuses, le torticolis aigu par exemple. « Il faut », dit Henri Roger, qu'on ne saurait trop citer quand on parle des maladies de l'enfance, « se rappeler ce fait quand on ne trouve pas, chez un petit malade alité, l'explication d'une fièvre parfois très-forte, et qui dure depuis deux ou trois jours; souvent ce n'est qu'après ces quelques jours que l'on reconnaît la maladie, à l'attitude de l'enfant qui se tient immobile, ou se remue tout d'une pièce, la tête restant droite et raide. Dans ces cas, il y a presque toujours coïncidence d'une angine rhumatismale légère, et à peine douloureuse ». A un âge plus avancé, mais chez les enfants encore, le rhumatisme articulaire est souvent fruste, n'atteignant en même temps qu'un petit nombre de jointures, sans grand appareil fébrile, le cou-de-pied d'un côté par exemple, puis s'étendant ultérieurement seulement au genou. Si l'affection reste très-localisée, si elle n'atteint, comme cela arrive souvent, que les membres inférieurs, elle est prise pour une entorse, une foulure; si elle touche quelques autres articulations sans présenter l'ensemble complet de la multiarthrite généralisée, et si l'examen bien attentif n'est pas fait, l'affection rentrera dans les fièvres dites de croissance, et ce premier avertissement de la maladie sera trop souvent méconnu.

Par opposition, on se rappellera que le rhumatisme articulaire est tout à fait exceptionnel dans la première année de la vie. Hervieux a montré, en plusieurs points, qu'il n'y avait pas, dans les premiers jours qui suivent la naissance, de maladie à laquelle on puisse attribuer la qualification de rhumatisme articulaire, mais des arthrites suppurées appartenant à la diathèse purulente des nouveau-nés. Les symptômes locaux, d'ailleurs, passent habituellement inaperçus; l'appareil fébrile est intense; diarrhée, abaissement, faiblesse du cri, muguet; mort

à peu près constante (*voy.* Hervieux, *Bullet. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1866, t. III, 2e série p. 377).

Les douleurs du *rachitisme* suraigu et fébrile, la fièvre, la tuméfaction des extrémités osseuses, pourraient faire penser à l'existence d'une multiarthrite aiguë rhumatismale; mais dans le rachitisme les douleurs et le gonflement ne sont pas limités aux surfaces articulaires, et Henri Roger a fait remarquer que la seule considération de l'âge auquel on observe le rachitisme aigu doit suffire pour préserver de toute erreur.

La *périostite suraiguë* des extrémités, l'ostéite épiphysaire, les abcès juxta-épiphysaires, ont été fréquemment et seront encore confondus souvent, au début, avec le rhumatisme articulaire aigu, alors surtout que la lésion éclate en plusieurs points à la fois. Ceux-là seuls qui n'ont pas été aux prises avec des cas de ce genre, mis sous leurs yeux, comme cela arrive dans la pratique, *dès les premières heures* de la maladie, peuvent douter de l'étendue de cette difficulté. Tout à fait au début, à la suite d'un refroidissement, d'une fatigue ou même sans cause connue, un enfant est pris de fièvre véhémente en même temps qu'il accuse, au niveau ou au voisinage d'une ou de plusieurs jointures des douleurs assez vives; quelque rapide que soit le gonflement et l'apparition du pus dans cette terrible affection, il n'en faut pas moins un certain temps avant que la tuméfaction, qui a son siége non à la jointure même mais tout près d'elle, soit nettement appréciable, et surtout soit appréciée par le médecin, qui observe un cas de ce genre pour la première fois; et le diagnostic de rhumatisme est presque infailliblement porté. Cette erreur si elle n'est rapidement revisée, est fatale au malade et au médecin, car l'incision prématurée des abcès périosseux est la seule chance de salut, et la terminaison funeste dans la généralité des cas est si inévitable que l'erreur des premières heures sera cruellement reprochée au médecin. Il importe donc que l'attention du praticien soit nettement éveillée sur ce point délicat; qu'il se rende toujours compte chez les jeunes sujets, dès le début d'une affection douloureuse semblant être un rhumatisme, si la douleur existe bien dans l'interligne articulaire, s'il n'y a pas, au contraire, un maximum de douleur sur l'une ou l'autre des extrémités osseuses, et que, dans le doute, il réserve formellement son diagnostic, et surveille son malade, heure par heure. Aussitôt qu'il existera une tuméfaction, si légère qu'elle soit (*quelques heures* suffisent pour que celle-ci prenne une extension considérable), son siége précis devra être rigoureusement déterminé, et il faudra se rappeler (Henri Roger) que le meilleur signe différentiel de l'abcès juxta-épiphysaire, lequel débute aussi près que possible des articulations, est tiré du siége de la tuméfaction qui existe au niveau même des extrémités articulaires, et non pas à la capsule synoviale.

Chez l'adulte, et une fois constitué, le rhumatisme articulaire aigu ne présente plus d'ordinaire aucune difficulté sérieuse dans son diagnostic intrinsèque, que rendent généralement aisé pour un médecin quelque peu exercé l'aspect du malade, son attitude, les douleurs qu'il accuse de lui-même, les signes locaux des arthropathies, les localisations viscérales, la marche de la température, etc. Les difficultés, pour le rhumatisme articulaire généralisé fébrile, ne reparaîtraient que si l'on était, sans renseignement aucun, mis en présence d'un sujet, présentant des arthropathies multiples liées à quelque état général infectieux, tels que l'*infection purulente*, la morve aiguë, etc., et ce ne pourrait être, évidemment, qu'à l'aide d'une analyse clinique attentive que la difficulté pourrait être levée (*voy.* MORVE, PYOHÉMIE, etc.). Certains cas rares, mais très-posi-

tifs, de goutte aiguë généralisée, ou au moins étendue aux grandes jointures, pourraient incontestablement rendre parfois ce diagnostic fort incertain, n'était la connaissance des antécédents du malade; ou même le rendre tout à fait discutable, les goutteux n'étant pas absolument à l'abri d'une attaque rhumatismale aiguë franche. C'est là un point sur lequel nous reviendrons en traitant de la GOUTTE (*voy.* ce mot), mais dont l'importance est en réalité peu grande dans ce pays, à cause de la rareté relative de la goutte comparée à la fréquence du rhumatisme.

Inversement, nous l'avons indiqué aussi, l'attaque la plus positive de rhumatisme articulaire aigu peut avoir débuté à la manière d'un accès de goutte, par une douleur nocturne et subite dans le gros orteil. Ces analogies n'altèrent en rien, il faut le dire, l'*indépendance* des deux affections considérées sous le rapport de leur *nature;* elles sont entièrement dans la forme extérieure, dans la forme clinique. Il faut en ces circonstances s'entourer de toutes les preuves que peut fournir une analyse clinique approfondie; étudier les conditions qui ont présidé au développement de l'accès, l'état antérieur du malade ou de ses ascendants, l'évolution des accidents, et faire, au besoin, l'analyse du sang ou la recherche de l'acide urique dans la sérosité d'un vésicatoire, appliqué *à distance* d'une articulation atteinte.

S'agit-il d'une affection articulaire aiguë très-localisée, quoique fébrile, d'une monarthrite surtout, on se rappelera combien est rare et exceptionnel le rhumatisme aigu franc uniarticulaire, et on passera en revue à cette occasion toute la série des arthrites proprement dites. Dans un bon nombre de cas, l'étude de l'état du sujet, de la cause occasionnelle, des états pathologiques préexistants, scrofule, syphilis; la disproportion entre la gravité de l'état général et la localisation des accidents douloureux, etc. (ostéite épiphysaire périarticulaire, etc.), permettront de préciser le diagnostic dès le début.

Mais il est nécessaire de déclarer que dans l'état actuel de la science il n'est pas toujours possible de déterminer si un cas de monoarthrite aiguë est positivement rhumatismal alors même qu'il semble avoir été produit par le froid chez des sujets qui ne présentent pas des preuves manifestes d'arthritisme. Il est vrai qu'il n'est pas plus facile de déterminer si la lésion est vraiment idiopathique, si elle constitue une arthrite simple sans connexion avec un état général du sujet. La question de nomenclature soulevée par les faits de ce genre restera obscure, selon la remarque très-juste d'Ollier (*voy.* art. ARTHRITE), tant que l'on ne saura pas d'une manière plus précise en quoi consiste essentiellement le rhumatisme articulaire aigu.

Ces points sont, *en fait,* les principaux sur lesquels l'attention doit être attirée, car ce sont, en réalité, dans l'immense majorité des cas, les seuls qui puissent être une cause de doute pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu proprement dit. Quant aux difficultés, purement *de doctrine,* qui proviennent de la multiplicité des arthropathies auxquelles on accorde la qualification de rhumatismales soit par tradition, soit à cause de l'impossibilité réelle dans laquelle on se trouve de les dénommer autrement faute d'avoir acquis sur leur nature réelle une notion suffisamment précise, nous les exposerons successivement en traitant soit des autres formes de rhumatisme articulaire (subaigu et chronique), soit en énumérant la série des rhumatismes articulaires secondaires, ou des arthropathies pseudo-rhumatismales (Rh. blennorrhagique, Rh. des pyrexies, de l'état puerpéral, Rh. dysentérique, scorbutique, etc.).

§ II. Pronostic du rhumatisme articulaire aigu. Le lecteur qui a parcouru la série des phénomènes morbides qui sont propres au rhumatisme articulaire aigu simple, accompagné de localisations viscérales, ou compliqué d'affections secondaires, sait déjà combien est complexe la question du pronostic à porter dans un état pathologique aussi mobile, aussi fécond en manifestations éloignées, en phénomènes imprévus ou irréguliers. Il n'ignore pas que, d'une manière générale, c'est chose absolument impossible que de savoir, *au début* d'une attaque de rhumatisme articulaire, si la maladie sera bénigne ou maligne, longue ou de courte durée, fixe ou mobile, simple ou compliquée; et cela non-seulement d'après la connaissance de la nature ou de l'intensité de la cause, de la constitution du sujet, etc., mais encore d'après le mode de début des accidents, et même d'après la notion d'attaques antérieures, dont l'évolution est parfaitement connue. L'irrégularité la plus absolue, l'imprévu le plus grand règnent en ces matières, et l'on pourra voir tourner court, pour ainsi dire, tel rhumatisme qui a débuté avec grand appareil, tandis que tel autre, inauguré de la manière la moins menaçante. prendra ultérieurement les allures les plus actives, s'accompagnera de localisations viscérales graves, ou se prolongera d'une manière désespérante en de nombreuses rechutes. Il est aisé de comprendre quelle importance a la connaissance de ces faits non-seulement pour imprimer la plus prudente réserve aux paroles du médecin, mais encore pour le bien pénétrer de cette vérité que l'excessive variété des cas qu'il rencontre doit le rendre très-circonspect dans l'interprétation des rapports à établir entre la marche de la maladie qu'il observe et l'action des moyens médicamenteux employés.

Il est nécessaire cependant de formuler, même à une époque peu avancée de la maladie, la somme de probabilités que comporte la question, et de se représenter exactement les éventualités du présent et de l'avenir, particulièrement sous le rapport de la gravité absolue, de la durée, des localisations ou des complications qui peuvent intervenir, et des conséquences ultérieures qui peuvent résulter de la maladie.

Il peut ne pas être inutile, en pareille circonstance, de tenir quelque compte de l'état actuel de la constitution médicale régnante, de la gravité ou de la bénignité générales qu'elle peut présenter, non moins que des caractères prédominants des rhumatismes articulaires simultanément observés. J'ai précisé à plusieurs reprises dans mes études sur les maladies régnantes qu'en certaines périodes, souvent assez prolongées, le rhumatisme articulaire aigu présente une mortalité ou au contraire une absence de mortalité très-exceptionnelles.

Parfois la coïncidence d'une épidémie de grippe, la constatation de conditions atmosphériques excessives seront de nature à aggraver le pronostic présumé. On n'omettra pas enfin de se rappeler qu'à certaines époques, les complications et localisations viscérales se rencontrent en plus ou moins grand nombre qu'à d'autres. Tout cela, à la vérité, est bien général, parfois un peu rétrospectif, et rarement peut-être applicable à un cas particulier; mais il est absolument nécessaire d'en tenir le plus grand compte dans une étude d'ensemble, et dans tous les cas où il s'agit d'apprécier la valeur de moyens thérapeutiques dont l'action ne peut être interprétée exactement si ces notions sont négligées.

La gravité *absolue*, immédiate, du rhumatisme articulaire aigu n'est pas considérable en ce sens que l'affection dans ses formes franches, alors même qu'elle est intense et accompagnée de localisations viscérales (les localisations cérébrales exceptées bien entendu), n'entraîne la mort que dans des cas relativement

peu nombreux. En étudiant la mortalité du rhumatisme articulaire à Paris, de 1865 à 1874 (*voy.* plus haut, p. 467, tableau E), je trouve que la proportion des décès du rhumatisme articulaire pour 100 décès de toutes maladies réunies n'est que de 0,293 chiffre vraiment minime eu égard à la très-grande fréquence de l'arthrorhumatisme. D'autre part, en recherchant la mortalité *relative* du rhumatisme articulaire aigu dans les hôpitaux de Paris (qui fournissent non-seulement le chiffre des décès, mais encore le nombre des malades) pendant quatre années, j'arrive à ce résultat que la moyenne mortuaire du rhumatisme articulaire aigu est de 1,65 pour 100 (*voy.* tableau B, p. 463).

Ces chiffres indiquent donc, d'une manière positive, que le rhumatisme articulaire aigu est une affection rarement mortelle à titre direct; mais il est nécessaire d'ajouter qu'ils sont certainement au-dessous de la réalité par ce fait que l'on désigne en général sur les relevés statistiques de la ville ou des hôpitaux la cause la plus immédiate de la mort, cardiopathie, encéphalopathie, etc., plutôt que la maladie première proprement dite. Je suis donc porté à penser, d'après une longue étude de ces difficultés d'interprétation, qu'il faut élever à 3 pour 100, peut-être même à 4 pour 100, le chiffre des éventualités fâcheuses directes que peut comporter à son début une attaque de rhumatisme articulaire aigu constituée. Ce qui revient à dire que sur cent cas de rhumatisme articulaire aigu il en est trois ou quatre qui se terminent d'une manière funeste dans le cours même de l'attaque, le plus habituellement par suite des localisations viscérales cardiaques et des complications qui s'y rattachent, des localisations encéphaliques directes ou indirectes, ou de toute autre cause, mais qu'il est cependant nécessaire, au point de vue du pronostic pratique de la maladie, de rattacher dans une statistique exacte au rhumatisme articulaire aigu proprement dit. Il m'a paru utile, malgré les incertitudes (aussi bien connues de moi que de qui que ce soit) de la statistique médicale, de donner une évaluation numérique approximative de cette question sur laquelle les auteurs ont jusqu'ici gardé généralement un silence prudent, mais peu fait pour satisfaire aux exigences de la médecine pratique.

C'est à tort, par conséquent, que l'on enseigne aux jeunes médecins que le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une maladie dangereuse; il faut leur dire, au contraire, que la mort peut, bien que rarement, frapper les sujets au cours même d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, et qu'il s'agit d'une affection qu'il ne faut jamais prendre à la légère, même dans le présent.

Tout en se gardant de préoccupations exagérées, il faut que le médecin n'oublie pas la gravité qui s'attache à toute attaque de rhumatisme articulaire; au début, il se trouve en présence de l'inconnu, non-seulement pour l'évolution ultérieure, mais pour les phénomènes actuels; et la notion des lésions viscérales de la maladie, du rhumatisme cardiaque et cérébral surtout, doit le rendre bien circonspect dans son pronostic, et l'oblige à une surveillance attentive des moindres phases de la maladie.

D'une manière générale, la gravité de l'affection est en rapport avec l'intensité de la fièvre, le nombre et le degré des arthropathies, l'état antérieur du sujet, la nature et le degré des localisations viscérales et des complications; mais les cas les plus benins en apparence ne sont pas tous à l'abri des plus graves accidents et des éventualités les plus imprévues. Ainsi, à côté du pronostic général, doit être institué le pronostic spécial à chaque cas particulier, d'après la série

de notions que nous avons exposées en traitant successivement des conditions diverses qui peuvent être rencontrées.

Il est superflu de rappeler que le rhumatisme articulaire aigu, indépendamment de toutes les éventualités fâcheuses qu'il comporte, dans le présent et dans l'avenir, est une affection toujours pénible, souvent atroce, presque toujours longue, féconde en incidents imprévus, en déboires thérapeutiques, qui jette le malade dans un état d'anémie très-accentuée, suivi d'une convalescence souvent fort longue. Le plus habituellement, l'affection il est vrai, ne laisse dans les articulations atteintes que des altérations anatomiques ou fonctionnelles de peu d'importance; mais cependant, dans certaines formes bâtardes ou prolongées, ou encore dans quelque cas de localisation isolée ou attardée sur une grande articulation, chez des sujets prédisposés par un état diathésique concomitant, la scrofule notamment, elle peut être suivie de lésions secondaires graves.

Le pronostic du rhumatisme peut être grave même dans les cas en apparence les plus légers, à tous les âges de la vie, non-seulement par la porte qu'il a ouverte à la diathèse, mais par la possibilité de la coexistence d'une cardiopathie qui pourra continuer à évoluer lentement ou rapidement, et produire, à long ou à bref délai, en dehors de toute invasion rhumatismale nouvelle, une affection organique du cœur avec toutes ses conséquences. Mais ce sombre pronostic ne s'applique évidemment pas à tous les cas; il doit être formulé surtout pour ne pas s'effacer de la mémoire du médecin, qui doit, même dans les cas les plus légers, surveiller attentivement l'état du cœur à toutes les périodes de la maladie. Il ne faut pas oublier, en effet, que si toutes les affections cardiaques ne sont pas liées dans le présent ou dans le passé au rhumatisme, il n'en est pas moins hors de contestation que le rhumatisme articulaire aigu en est la cause la plus commune. Sur 824 cas d'affections du cœur, sur lesquels il a pu être obtenu des renseignements satisfaisants sur l'état antérieur des malades, Nathan (*Navy Health*, 1870, p. 291) compte 218 cas reliés au rhumatisme aigu, subaigu ou chronique, 18 à la scarlatine, 11 à la blennorrhagie.

Dans l'*âge avancé* le rhumatisme articulaire aigu devient plus rare, mais il comporte souvent alors une gravité particulière, et laisse souvent après lui un état névropathique, sorte de rhumatisme généralisé permanent, qui rend l'existence douloureuse à chaque heure de la vie et se prolonge parfois indéfiniment.

Le pronostic du rhumatisme de l'*enfance* ou du jeune âge, bien que la maladie soit souvent légère en elle-même à cette époque de la vie, est toujours assez sombre pour l'avenir, même dans les formes légères; même dans les monoarthrites; le début à cette époque de l'existence indique une prédisposition nettement accentuée et suit, en général, une hérédité positive; et il reste une longue période de temps à la diathèse pour multiplier ses crises; d'autre part, les localisations cardiaques, plus communes encore que chez l'adulte si cela est possible, même dans les formes légères, laissent leur empreinte plus grave dans un organe en voie de développement.

Henri Roger a montré avec grand soin que la notion de la fréquence de la *chorée* consécutive au rhumatisme ne doit jamais être oubliée quand il s'agit du pronostic de cette affection dans l'enfance : « Lorsque, dit ce praticien consommé, chez l'adulte rhumatisant, la fièvre est tombée, lorsque les douleurs et le gonflement des jointures ont disparu, la prognose devient presque certainement favorable; la récidive ou les complications cardiaques sont de moins en moins à

craindre ; la convalescence et la guérison se touchent. Il n'en est pas de même chez les jeunes sujets ; si le rhumatisme articulaire est, chez eux, comparativement moins fréquent (on peut dire que le rhumatisme de l'enfance, c'est le torticolis aigu) ; si la maladie des jointures est habituellement moins intense, moins généralisée, et si l'acuité des accidents fébriles est moindre, l'affection en elle-même n'est guère moins grave, puisque, d'une part, nous avons vu, chez plusieurs enfants, les complications cardiaques les plus sérieuses naître pendant le cours du plus léger rhumatisme articulaire, et, d'autre part, la chorée se manifester le plus souvent dans la convalescence ou peu de temps après la guérison. En conséquence, la possibilité de la chorée doit entrer toujours dans les prévisions du médecin qui soigne un jeune sujet rhumatisant, quelle que soit la période de l'affection première, période de début, d'état et même de terminaison. Il semble que, dans l'enfance, le rhumatisme articulaire, au lieu de reparaître aux jointures qu'il avait abandonnées, recidive sous forme de chorée, cette récidive étant généralement plus prompte que ne l'est, chez l'adulte, celle du rhumatisme lui-même ; de telle sorte que le praticien pourra, chez un enfant actuellement rhumatisé, prédire à l'avance l'apparition ultérieure de la danse de Saint-Guy ; tantôt cette apparition sera prochaine, et tantôt plus ou moins éloignée : six mois, un an, deux ans plus tard, le développement de la chorée sera encore possible ; et, en outre, cette seconde manifestation rhumatismale engendrera peut-être, comme la première, des complications cardiaques. »

A toutes les périodes de la maladie, tout ce qui est ***anormal***, ***singulier***, ***exceptionnel***, ***insolite***, ***contradictoire***, ***excessif*** doit éveiller la sollicitude du médecin attentif qui pourra souvent, dès le début de l'affection, ainsi que nous le montrons, par exemple, pour le rhumatisme cérébral, se tenir en garde contre des accidents tout à fait imprévus pour un observateur moins attentif et surtout moins bien informé. Nous n'avons pas à revenir en détail sur la valeur particulière au point de vue du pronostic de toute une série de symptômes et de signes dont nous avons précisé avec soin la signification ; nous rappelons seulement au premier rang de ces signes indicateurs la suppression brusque de la douleur articulaire, la fièvre persistant, les phénomènes nerveux divers insolites, la continuité d'une température élevée, les sueurs profuses et les éruptions sudorales, etc., etc.

§ III. **Traitement du rhumatisme articulaire aigu.** La fréquence et l'ubiquité du rhumatisme articulaire aigu, la violence et la longue durée des douleurs qu'il détermine, la gravité des lésions viscérales qui l'accompagnent ou le suivent dans un grand nombre de cas, sont autant de circonstances qui devaient attirer particulièrement la sollicitude d'un grand nombre de médecins, et provoquer les tentatives thérapeutiques les plus multipliées. A l'heure présente, ces louables efforts des praticiens de tous les pays sont plus ardents que jamais ; le grand mouvement scientifique de notre époque médicale produit, avec une prodigieuse fécondité, des médicaments nouveaux et des médications nouvelles. Assurément on pourrait désirer, dans un grand nombre de ces recherches ou de ces expériences, dont la presse médicale vulgarise à l'instant les résultats premiers, un peu plus de méthode et un peu moins de rapidité, mais ce serait, croyons-nous, ne pas savoir comprendre le génie du temps actuel que de faire obstacle à une agitation parfois excessive, mais en définitive généreuse et pleine de promesses pour l'avenir ; ce serait chose injuste que de ne pas reconnaître les progrès accomplis.

Ce qu'il importe seulement de ne pas oublier, ce qu'il est nécessaire de rappeler, c'est que l'on ne saurait, en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, se soustraire aux règles générales de toute expérimentation thérapeutique, et que, pour mériter l'attention, l'expérimentateur doit baser ses assertions sur une démonstration clinique péremptoire. C'est là, plus que jamais, le cas de peser les observations et non pas seulement de les compter, d'abandonner l'expression vague de rhumatisme, pour spécifier les déterminations particulières que l'on a traitées, de ne laisser planer aucune obscurité sur le degré de l'affection, sa durée réelle et non apparente, et de tenir compte de toutes les conditions particulières aux sujets de l'expérimentation, au lieu où elle se produit, et à l'époque à laquelle elle appartient.

Ce qu'il faut savoir absolument, c'est qu'aucune maladie ne présente dans ses diverses manifestations plus d'inégalité, plus de complexité, plus d'imprévu, plus d'irrégularité, plus de séries décevantes; ce qu'il ne faut pas ignorer, c'est qu'il n'est peut-être pas d'affection qui soit plus indifférente, je ne dirai pas dans ses déterminations objectives, mais dans sa marche définitive et réelle, aux interventions médicamenteuses; et c'est là même, chose étrange, la cause invariable de l'illusion sans cesse renaissante des inventeurs de remèdes nouveaux après l'administration desquels un certain nombre de malades finissent néanmoins par guérir.

La marche naturelle du rhumatisme articulaire aigu ne peut pas être déterminée pour chaque cas particulier tant elle est variable, irrégulière, soit de son propre fait, soit sous l'influence des conditions multiples qui font que rien n'est en même temps plus semblable et plus dissemblable que la même affection observée chez deux sujets différents. Il existe, d'autre part, sous des influences mal déterminées, des époques souvent assez prolongées dans lesquelles le rhumatisme articulaire aigu affecte une allure généralement simple et bénigne, d'autres au contraire, dans lesquelles il devient compliqué et grave, lent ou rapide, etc., source sans cesse renaissante de déceptions pour l'observateur, qui voit tout à coup échouer une médication qui lui avait donné une longue série de succès, et qui impute souvent à des changements survenus dans la condition générale des individus, ce qui appartient seulement à une époque différente de la constitution médicale.

Le médecin qui voudra expérimenter de bonne foi sur le traitement du rhumatisme devra toujours avoir présentes à l'esprit les paroles de Chomel qu'il n'est pas aujourd'hui inutile de reproduire : « L'incertaine durée du rhumatisme articulaire est cause que les malades, et quelquefois même les médecins, se font illusion sur la valeur de tels ou tels remèdes. Car il n'y a aucun moyen de juger d'avance si tel ou tel rhumatisme durera un ou deux ou trois septénaires ou davantage. On pourrait composer un énorme volume rien qu'en recueillant les faits authentiques de rapides guérisons, qui se sont opérées à l'aide, et peut être même à l'encontre des médications les plus différentes. Que l'on ne se presse jamais de chanter victoire, lorsqu'on sera peut être tombé sur quelques cas heureux dans l'expérimentation d'une nouvelle méthode de traitement. Que l'on trouve un médicament, une médication qui, sur une masse de trente à quarante malades, affectés de fièvre rhumatismale, amène constamment la guérison après quatorze jours; alors il n'y aura plus de doute sur l'efficacité de ce médicament. Depuis longtemps, hélas, on cherche un tel secret, et il est encore à trouver. »

Ce désideratum formulé par Chomel subsiste encore, et subsistera vraisemblablement toujours. Dans l'état actuel de la science il ne saurait y avoir de médication anti-rhumatismale au sens vrai du mot; il y a seulement des agents thérapeutiques applicables aux rhumatisants selon les règles générales et communes de la thérapeutique, et le médecin qui préconise un système absolu de traitement pour le rhumatisme articulaire, au lieu de chercher à adapter à chaque cas particulier les ressources de tout ordre, dont il dispose, aux indications présentées par chaque malade, est sorti de la saine voie.

L'affection est si complexe et si variable selon les individus, les circonstances et les temps, si différente d'elle-même selon que le cas est léger, moyen ou grave, simple ou compliqué, bénin ou malin, lent ou rapide, régulier ou ataxique, etc., que ce serait une prétention exorbitante de vouloir trouver pour toutes ces déviations de la vie pathologique un régulateur unique; un abus inacceptable, de les soumettre toutes au même niveau thérapeutique. En vérité le médecin qui soumettant tous ses malades aux simples conditions de la diététique générale des affections fébriles aiguës, s'abstiendrait de médicaments proprement dits, ferait en maintes circonstances une action mauvaise, mais non moins mauvaise assurément serait celle du praticien systématique qui appliquerait à tous les cas de rhumatisme articulaire une médication invariable si celle-ci était d'ailleurs de nature à produire une action énergique.

Il n'y a donc pas de médication systématique du rhumatisme articulaire aigu, mais seulement des indications thérapeutiques à remplir à l'aide de certains agents thérapeutiques, isolés ou associés. Aucun de ceux-ci ne peut être considéré comme spécifique ni exclusif; et de nombreux moyens, divers au premier abord, peuvent concourir au même but, arriver au même résultat, s'ils possèdent, d'ailleurs, un mode d'action identique ou analogue, direct ou indirect, sur le système nerveux, la circulation, la calorification, la crase sanguine, etc., le sulfate de quinine et l'opium, la digitale et tous les anti-pyrétiques, l'eau froide, les alcalins représentent bien les types principaux de ces agents divers pouvant tous concourir à un but identique.

Parcourez les nombreux services de médecine de nos hôpitaux dans lesquels le rhumatisme articulaire est en permanence, voyez la variété extrême des procédés thérapeutiques ou des agents thérapeutiques mis en usage, depuis l'emploi des saignées répétées jusqu'à l'expectation plus ou moins positive; puis additionnez dans chaque série la fréquence des complications cardiaques, la durée de la maladie, sa mortalité, vous ne trouverez entre les résultats de chaque série que des différences insignifiantes, si vous voulez bien faire porter votre enquête sur un nombre de faits et sur une durée de temps assez considérable. Livré depuis de nombreuses années à des travaux statistiques qui me permettaient d'ébaucher sur une vaste échelle cette enquête, impersonnelle bien entendu, j'ai acquis cette conviction absolue qu'en aucun point de ce vaste terrain pathologique cultivé par des mains si nombreuses et par des procédés si divers, les résultats de la culture thérapeutique ne différaient assez sensiblement, ni assez uniformément les uns des autres, pour qu'une suprématie manifeste, ou une infériorité flagrante pût être attribuée à quelque établissement ou à quelque service.

Cela ne veut pas dire, — je désire qu'on ne se méprenne pas sur la portée de cette remarque — que le rhumatisme articulaire aigu ne subit aucune action

de l'intervention thérapeutique, ou que toute thérapeutique soit également bonne, ou insuffisante. Cela veut dire seulement qu'il n'y a pas de médication spécifique ou exclusive, ni même spéciale du rhumatisme articulaire aigu, que tout médecin éclairé qui place ses malades dans des conditions d'hygiène thérapeutique égales, et qui surveille avec sollicitude les incidents de l'affection, peut arriver par des moyens très-nombreux, très-divers, parfois même en apparence contradictoires, à diriger d'un pas sensiblement uniforme la marche des accidents, sans nuire au malade, mais souvent aussi sans obtenir sur la maladie elle-même une action décisive, capitale, irrécusable. C'est ici surtout que la médication vaut ce que la fait le médecin, déplorable ou nulle dans ses résultats si elle est appliquée systématiquement et uniformément à tous les cas; utile généralement, bien qu'à un degré variable, quand elle est administrée sans idée préconçue, déterminée et graduée surtout selon les cas particuliers, plus encore quand elle est modifiée au cours des événements et par suite de leur interprétation judicieuse. En général, le médecin qui vieillit dans la pratique atténue d'année en année le degré de son intervention active dans les maladies aiguës, et mesure plus étroitement le remède à l'importance du mal. S'agit-il de lui-même ou de quelqu'un des siens, cette réserve devient encore plus promptement accentuée et plus significative. Dans une lecture, pleine d'intérêt et de sages enseignements pratiques, faite à l'Académie de médecine (1866) sur l'*Opportunité dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu*, Marrotte, aussi savant médecin que praticien consommé, rappelait l'exemple de son vénérable maître, le docteur Honoré, qui avait été frappé dix-sept fois par le rhumatisme articulaire aigu, et qui, dans les dernières atteintes, se bornait à l'expectation. Après avoir poursuivi ses premières attaques par des médications énergiques, saignées répétées, sel de nitre, colchique, il s'était d'abord restreint à une saignée au début et à l'usage du petit-lait, selon la seconde manière de Sydenham; puis enfin aux seules boissons délayantes. Qu'elle ait été activement traitée ou laissée à ses allures naturelles, chaque attaque durait à peu de chose près le même temps, avec cet avantage du côté de la méthode expectante, qu'en épuisant moins le malade, elle rendait la convalescence moins longue et moins pénible.

Le médecin qui dirigera le plus sûrement un rhumatisme articulaire aigu dans sa marche incidentée et pleine d'imprévu, de surprise, et parfois de véritables coups de théâtre, est celui qui surveillera le plus attentivement le malade, qui suivra pas à pas la marche des localisations viscérales, les oscillations de la température, l'état de la circulation et de l'innervation, qui connaîtra le mieux ses antécédents de tout ordre. S'il sait d'ailleurs les moyens dont la thérapeutique dispose, leur mode d'action, la mesure dans laquelle il faut les employer, il peut avoir l'assurance de faire pour son malade tout ce qui est actuellement réalisable, de lui être utile souvent, de le soulager presque assurément, de ne lui être nuisible jamais.

L'application des *procédés numériques* à l'étude de la thérapeutique comparée du rhumatisme articulaire n'a pas produit de résultat qui mérite d'entraîner la conviction, et il serait aussi facile, à l'aide des documents publiés, de démontrer la valeur que la nullité ou le danger de chacun des médicaments ou de chacune des médications préconisés. Après avoir accumulé de nombreux matériaux sur ce sujet, et les avoir étudiés avec la plus grande indépendance d'esprit ou de doctrine, et bien que mes travaux personnels de statistique aient pu me donner

quelque compétence en semblable matière, j'ai acquis la conviction que rien de positif ne pouvait être édifié en ce moment sur cette base. Chaque auteur a sa nomenclature, comprend à sa manière la durée de la maladie, interprète d'une façon spéciale la valeur des signes physiques dans le diagnostic des lésions viscérales; aucun d'eux ne tient un compte exact et suffisant des conditions individuelles, de la forme ou du degré de la maladie, des constitutions médicales, de la mortalité générale correspondante; la plupart n'opèrent que sur des chiffres trop restreints, produisent des séries absolument insuffisantes. Cette dernière condition de parallèle, le nombre trop restreint de cas mis en numération, est une de celles qui font naître le plus de convictions erronées, et contre lesquelles le lecteur ne saurait trop se mettre en garde, quand l'auteur d'une statistique fait miroiter devant ses yeux les proportions centésimales. Tel auteur par exemple, que je trouve cité dans une des publications les plus récentes, traite HUIT malades atteints de rhumatisme articulaire aigu et n'ayant pas encore de complications cardiaques par la méthode des saignées générales répétées; QUATRE d'entre eux eurent des lésions cardiaques, et la durée moyenne de l'affection fut pour eux de 41 jours; puis, de l'examen tout à fait insuffisant de ces huit faits, l'auteur et le citateur concluent avec ensemble que, sous l'influence de la saignée, les lésions cardiaques se développent dans la proportion de « 50 p. 100 » et que dans la même proportion la durée de la maladie ainsi traitée est de 41 jours! Rien de plus facile à comprendre après cela que la statistique, procédé d'étude de premier ordre quand il est convenablement appliqué, soit discréditée dans l'esprit d'un grand nombre de médecins; en aucun autre point du domaine de la thérapeutique, il n'en a été fait d'usage plus abusif ou plus imparfait que dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Je laisse à d'autres le soin d'apprécier la valeur des statistiques produites surtout à l'étranger depuis quelques années, et dans lesquelles on voit les complications cardiaques disparaître comme par enchantement de la grande majorité des cas de rhumatisme articulaire aigu. J'appelle de tous mes vœux la démonstration des résultats brillants annoncés avec un grand luxe de chiffres, mais je ne puis me résoudre à accréditer pour ma part la plupart de ces résultats que je conteste absolument, dans les termes où ils sont présentés.

Ce que j'ai signalé en maints endroits, et ce qui a été dit par divers auteurs de la *marche naturelle* du rhumatisme articulaire aigu, de sa résistance aux médications les plus énergiques, et de son apparente impressionnabilité, suivant les cas, aux médications les plus diverses, les plus contradictoires, ou les plus insignifiantes, implique-t-il l'inutilité générale de l'intervention thérapeutique au cours de cette affection, et doit-il mener à cette conclusion (dont ne sont pas éloignés quelques esprits extrêmes), que l'on ne doit pas traiter activement le rhumatisme articulaire aigu? Assurément non; et je tiens à m'expliquer catégoriquement sur ce sujet. Il ne saurait être contesté que certains cas, peut-être très-nombreux, sinon les plus nombreux, de rhumatisme articulaire aigu, traités par des moyens hygiéniques et diététiques simples, à la manière d'une fièvre scarlatine normale par exemple, ou encore soumis à quelque médication très-simple comme la *diète lactée* arriveraient sans encombre à une guérison aussi rapide et aussi parfaite que s'ils avaient été énergiquement médicamentés. Mais la marche irrégulière de cette affection qui est loin de permettre *dès son début* de prédire quelle sera son évolution ultérieure, n'autorise guère le médecin à se borner à cette expectation relative; et j'ai la conviction que la

médication, pour peu qu'elle soit raisonnée, et graduée exactement par le médecin à la hauteur réclamée par l'état morbide et par l'état du sujet en traitement, ne peut pas agir d'une manière nuisible sur la marche d'une affection assez indifférente à l'intervention du médecin pour arriver communément à une terminaison favorable, malgré les exagérations thérapeutiques les plus variées et les plus étranges dont elle est souvent l'occasion et le prétexte. D'un autre côté, si l'affection prend quelque intensité, ou manifeste cette intensité dès l'abord, il est bien difficile au médecin de se borner à une contemplation platonique que le malade accepterait en général avec peu de satisfaction, et qui, d'après les faits d'évolution spontanée que le manque de traitement nous montre parfois chez les sujets amenés dans nos hôpitaux, vierges de tout traitement, donne lieu à des résultats médiocres ou déplorables. Si donc il est, à la rigueur, permis de se tenir dans les bornes d'une médication hygiénique et diététique simple dans le rhumatisme articulaire bénin, à la condition d'observer attentivement et complétement les phases de ce rhumatisme, il ne l'est absolument pas lorsque l'on a affaire à une affection quelque peu intense et grave (*voy.* sur ce sujet Dujardin-Beaumetz, *Réflexions critiques sur l'expectation comme méthode de traitement du rhumatisme articulaire aigu*, in *Bullet. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 2e série, t. XII, p. 184, 1875). En tout cas, d'ailleurs, la douleur, la fièvre, la température, les localisations cardiaques, pulmonaires, pleurales, cérébro-spinales, etc., fournissent suivant leur degré, leurs caractères particuliers, leurs phases diverses, des indications inéludables; et, selon la remarque de Marrotte, indépendamment de ses phénomènes propres, le rhumatisme articulaire aigu affecte des modes pathologiques divers, inflammatoire, nerveux, bilieux, typhique, etc., dont l'importance peut être telle qu'il faut absolument les combattre pour assurer l'efficacité du traitement antirhumatismal proprement dit.

Les systèmes thérapeutiques, les agents médicamenteux, qui ont été proposés contre le rhumatisme articulaire aigu, sont véritablement innombrables; nous en restreindrons le plus qu'il nous sera possible le long exposé, en nous bornant à faire une revue critique des méthodes et des moyens d'action.

1° Émissions sanguines. Il peut ne pas être inutile au début du rhumatisme articulaire aigu, ou pendant son cours, de pratiquer des émissions sanguines générales ou locales, quand l'indication précise en est fournie soit par l'état général de la circulation, soit par quelque localisation prédominante; mais ce serait revenir à une erreur condamnée que d'employer la saignée d'une manière systématique, selon une formule déterminée d'avance.

La méthode des saignées multipliées, basée sur une théorie contestable de la nature de la maladie et sur une interprétation erronée de l'état du sang, partiellement abandonnée après une courte expérience par son auteur, Sydenham, avait été jugée avec la plus grande précision par Cullen. Cet auteur, qui a écrit de la manière la plus judicieuse sur le rhumatisme et sur son traitement, déclare explicitement qu'il y a de nombreux inconvénients à traiter le rhumatisme par les saignées copieuses et réitérées, et particulièrement que l'on s'expose par ce moyen à occasionner une convalescence plus lente, à rendre le malade plus sujet aux rechutes, etc. Cependant, remise en honneur par Broussais, la saignée fut de nouveau érigée en méthode dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu par Bouillaud, qui déploya pour démontrer l'utilité des saignées *coup sur coup* les plus ardentes ressources de son talent; il recom-

manda expressément de les formuler « *dans de justes mesures* et en les accommodant aux circonstances diverses de l'intensité de la maladie, de la force, de l'âge, de la constitution des sujets, des complications, etc. ». « Chez les individus adultes, d'une bonne constitution, et dont le rhumatisme articulaire aigu était accompagné d'une fièvre assez intense pour réclamer un traitement énergique, » la méthode devait être appliquée de la manière suivante : « Premier jour de traitement : A la visite du soir on pratique une saignée de 4 palettes. — Second jour. Une saignée du bras de 3 palettes 1/2 à 4 palettes est faite matin et soir. Dans l'intervalle de ces deux saignées, on a recours à une application de sangsues ou mieux de ventouses scarifiées autour des articulations les plus malades ainsi que sur la région précordiale quand le péricarde ou l'endocarde sont sérieusement affectés eux-mêmes, et cette saignée locale est de 3, 4, ou même 5 palettes selon la gravité des cas. — Troisième jour: Dans certains cas l'amélioration est telle qu'on peut se passer de nouvelles émissions sanguines. Mais il n'en est pas ainsi dans les cas graves et très-graves. On pratique alors une quatrième saignée de 3 à 4 palettes, et une saignée locale de la même dose, soit sur les articulations, soit sur la région précordiale, s'il existe une coïncidence d'endocardite, ou de péricardite, ou d'endo-péricardite. — Quatrième jour : Dans les cas de moyenne gravité, la fièvre, les douleurs, le gonflement des articulations ; en un mot, tout l'appareil inflammatoire a, le plus souvent, cessé dès ce jour, et l'on s'abstient de nouvelles émissions sanguines. Dans le cas où la résolution n'a pas encore franchement commencé, on pratique une cinquième saignée du bras, de 3 palettes environ. — Cinquième, sixième et septième jours : En général, à cette époque la résolution est en pleine activité pour les rhumatismes articulaires aigus dont la gravité n'a pas été au delà de la moyenne. Mais assez souvent dans les rhumatismes articulaires aigus très-graves avec endocardite, endopéricardite, ou pleurésie très-prononcée, le temps des émissions sanguines n'est pas encore passé. Alors, dans l'espace des trois jours dont il s'agit on pratique deux ou trois nouvelles saignées du bras, et une nouvelle saignée locale en même temps qu'on applique de larges vésicatoires soit sur la région du cœur, soit sur les articulations, soit enfin sur l'une et sur les autres en même temps. Dans quelques cas de cette dernière catégorie, nous avons été obligés de tirer jusqu'à 8, 9 et 10 livres de sang ; et comme je crois l'avoir dit, nous n'avons perdu aucun des sujets chez lesquels, la maladie ayant présenté cette extrême gravité, nous avons dû recourir à cet extrême remède ». De plus, les malades sont tenus à la diète absolue jusqu'à ce que la convalescence commence, c'est-à-dire pour Bouillaud jusqu'à l'époque où les articulations, et le cœur, quand il est pris, soient dégagés de tout état inflammatoire notable, et la réaction fébrile tombée.

Au moment même où l'auteur de la formule des saignées coup sur coup défendait ses idées avec le plus de passion, on vit s'élever contre elle une opposition violente, mais absolument légitime, qui finit par triompher. Aujourd'hui, le sentiment général des médecins est opposé à cette pratique systématique dont on a, par des recherches régulières de tout ordre et en tout pays, reconnu l'insuffisance et les inconvénients, sinon les dangers. Toutes les fois, en effet, que l'expérimentation a été faite sur une échelle suffisamment étendue, et dans des conditions précises, on a pu constater aisément que les saignées coup sur coup n'empêchaient ni la prolongation de la maladie, ni le développement des localisations cardiaques, ni l'invasion des phénomènes cérébraux, ni la fréquence des

rechutes ou des récidives, et que souvent la convalescence en était singulièrement aggravée. Quant aux dangers et aux accidents très-réels qui lui ont été imputés, ils ont certainement été le fait de la mise en pratique défectueuse de la méthode, plutôt que de la méthode elle-même qui ne pouvait être sans danger mise en toutes les mains.

Cependant la force de la tradition et de l'habitude est telle que la plupart des pathologistes contemporains, tout en blâmant les excès commis dans l'usage des émissions sanguines appliquées au rhumatisme, se comportent comme Sydenham qui, ayant d'abord préconisé une formule trop large, ne sut pas se résoudre à l'abandonner complétement : ils conseillent encore, à titre banal, une ou deux saignées générales au début de la maladie. Ce conseil est mauvais : le rhumatisme n'exige pas par lui-même de soustraire du sang au malade ; l'indication vraie de cette soustraction, en somme relativement assez rare, ne doit être cherchée que dans l'état de la circulation, ou dans l'existence de localisations viscérales graves nécessitant une déplétion sanguine par le fait de leur existence, non de leur nature.

Que certains rhumatisants supportent impunément des émissions sanguines même excessives, cela ne semble pas impossible; qu'un soulagement momentané suive de près ces mêmes émissions, cela est arrivé assez fréquemment ; mais que la saignée jugule, pour nous servir de l'expression consacrée, un rhumatisme articulaire aigu constitué, ou qu'elle fasse avorter une attaque menaçante, cela n'arrive plus, cela, on peut le dire sans crainte d'être convaincu d'erreur, n'est jamais arrivé. Que l'on ne vienne pas dire que la constitution rhumatismale a changé, que la constitution inflammatoire était à une certaine époque plus accentuée ; cette assertion ne repose sur aucun fondement sérieux ; le rhumatisme et les rhumatisants d'aujourd'hui sont ce qu'ils étaient au temps de Sydenham, de Broussais, et au temps des recherches de Bouillaud.

La question véritable aujourd'hui n'est pas de savoir si l'on peut guérir les rhumatisants à l'aide des émissions sanguines, mais bien de déterminer si ces émissions sanguines sont nécessaires, ou si elles sont supérieures en action et meilleures en résultat aux autres modes de traitement, ou encore si, dans le cas d'égalité immédiate, elles ne seraient pas inférieures sous le rapport des résultats éloignés. Pour ma part, je n'hésite pas à déclarer, après une observation et une expérimentation personnelles poursuivies pendant de longues années sur une vaste échelle, que le rhumatisme articulaire ne réclame pas par lui-même l'emploi des émissions sanguines, et que dans la très-grande majorité des cas le médecin peut, à l'aide des agents thérapeutiques dont il dispose aujourd'hui, mener aussi bien, aussi sûrement et aussi rapidement cette affection à bonne fin, que s'il eût eu recours à la saignée. Je partage en cela le sentiment général à l'heure présente des médecins de tous les pays; et je ne crois pas nécessaire de retracer ici la longue histoire des phases par lesquelles a passé cette grave question avant d'arriver au point où elle reste aujourd'hui établie. Je n'ignore pas que du sein de la génération médicale actuelle s'élèvent encore quelques voix éloquentes qui plaident avec chaleur et conviction la cause des émissions sanguines ; mais combien les plus ardents de ces rénovateurs de la saignée sont loin de la formule du maître ! et combien peu ils trouvent d'imitateurs !

Dans le rhumatisme articulaire aigu comme dans une série d'autres affections la saignée générale ne saurait constituer une médication complète de la maladie,

mais seulement un expédient qu'il faut savoir garder à sa disposition, et que l'on doit n'employer qu'à bon escient. Dans un grand nombre de cas, lorsque l'éréthisme vasculaire est arrivé à ce point où il semblait autrefois indiquer la saignée, l'affection remonte déjà à une époque assez éloignée; les arthropathies sont constituées, et ce n'est pas seulement par le système sanguin que le sujet est rhumatisé, mais par sa substance tout entière, et essentiellement par l'état morbide du système nerveux; au même moment, d'autre part, l'anémie globulaire est déjà réalisée. S'il existe un moyen d'atténuer cet éréthisme, d'agir sur l'action nerveuse, de modifier les humeurs altérées secondairement, etc., sans faire de déperdition sanguine, c'est ce moyen qui doit être préféré, cela ne saurait être douteux.

L'altération du sang n'est qu'un *résultat*, un élément secondaire, important par les accidents qu'il peut favoriser ou produire, mais il ne constitue pas la maladie, il ne la gouverne pas; il est gouverné par elle. La saignée ne peut être véritablement souveraine que contre quelque incident particulier nécessitant une déplétion, une soustraction *quantitative;* elle ne modifie en rien dans un sens favorable la *qualité* du sang du rhumatisant, laquelle est sans cesse altérée à nouveau par les conditions mêmes de la maladie, par l'état pathologique du système nerveux. C'est là surtout qu'il faut porter l'action, multiplier les tentatives, et c'est, en effet, dans les agents dont l'action est immédiate et rapide sur le système nerveux, qu'il faut rechercher les grands modificateurs de la maladie, dont le sulfate de quinine représente aujourd'hui le type le moins imparfait.

En un mot, s'il n'y a pas lieu de proscrire la saignée GÉNÉRALE dans le rhumatisme articulaire aigu, il n'y a aucune raison de l'y employer à titre spécial comme méthode particulière de traitement : un grand nombre de moyens divers permettent de conjurer avec certitude la plupart des accidents contre lesquels on la dirigeait surtout autrefois. Ses indications particulières ne sont autres que les indications générales des émissions sanguines dans les maladies fébriphlegmasiques; dans celles-ci comme dans celle-là c'est l'état du malade, les caractères de l'affection, les incidents intervenant qui en déterminent l'emploi, qui en mesurent le degré : la pléthore sanguine, la plénitude vasculaire excessive, l'engouement cardiaque ou pulmonaire, les congestions viscérales secondaires aux cardiopathies, etc. Dans tous ces cas la saignée remplit une simple indication d'urgence, une mesure éventuelle de salut, mais n'a jamais une utilité générale pour l'état de la masse sanguine dont elle diminue le taux globulaire déjà et toujours abaissé; elle ne saurait en rien atténuer l'excès de fibrine comme on l'a longtemps cru à tort.

Les *émissions sanguines* LOCALES dont le but est différent, le mode d'action distinct, les inconvénients presque nuls, si elles sont bien appliquées, n'ont pas plus à intervenir dans le traitement proprement dit de la *maladie* que les saignées générales. *Mais elles constituent une ressource précieuse et des plus énergiques* dans une série de conditions particulières propres à certains éléments de l'arthrorhumatisme. D'une manière générale, il faut proscrire l'emploi des *sangsues* appliquées en grand nombre autour des jointures; elles donnent lieu à des pertes de sang trop considérables, à la fois inutiles et nuisibles par conséquent, et nous préférons de beaucoup avoir recours aux *ventouses scarifiées*, dont le mode d'action complexe semble bien souvent produire, en réalité à peu de frais, des résultats considérables, soit qu'on les applique *autour de jointures*

exceptionnellement phlegmasiées à la périphérie, soit surtout qu'on les place en grand nombre à la *région précordiale* et sur le thorax au début des phlegmasies cardiaques, pulmonaires ou pleurales, ou bien encore qu'on les accumule *le long de la colonne vertébrale*, moyen souvent héroïque dans les cas de localisations spinales. Ici il y a certitude de ne pas nuire ; assurance d'être presque toujours utile.

Dans des cas de débilité particulière, ou pour combattre des phénomènes congestifs plutôt que véritablement phlegmasiques, on peut encore obtenir des résultats très-précieux à l'aide des *ventouses sèches* appliquées en très-grand nombre soit sur le tronc, soit le long du rachis, soit sur la totalité des membres inférieurs ; voilà encore une ressource importante et dont les inconvénients sont nuls, dernière considération qu'il ne faut jamais omettre d'envisager dans le traitement des maladies en général, et dans la thérapeutique du rhumatisme articulaire en particulier.

2° Déplétions séreuses et aqueuses ; évacuants, diurétiques, sudorifiques, sialagogues. On trouvera dans cette série thérapeutique de nombreuses ressources propres à satisfaire aux indications locales ou générales qui peuvent se présenter dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ; on n'y saurait voir jamais une médication antirhumatismale proprement dite, un procédé ou une méthode de traitement du rhumatisme articulaire aigu.

a. *Évacuants*. Un certain nombre des agents employés sous diverses préoccupations théoriques n'agissent véritablement sur la marche de l'affection que s'ils produisent des évacuations séreuses, et cette action est en général indissolublement liée dans son degré au degré de ces évacuations ; tels le tartre stibié, les préparations de colchique, etc. Pour être maintenue, l'action du médicament doit être prolongée ; si elle cesse, les accidents atténués reparaissent, et il est aisé de comprendre les raisons pour lesquelles il ne peut y avoir là de véritables méthodes de traitement du rhumatisme articulaire aigu.

Tout cela a été exposé en termes excellents par Dance (*Archives*, 1829), qui a montré, par les faits les plus précis, l'insuffisance et les inconvénients de l'emploi du *tartre stibié*, et qui a ajouté cette remarque d'une profonde vérité, que le rhumatisme articulaire aigu conserve dans sa marche et dans sa durée *quelque chose de fixe* malgré les moyens les plus actifs et les plus perturbateurs. Pour quiconque voudra méditer sur l'uniformité immuable avec laquelle le rhumatisme articulaire, envisagé à travers les temps et les médications successives, parcourt ses périodes, tantôt cédant (semblant céder) à tous les agents thérapeutiques même les plus nuls, tantôt résistant aux moyens les plus puissants et les plus judicieusement appliqués, la conception du rôle à jouer par le médecin dans l'évolution de la maladie apparaîtra plus nette et plus exacte.

Après avoir eu, en 1831, des succès avec l'emploi du *tartre stibié*, comme contre-stimulant, Bricheteau n'éprouva plus que des revers à la fin de 1832 et même au commencement de 1833, et ce ne fut que dans l'automne de la même année qu'il lui parut utile de revenir à l'usage de ce médicament. Cet observateur consciencieux pensait que le traitement du rhumatisme devait varier suivant les constitutions médicales, et se persuadait qu'une médication en particulier pouvait être systématiquement, à certaines époques, appliquée à tous les rhumatisants ; c'est là une erreur fondamentale. Les constitutions médicales ne changent pas la nature des affections, qui est immuable ; parfois elles rendent plus fréquente quelque localisation de la maladie ou font prédominer quelque

élément morbide accessoire, et l'indication d'un médicament ou d'une médication peut être plus évidente à certaines époques qu'à d'autres; mais cette indication n'est jamais commune à toutes les maladies d'une même époque, et il faut toujours en revenir à l'observation du malade et à la recherche particulière des indications que son état présente. Qu'il y ait avantage dans certains cas, en certaines saisons, à provoquer chez un rhumatisant des évacuations bilieuses, ou à avoir recours à l'action générale du tartre stibié, cela ne saurait être contestable, mais il n'y a, en aucune manière, lieu à faire de la médication antimoniale une médication antirhumatismale; et il y aurait le plus grand préjudice à y recourir *systématiquement*, même dans les « constitutions médicales » les plus « bilieuses. »

Aujourd'hui, dans la pratique générale des médecins de ce pays, les évacuants n'entrent plus que pour une part restreinte dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, si n'est pour combattre une complication saburrale, ou à titre de dérivatif dans les localisations cérébrales, de déplétif dans les congestions sanguines ou séreuses secondaires, ou simplement pour évacuer les matières intestinales, et empêcher les accumulations médicamenteuses. C'est là en effet l'indication vraie du tartre stibié, des purgatifs de tout ordre, y compris le calomel, les sels neutres, les drastiques, etc. Je dois dire cependant, pour représenter sous les couleurs les plus exactes que je puisse employer l'état actuel de la pratique sur ce sujet, que quelques médecins préconisent encore l'emploi du tartre stibié à haute dose, mais seulement *au début*, et dans les cas d'une grande intensité, ou encore si l'on veut combattre quelque hydrarthrite particulièrement intense. Jaccoud, par exemple, dans les cas *intenses d'emblée* avec douleurs violentes et fièvre au-dessus de 39 degrés, *chez les individus robustes*, débute par l'emploi du tartre stibié à *haute dose*, la sédation étant d'autant plus accentuée que les évacuations ont été plus abondantes. Après un jour de repos (la médication étant très-pénible) il recommence une seconde fois, puis met en œuvre ceux des agents thérapeutiques indiqués par l'état du malade. Cela est très-légitime et nous n'y contredisons pas : il s'agit d'une indication bien précisée, applicable à une période, à des sujets et à des cas déterminés; le précepte est donc acceptable, et il n'est pas impossible que l'opinion de l'auteur qui pense abréger par cette pratique la durée de la maladie, diminuer les chances de localisation cardiaque, et produire d'emblée une sédation favorable, soit fondée.

b. *Diurétiques*. Très-utiles, étant connue l'insuffisance de l'excrétion urinaire au cours du rhumatisme articulaire aigu, *sans danger*, étant rappelée l'indifférence générale du rein aux actes de la maladie, les diurétiques trouvent leur application dans la plupart des cas et à tous les degrés, comme moyen général adjuvant qui doit être soigneusement mis en œuvre. Mais rien de spécial, rien qui puisse constituer une médication proprement dite du rhumatisme articulaire aigu, bien que plusieurs des agents regardés comme spécifiques n'aient pas d'autre mode d'action. Inutile d'ajouter que dans les cas de localisation hydrophlegmasique ou hydropique sur les séreuses ou sur les parenchymes la diurèse provoquée peut donner satisfaction à des indications précieuses. Mais il faut savoir que le résultat obtenu ne répond pas toujours dans cette affection à l'intention du médecin; le rein reste souvent insensible aux excitations diurétiques les plus accentuées, et, en ce cas comme en tant d'autres occurrences, le consentement organique est souvent absent.

c. *Sudorifiques*. C'est méconnaître la nature propre du rhumatisme articu-

laire aigu que de fonder sur l'emploi des sudorifiques une espérance sérieuse de traitement efficace; s'il est bon de maintenir à un certain taux l'exhalation cutanée, il est nuisible de la provoquer excessive, soit locale, soit générale. Les règles de conduite à mettre en pratique dans le traitement du rhumatisme articulaire sont celles des maladies aiguës fébriles en général ; de plus la sudation, souvent excessive du fait même de la maladie, n'y est véritablement bienfaisante que dans des conditions exceptionnelles; c'est là un point sur lequel nous nous sommes suffisamment expliqué (*voy.* plus haut, p. 52) pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

Mes observations s'appliquent non-seulement à l'emploi *extérieur* des températures élevées, à l'enveloppement des malades dans la laine, à la surcharge de couvertures (à moins qu'il ne s'agisse d'un emmaillottement humide, comme dans le procédé de Chambers), mais encore aux boissons chaudes et aux médicaments sudorifiques, au jaborandi en particulier qui, bien que sialagogue en même temps, constitue, à mon sens, une des préparations les plus dangereuses que l'on puisse appliquer au traitement systématique du rhumatisme articulaire aigu vrai. Les sudorifiques, quels qu'ils soient, y compris la poudre de Dower, ne sont utiles, en tant que favorisant l'exhalation cutanée, que dans les cas torpides, à température peu élevée, et si la perspiration cutanée est notamment insuffisante, Chambers (qui emploie d'ailleurs d'autres moyens concurremment, et notamment le carbonate de potasse à haute dose) attribue les résultats « extraordinaires » qu'il a obtenus à son mode d'*enveloppement* des rhumatisants. Ceux-ci sont placés nus dans une couverture de laine, aussi moelleuse que possible, et soigneusement maintenue close; le stéthoscope usité pour l'auscultation du cœur est introduit avec précaution par un léger écartement et après avoir été préalablement chauffé. » Les jointures et les membres qui sont gonflés, rouges et douloureux, sont couverts de flanelle imbibée d'une décoction de tête de pavot avec addition de 30 gr. de carbonate de soude par pinte (*cit.* Béhier, *loc. cit.*). Ce n'est pas là une médication sudorifique proprement dite ni une méthode simple, mais l'application combinée de moyens locaux et généraux qui peuvent, à la manière de beaucoup d'autres, suffire au traitement d'un grand nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu, mais dans lesquels on ne saurait voir un système thérapeutique proprement dit de l'affection.

C'est seulement au déclin du rhumatisme articulaire aigu, dans les cas où il reste un état rhumatismal prolongé et vague, avec résolution incomplète des arthropathies, que la sudation simple dans la couverture ou bien dans les étuves sèches ou humides devient parfois indiquée, mais elle réclame toujours la plus grande circonspection, et exige des précautions particulières.

3° Révulsifs. L'application des *révulsifs* au traitement du rhumatisme articulaire aigu est très-ancienne et elle a été variée de toutes façons, n'arrivant jamais, malgré les efforts de différents auteurs, à constituer autre chose qu'un élément thérapeutique plus ou moins utilisable, mais jamais une méthode de traitement.

Dans ce pays, on est généralement peu disposé à avoir recours à la révulsion locale par les vésicatoires, si ce n'est vers le déclin des arthropathies, ou dans les cas où l'affection est très localisée. Il est peu pratique en effet, au moins sur nos malades français, de couvrir de vésicatoires pendant la période aiguë un patient qui est déjà si souvent dans une situation pénible, et qui ne peut le plus souvent obtenir de ce moyen qu'un soulagement local. D'autre part on n'a pas

assez remarqué que ce procédé que les uns proposent pour décongestionner une jointure est exactement le même que les autres emploient pour y rappeler la fluxion articulaire rétrocédée dans les cas de localisation viscérale supposée métastatique.

Il est nécessaire de dire cependant que ces derniers sont ceux qui s'approchent le moins de la vérité; si une rubéfaction ou une vésication de la peau pratiquées au voisinage d'une jointure sont susceptibles d'y déterminer une fluxion articulaire (goutteuse ou rhumatismale) comme on le croit généralement, c'est que cette fluxion était bien près de s'établir spontanément. Dans la goutte, où l'on a plus souvent encore (goutte remontée, déplacée, interne) l'occasion de chercher à rappeler la fluxion articulaire, on n'y parvient le plus habituellement pas par les applications locales les plus irritantes. Parfois, et je l'ai observé moi-même, en congestionnant vivement les membres inférieurs par des bains de jambes à haute température, ou en maintenant en permanence des applications chaudes (vastes cataplasmes de farine de lin, et emmaillottement imperméable), on amène un retour de l'arthropathie goutteuse, mais alors sans bénéfice manifeste. Garrod dit bien en parlant du traitement des formes irrégulières de la goutte que les applications chaudes et les révulsifs ont souvent pour résultat de rappeler l'inflammation sur ces parties et d'amener ainsi un amendement des symptômes viscéraux, mais Charcot fait cette remarque trop juste que ces assertions auraient besoin d'être étayées sur des faits positifs, « car c'est à peine s'il existe dans les auteurs quelques faits authentiques propres à démontrer que la goutte peut être, en effet, rappelée sur les jointures primitivement affectées, par le moyen des applications stimulantes ».

La pratique des vésicatoires multipliés appliqués au traitement du rhumatisme articulaire aigu, souvent réalisée dans notre pays, entre autres par Bouillaud, Dechilly, Legroux, Lasègue (*voy.* Fernet, *Du rhumatisme articulaire aigu et de son traitement par les vésicatoires*, in *Arch. gén. de méd.*, 1865, p. 531), nous revient aujourd'hui de l'étranger (Herbert-Davies, *On the Treatm. of Rheumat. Fever, in its acute State exclusively by free Blistering*. London, 1864). Fräntzel (*Charité-Annalen*, Berlin, 1874), après avoir essayé les différents traitements par la propylamine, par les alcalins à hautes doses, les purgatifs, s'est arrêté à la méthode de Davies comme donnant les meilleurs résultats. Il applique des bandes d'emplâtre cantharidé, larges de trois doigts, autour du membre, à deux pouces au-dessus du poignet, du coude, du genou et du cou-de-pied et le long de l'épaule et de la hanche, de façon à garnir toutes les parties du corps qui ne peuvent presser sur le lit. Il fait ensuite une injection hypodermique de morphine; le lendemain il enlève les vésicatoires, lave à l'eau tiède, et applique des compresses d'eau chaude; le même soir, ces compresses sont enlevées pour être remplacées par un liniment simple.

Dès le deuxième jour, on voit céder le gonflement des jointures, la douleur diminuer et la fièvre tomber. Le seul inconvénient a consisté dans certains cas en une strangurie ou même anurie avec légère hématurie, accompagnée de cylindres granuleux et hyalins dans l'urine; mais cet état passe en deux ou quatre jours sans laisser de traces.

Inutile de dire que nous ne souscrivons pas plus à cette méthode qu'aux précédentes, à titre de traitement général et initial du rhumatisme articulaire aigu; mais nous nous empressons d'ajouter que la médication trouve en maintes occasions des indications précises à remplir : vésicatoire ammoniacal

pour la méthode endermique ; longues bandelettes appliquées le long du rachis dans les formes spinales ; large emplâtre à la nuque ou sur la tête rasée dans les localisations cérébrales, ou vésicatoires aux membres inférieurs ; applications répétées à la région précordiale dans les cardiopathies ; sur le thorax dans les localisations pulmonaires et pleurales, etc., etc. C'est donc une moyen à applications multiples, souvent puissantes, très-précieux par conséquent, dont les indications particulières sont très-précises, mais qu'il est tout à fait abusif et qu'il serait nuisible de vouloir ériger en méthode de traitement du rhumatisme articulaire aigu. Le praticien qui, dans une affection déjà très-douloureuse, sera ménager des souffrances de ses malades, aura soin de faire appliquer les vésicatoires pendant le jour, dès la première heure matinale ; ceux-ci convenablement préparés, recouverts d'une feuille de papier Joseph huilé, causeront fort peu de souffrance et ne donneront *jamais* lieu aux accidents vésicaux ou rénaux parfois graves et toujours si pénibles, *à la condition* de les faire enlever au bout de quelques heures, cinq à dix au plus, *aussitôt* que l'épiderme commence à se soulever légèrement et partiellement, ce qu'on reconnaît à l'aspect macéré et chagriné de la peau. Il est temps alors de lever l'emplâtre (très-peu d'heures suffisent chez les enfants et les sujets à peau fine), que l'on remplace par un papier brouillard très-fortement enduit de cérat, ou par un cataplasme de fécule soigneusement graissé de cérat ou de cold-cream. La vésication continue presque indolore, et la phlyctène s'élève autant que si l'application cantharidienne avait été prolongée. Je puis assurer au médecin qui ne dédaignera pas de s'occuper ainsi des menus soins du traitement une ample récolte d'actions de grâces des malades, de ceux-là surtout qui auront été antérieurement traités par les procédés inhumains qui ont encore cours en beaucoup de lieux dans l'emploi de la vésication.

4° Modificateurs chimiques du sang et des humeurs. Aucune des médications qui ont été basées sur la nature supposée de l'altération du sang propre au rhumatisme articulaire aigu n'a justifié la prétention de ses auteurs ; cette altération fût-elle d'ailleurs connue qu'on ne ferait, en essayant de la combattre, qu'attaquer un phénomène secondaire, et non la cause intime et première de la maladie.

A. *Médication alcaline*. Au premier rang de ces médications se place l'emploi systématique des alcalins, qui consiste simplement dans l'administration d'agents, très-variables dans leur action suivant la dose à laquelle on les prescrit, et qui ne sont pas seulement anti-acides, mais encore modificateurs des sécrétions intestinales et cutanées, diurétiques, dénutritifs, etc. Peu importerait d'ailleurs, si l'on avait trouvé là un agent véritablement spécifique contre le rhumatisme articulaire aigu ; il n'en est rien, malheureusement.

a. Le *bicarbonate de soude*, le plus employé jusqu'ici dans ce pays, n'est en réalité appliqué dans le rhumatisme articulaire aigu que concurremment avec d'autres moyens et dans les cas légers, où la médication est en quelque sorte indifférente. Les doses suffisantes sont : 2 à 6 grammes par jour, selon la quantité de boisson réclamée par le malade, 2 grammes par litre environ ; les doses de 10 à 20 grammes indiquées par plusieurs auteurs sont excessives, et j'ai souvent démontré qu'il était difficile de faire prendre longtemps aux malades des doses *réelles* supérieures à 10 grammes dans les vingt-quatre heures sans amener de l'irritation intestinale, de la diarrhée ou d'autres phénomènes d'intolérance. Que les médecins qui pensent autrement veuillent bien, dans les hôpitaux ou

en ville, s'assurer que leurs prescriptions sont *réellement* exécutées, et ils reconnaîtront la réalité de notre proposition.

b. Le *bicarbonate de potasse* est donné en Angleterre concurremment avec les acétates ou citrates à des doses considérables (de 30 à 45 grammes) dans les vingt-quatre heures. Les résultats annoncés sont dignes d'attention, mais demandent à être sévèrement contrôlés ; presque toujours, en réalité, les médications, qui varient d'ailleurs avec chaque auteur, sont complexes.

Quant aux statistiques si brillantes qui ont été produites récemment, celle de Dick par exemple (cit. par Béhier) qui, sur 48 malades traités par sa méthode, ne constate qu'*une seule fois* un bruit de souffle « fugitif » à la région précordiale, bruit qui s'était montré vingt-quatre heures après le commencement de la médication, et qui du reste ne persiste pas, je ne les accepte que sous le plus absolu bénéfice d'inventaire. Chambers, qui a traité 174 rhumatisants par ce procédé, n'a guère été moins heureux, puisqu'il n'accuse que 5,3 p. 100 d'affections cardiaques et parmi celles-ci aucun décès ; toutefois cet auteur attribue plutôt le résultat aux *soins spéciaux* qu'il donne à ses malades qu'au médicament lui-même, et en particulier à l'*enveloppement*. Je n'ai garde de contester les faits rapportés par d'aussi éminents et d'aussi honorables observateurs, mais ne croyant pas, d'après tout ce que j'ai pu voir durant de longues années, qu'un semblable résultat puisse être obtenu dans ce pays, je suspends mon jugement jusqu'à ce que de pareils succès aient été réalisés parmi nous.

c. Le *nitrate de potasse* a donné lieu, entre les mains de quelques expérimentateurs, à des abus de dose sur lesquels il n'y a lieu d'insister que pour rappeler les thérapeutistes à une modération qui, il faut le dire, à l'honneur de notre époque, est générale, dans les mœurs médicales actuelles. On croirait difficilement aujourd'hui qu'on ait administré jusqu'à la dose de 60 grammes dans les vingt-quatre heures un médicament dont l'efficacité est douteuse, qui peut être toxique à une dose bien inférieure (30 grammes) et dont l'usage est extrêmement pénible pour les malades. Cet agent sur lequel il a été écrit et observé dans des proportions tout à fait hors de propos et qui est un bon diurétique à dose convenable, 2 à 4 grammes dissous dans les tisanes, n'est en aucune manière un antirhumatismal, et reste bien inférieur comme sédatif ou antiplastique à d'autres médicaments. L'auteur qui voudrait écrire d'intéressantes pages critiques sur les illusions des médecins en général, et les aberrations thérapeutiques à l'égard du rhumatisme en particulier, trouverait dans l'histoire du nitrate de potasse une ample moisson à récolter.

B. *Médication acide.* Ne fût-ce que pour compléter la série, il fallait une médication acide, et le jus de citron, la limonade citrique et les citrates acides, n'ont pas manqué d'être érigés en méthode de traitement du rhumatisme articulaire aigu : paradoxe moins réel qu'apparent, car le résultat définitif de l'emploi des deux agents est sensiblement le même, le jus de citron n'étant autre chose qu'un supercitrate de potasse [voy. *Bulletin de thérapeutique*, p. 534, 1875, au cours d'une clinique de Béhier, l'historique de cette question depuis son initiateur Owen Rees (*Edinb. Monthly Journ.*, août 1849)].

Ce qu'il importe de savoir, c'est qu'on peut sans nuire aux résultats du traitement alcalin ou de tout autre traitement et même avec avantage donner au malade une tisane agréable de limonade citrique, sans préjudice, bien entendu, des autres indications qui peuvent être remplies concurremment.

4° Modificateurs du système nerveux. A. *Quinine.* Storck (*Ann. méd.*

secund., p. 128 et suiv.) paraît être le premier qui ait eu recours au quinquina dans le rhumatisme, mais seulement en le dirigeant contre certaines formes intermittentes; car van Swieten, après avoir rapporté l'observation du malade, fait remarquer que l'action du quinquina n'a été évidente que contre la fièvre, les douleurs n'ayant disparu qu'à la suite d'une sueur copieuse prolongée et fétide. Giannini, dans le traitement du rhumatisme compliqué de délire, employait concurremment de fortes doses de quinquina jaune et les ablutions froides. Haygarth eut recours non-seulement au quinquina, mais à l'alcaloïde à la dose de 4 à 6 décigrammes pour les cas ordinaires, de 15 à 24 pour les cas graves; Mojon à Gênes, Whitting à Londres, l'employaient également. Mais c'est à Briquet (1842) que l'on doit d'avoir introduit réellement dans la pratique l'usage du sulfate de quinine administré contre le rhumatisme articulaire aigu, bien qu'il ait conseillé d'abord des doses trop élevées et véritablement toxiques (*voy.* le mot QUININE).

Sous l'influence de cet agent, il se produit, écrivait Briquet, « une sédation de l'encéphale, analogue à celle que développent les opiacés dans les maladies douloureuses, et enfin, le rhumatisme étant une maladie qui, à l'exemple des affections intermittentes, procède par des raptus, il est évident que le sulfate de quinine attaque le système nerveux, de manière à le mettre, comme il le fait dans les maladies intermittentes, hors d'état de conduire les actions morbides qui constituent ces raptus. »

Réduit à des doses convenables, le sulfate de quinine, après des fortunes diverses (*voy.* le mot QUININE), est aujourd'hui encore le médicament le plus généralement employé dans le traitement du rhumatisme articulaire, et l'on n'attache plus guère d'importance aux accusations qui ont été dirigées contre cet agent de produire des accidents cérébraux, dus non pas au médicament, mais à son administration inopportune ou excessive, ainsi que nous l'avons déjà exprimé en traitant des conditions pathogéniques de l'encéphalopathie rhumatismale. Pas plus, en effet, qu'aucun autre agent thérapeutique, le sulfate de quinine ne s'applique ni à tous les cas ni à tous les malades; il constitue seulement un des modificateurs du système nerveux les plus directs que nous possédions, et c'est en régularisant ses fonctions, et non par aucune vertu antirhumatismale proprement dite, qu'il intervient. Cela est si vrai qu'il est presque sans action contre les localisations réalisées, intenses ou chroniques du rhumatisme, mais que son action modératrice apparaît évidente dans le plus grand nombre des cas de rhumatisme articulaire aigu fébrile, et dans toutes les exacerbations du rhumatisme subaigu ou chronique, articulaire ou abarticulaire. Cette action même, nous le dirons encore, s'exerce dans certaines formes vagues, permanentes, indéfinies, dans lesquelles de petites doses presque quotidiennes de sulfate de quinine sont nécessaires pour atténuer les souffrances multipliées et protéiformes de certains rhumatisants névropathiques. Il est incontestable, en outre, pour en revenir au rhumatisme articulaire aigu, que la rémittence de l'affection, ses exacerbations parfois soumises à une certaine régularité, ses excessives sudations, les phénomènes pernicieux qui peuvent apparaître dans son cours, sont bien faits pour indiquer l'emploi de cet agent et pour en faire une ressource précieuse.

Après avoir été excessives au début de son emploi, les doses d sulfate de quinine ont été données trop faibles sous l'influence des appréhensions suscitées

par le rôle supposé du médicament dans la production des accidents cérébraux : elles doivent être, ainsi que pour tout agent médicamenteux, déterminées par les conditions propres du sujet, l'intensité de la perturbation nerveuse indiquée par le pouls et la température, sur lesquels l'action est surtout manifeste ; au moment où le trouble ou la lésion de l'innervation se manifestent déjà par des phénomènes fonctionnels de la vie de relation, l'action du médicament est presque toujours périmée, insuffisante, ou peut être nuisible. C'est donc dans les périodes initiales, ou au moment des paroxysmes ou des rechutes, que l'indication du sulfate de quinine se place particulièrement, administré de manière différente selon que l'on recherche un mode d'action particulier. La dose moyenne des vingt-quatre heures chez un adulte, pendant la période active et pour un cas de moyenne intensité, ne doit guère être inférieure à un gramme sous peine d'être insuffisante ; elle ne doit être, comme on le fait souvent, ni donnée en une fois seulement, son action s'épuisant avant le renouvellement de la dose du lendemain, ni fractionnée en doses trop minimes, à moins d'indications spéciales. Le procédé le plus propre à agir efficacement sur le système nerveux consiste, comme l'indique Gubler, à administrer *chez l'adulte* une dose massive de 50 centigrammes (ou plus, l'action immédiate, bien nette en un grand nombre de cas, ne commence qu'à 60 centigrammes), puis à soutenir cette action par des prises minimes répétées de quatre heures en quatre heures, et dosées de manière à compléter la somme totale du médicament que l'on veut prescrire pour vingt-quatre heures et qu'on peut généralement sans danger totaliser à un gramme et demi. En se rappelant que le sulfate de quinine n'est en aucune manière un spécifique du rhumatisme articulaire aigu, mais un *régulateur* du système nerveux troublé, on ne sera pas exposé à employer le médicament empiriquement, et à n'avoir aucune règle de conduite dans son administration qui sera toujours déterminée par le cas particulier, réglée selon l'état du système nerveux central (lequel est indiqué surtout par le pouls, la température, l'état de la sensibilité articulaire), et continuée, interrompue, reprise, abandonnée, augmentée ou diminuée selon les résultats de l'observation de chaque heure.

L'état des voies digestives, dans le rhumatisme articulaire aigu, permet le plus ordinairement l'administration du sulfate de quinine par la bouche, enveloppé dans du pain à chanter (procédé bien préférable à l'enveloppement pilulaire) ; mais dans des circonstances particulières, il est très-aisé de recourir à l'injection hypodermique ou de donner le médicament par la voie rectale.

B. *Propylamiques*. Dujardin-Beaumetz et moi-même, après Awenarius, Guibert, Namias, etc., avons les premiers, en France, appliqué avec assiduité la propylamine au traitement du rhumatisme articulaire aigu, et le succès qui avait paru s'attacher aux essais que j'avais tentés dès le début des recherches de Dujardin-Beaumetz a encouragé mon savant collègue et ami dans une expérimentation thérapeutique qu'il a poursuivie brillamment, et dans laquelle il est encore aujourd'hui suivi et même dépassé par plusieurs médecins à l'étranger. L'étude des médicaments de cette classe n'est pas terminée, elle est rendue complexe et difficile par la multiplicité et l'inégalité ou l'instabilité des ammoniaques ; leur action sur le pouls et sur la température, bien étudiée par Dujardin-Beaumetz, explique le rôle qu'ils peuvent jouer dans la thérapeutique du rhumatisme à côté du sulfate de quinine. Après avoir employé ce médicament sous des formes diverses et dans des cas assez multipliés, je le place

dans cette série nombreuse de modificateurs inoffensifs du système nerveux qui constituent des succédanés du sulfate de quinine.

Même observation, après expérimentation et dont il reste à préciser les indications particulières, sur le cyanure de zinc que j'ai administré d'après la méthode de Luton (*Bulletin de thérapeutique*, t. LXXXVIII, p. 1).

C. *Préparations de colchique, etc.* En dehors de la dose purgative, variable chez les divers sujets, l'action antirhumatismale du colchique est imparfaite, irrégulière et infidèle. Ce médicament ne saurait être proposé à titre général, mais seulement à titre accessoire, dans le cas où certaines autres médications sont contre-indiquées, ou bien dans les formes rebelles contre lesquelles on a déjà sans succès employé différents agents, par conséquent dans les formes subaiguës prolongées, ou bien encore à titre d'adjuvant dans quelques médications composées, avec l'opium, ou avec quelque autre agent corrélatif.

D. La *vératrine*, l'*aconitine*, l'*atropine*, sont des agents dont la direction est souvent difficile dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ; leur variabilité d'action suivant des conditions diverses, l'inégalité extrême avec laquelle différents malades les supportent, sont autant de circonstances qui n'ont pas permis jusqu'ici de les utiliser à titre général. Ils ne doivent être employés que dans des conditions de certitude absolue relativement à leur composition et à la régularité de leur administration et quand l'indication particulière en est absolument fournie par quelque phénomène morbide spécial : tel est, par exemple, l'indication de l'atropine dans les cas de sueurs excessives.

E. *Acide salicylique*. Je n'ai pas manqué, avant même la publication par Stricker des résultats obtenus à la clinique de Traube (*Berliner Klinische Wochenschrift* janvier 1876, n° 1, trad. p. Renault, in *Bullet. de thérapeutique* mars 1876, p. 241), de donner l'*acide salicylique* dans le rhumatisme articulaire aigu, mais je dois déclarer que je ne l'ai donné qu'à petites doses et que je puis par conséquent ne m'être pas placé dans des conditions d'appréciation suffisantes. D'après Stricker, l'acide salicylique en poudre, pur, pourrait être donné sans inconvénient jusqu'à la dose de 15 et 20 grammes par jour, par prises de 50 centigrammes à un gramme dans du pain azyme. Les effets physiologiques dont il n'y aurait pas à se préoccuper, paraît-il, sont de la surdité, des bourdonnements, et très-rarement des nausées ou des vomissements. Ce ne sera assurément pas encore là une panacée antirhumatismale, mais ce peut être un agent médicamenteux important sur lequel il y a lieu d'appeler l'attention.

F. L'*acide phénique* a été administré avec des fortunes diverses à l'intérieur, et à l'extérieur en applications sur les jointures malades : à Saint-F's Hospital, et à M. S's Hospital, les articulations douloureuses sont enveloppées de compresses, de bandelettes de laine imbibées d'une solution très-diluée d'acide phénique (New-York, *Med. Journ.* feb. 1876). — Les injections sous-cutanées d'*acide phénique* ont été érigées par Kunze (*Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin* 1875, n° 40) en une méthode qui consiste dans l'emploi d'injections sous-cutanées d'acide phénique, combiné avec l'administration du sulfate de quinine à haute dose. On fait usage d'une solution au centième, et on injecte de 2 à 5 ou 6 pleines seringues de Pravaz, réparties entre les articulations douloureuses. Ces injections ne détermineraient ni douleur, ni inflammation, ni abcès; tout au plus verra-t-on, dans certains cas, un peu de rougeur autour de la piqûre ; la douleur cesserait 1 ou 2 heures après l'injection dont les effets sont d'autant plus sûrs que l'articulation est plus gonflée et plus douloureuse. Mais

ces injections n'abattent pas la fièvre et celle-ci se combat dès lors avec avantage par l'administration de la quinine. Sous l'influence de l'acide phénique, les sels augmentent dans l'urine ; les sueurs ne se modifient pas, mais le calme et le sommeil ne tardent pas à succéder à l'agitation si pénible des malades. Inutile, après ce que j'ai dit au sujet des médications systématiques, de faire la critique de celle-ci, j'ajouterai seulement que cette question ayant été discutée dans une séance de la Société de Médecine de Berlin (*Berl. kl. Wochenschrift*, 16 août 1875, p. 461), Goldbaum confirma les assertions de Kunze et prétendit aussi soulager rapidement les malades par ce traitement, obtenir une remarquable anesthésie locale et un apaisement des phénomènes généraux, mais que Senator déclara, au contraire, n'avoir observé aucune amélioration à la suite de ce traitement. Ce qui prouve suffisamment que, même sur le terrain allemand, l'acide phénique a quelques revers.

5° ANESTHÉSIQUES GÉNÉRAUX ET LOCAUX. a. *Opium, bromure de potassium, chloral*, etc. La douleur si intense, si tenace, si atroce, souvent éprouvée par les sujets atteints de rhumatisme articulaire, rend l'emploi des moyens anesthésiques absolument général et légitime dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Qnelques médecins, même, frappés du bienfait apporté par l'opium, par exemple, à quelques sujets, ont porté très-haut la dose de ces agents, et ont tenté d'en faire une médication proprement dite du rhumatisme articulaire aigu. C'était là une illusion semblable à toutes les autres : les anesthésiques proprement dits ne sont pas applicables à tous les cas, ni à tous les sujets, et ils ne peuvent en aucune circonstance constituer une médication unique, si ce n'est dans ces cas, banalement bénins, qui s'accommodent de toute intervention et vont rapidement à bien du seul fait de leur propre impulsion.

On peut en associant l'opium à divers médicaments, sulfate de quinine, colchique, digitale, calomel, obtenir des atténuations médicamenteuses réciproques, des actions particulières, peut-être favorables à certains sujets, mais ici encore, chaque fois que ces agents ont été administrés systématiquement à un certain nombre de sujets, l'expérience n'a pas tardé à démontrer qu'ils ne possédaient aucune action spéciale, et il a toujours fallu pour en préciser l'indication rentrer dans le cercle des cas moyens, légers ou bénins. Le rôle des anesthésiques généraux et locaux reste encore assez grand dans le rhumatisme articulaire aigu pour qu'il mérite toute l'attention des médecins, dont le devoir exprès est de soulager le malade ; c'est ici que l'opium, le chloral, la belladone, le bromure de potassium, les injections narcotiques sous-cutanées, les applications calmantes locales de tout ordre, liniments, fomentations, frictions, etc., gradués et mesurés selon les conditions du malade et de la maladie, peuvent intervenir, et doivent être appliqués avec la plus minutieuse sollicitude, mais avec la plus grande surveillance, et en ayant soin de se mettre en garde contre les actions toxiques, de s'opposer aux accumulations médicamenteuses par les évacuants, etc.

Le bromure de potassium, l'opium, la belladone ou le chloral, peuvent être administrés à un titre plus élevé pour combattre directement quelque localisation ou quelque complication ayant son siége sur le système nerveux : délire des alcooliques, délire nerveux simple, contractures douloureuses, accidents cérébraux et accidents spinaux, non pas isolément ni exclusivement, mais concurremment avec l'emploi d'autres agents, selon les conditions particulières du sujet, ou les phénomènes incidents de l'affection. Le chloral en particulier devait nécessairement trouver des indications à remplir, à côté de l'opium, dans une

affection douloureuse, et traversée par des accidents nerveux ; il constitue en effet un agent anesthésique important, périphérique, ou central; mais il est impropre, bien entendu, à représenter, à lui seul, toute la médication. Quelques sujets ont pour le chloral une heureuse disposition toute spéciale, même dans l'état fébrile, et de petites doses du médicament, un gramme à deux, suffisent pour leur procurer du repos et du calme au moins pendant la nuit ; ceux-là en peuvent amplement bénéficier ; mais il faut savoir que de nombreuses exceptions se rencontrent, et que l'on est souvent obligé de renoncer à son emploi. Une des indications les plus précises de ce médicament naît des accidents cérébraux intercurrents, délirants ou convulsifs, qui dans des faits observés par Vulpian, Raymond, Bouchut, ont pu être conjurés par des doses élevées de chloral (3 grammes à la fois répétés à deux ou trois reprises dans les 24 heures. Vulpian et Raymond ; « de 3 à 6 grammes à deux ou trois reprises dans les 24 heures »). Bouchut, *voy.* Chouppe (*Gaz. hebdomad.* 1875, p. 371).

b. *Anesthésiques locaux; immobilisation des jointures.* Indépendamment des liniments opiacés, belladonés, chloroformés, des injections sous-cutanées de morphine pratiquées au voisinage des jointures malades (dernier moyen qui ne convient qu'à certains sujets), on a proposé et employé toute une série nombreuse de procédés d'anesthésie locale : frictions légères avec la liqueur des Hollandais, frictions ou pulvérisations d'éther, applications réfrigérantes, etc. Chacun de ces moyens de soulagement peut être mis en usage, et l'occasion ne se présente que trop fréquemment d'essayer successivement plusieurs d'entre eux. Les onctions avec les liniments, les frictions d'éther, suffisent pour un bon nombre de cas, mais quand la douleur est violente, de petits vésicatoires extemporanés, saupoudrés ou pansés avec la morphine, les injections sous-cutanées de morphine pratiquées à petites doses au niveau des jointures les plus douloureuses, ou même dans quelques circonstances exceptionnelles, des injections d'eau simple (Potain, Paul. voy. *Gaz. Méd.* 1875, p. 677).

Les malades par instinct *immobilisent* de leur mieux les jointures souffrantes, et prennent toutes les attitudes possibles pour arriver à ce but. C'est pour y parvenir plus sûrement, en même temps que pour exercer une action compressive sur les articulations atteintes, que diverses tentatives d'immobilisation des articulations douloureuses ont été faites. Fr. Riegel (*Deustch. Arch. für klin. Medicin*, 1875, XV, p. 565) s'occupe en détail de ce sujet et surtout du traitement recommandé d'abord par Seutin et par Gottschalk, 1845 : bandage compressif sur les jointures douloureuses. Ce mode de traitement a été depuis employé et recommandé par Heubner, 1871, Concato, Tamburini et surtout par Oehme. Ce dernier arrive à cette triple conclusion : la douleur est réduite au minimum, la durée de la fièvre est considérablement amoindrie, le cours total de la maladie est manifestement diminué. Riegel immobilise les jointures et fait la compression avec un bandage carton et ouate plus simple et plus à portée partout que les bandages plâtrés ou silicatés. Comme Oehme il a vu les douleurs supprimées presque immédiatement, mais il ne peut être aussi affirmatif que lui sur l'influence qu'aurait ce mode de traitement sur la température fébrile et la durée totale de la maladie. On trouvera dans ce travail remarquable des observations, des chiffres de température, et une bibliographie étendue sur divers modes de traitement. D'après Fränckel (*Berlin kl. Wochensch.* 16. *Aug.* 1875, p. 461), le seul anesthésique important des arthropathies rhumatismales consiste dans l'*immobilisation* des jointures, qu'il emploie concurremment avec

l'administration intérieure du nitrate de potasse à haute dose (9 à 10 gr. par jour). Bestlag pense que l'immobilisation de Fränckel est si favorable qu'il la réalise par l'emploi de l'appareil plâtré inamovible. Ce sont là, sauf l'appareil plâtré, bien entendu, des pratiques accessoires qu'il n'y a aucune raison de ne pas essayer.

c. L'application de l'*électricité* au traitement du rhumatisme articulaire aigu a été peu expérimentée; toutefois, Drosdoff (*loc. cit.*) déclare que, loin de provoquer une sensation très-pénible au niveau des jointures douloureuses, les courants électriques n'y éveillent, dans nombre de cas, que des sensations très-tolérables, et qu'après une faradisation de 5 à 10 minutes, on constate que la sensibilité au contact et la température, précédemment exagérées, commencent à diminuer, et que l'excès de température locale a cessé. Cet état d'amélioration se prolongerait pendant trois à quatre heures, assez prononcé pour que les malades puissent exécuter des mouvements assez étendus; ce serait là le bénéfice le plus évident de cette application, car l'auteur qui la préconise reconnaît lui-même que son action est éphémère et que la tendance aux récidives, c'est-à-dire la durée de l'arthropathie proprement dite, n'est en rien diminuée.

Abramowski (*Berliner klinische Wochenschrift*, février 1876) rapporte les résultats du traitement par les courants faradiques dans quatorze cas de rhumatisme. Il emploie les deux moyens suivants: plaçant le pôle positif sur le sternum, il promène la brosse en communication avec le pôle négatif sur les jointures malades; ou bien il réunit les deux courants par un circuit galvanique et place les deux électrodes sur la jointure à une distance constante de 1 centimètre l'une de l'autre. Il a toujours remarqué que dans le rhumatisme l'électro-sensibilité était augmentée au niveau des articulations, contrairement à Drosdoff qui l'a trouvée diminuée ou abolie (*Centralblatt*). Au point de vue thérapeutique, les courants rendraient de grands services. Les articulations malades étaient électrisées entre 10 et 11 heures le matin, pendant une durée de 10 à 15 minutes; les résultats étaient déjà très-marqués à 4 heures de l'après-midi. Pendant cette période, le soulagement a été si accentué chez quelques malades qu'il pouvaient remuer les bras et les jambes; chez d'autres, ce résultat n'était obtenu qu'au bout d'un jour. La durée du traitement doit être de dix jours, la température monte et descend parallèlement à l'accroissement et à la diminution des douleurs. Rien de précis encore, on le voit, mais des tentatives nouvelles pleines d'intérêt à enregistrer et à continuer.

6° Médication antithermique. L'élévation considérable de la température du corps, 39 degrés et au-dessus, acquiert dans le rhumatisme articulaire aigu, ainsi que dans d'autres affections, une importance capitale que les recherches de la clinique moderne ont mise dans toute son évidence. Quelle qu'en soit la cause, l'hyperthermie, alors qu'elle est arrivée au point que nous avons indiqué, devient par elle-même un élément morbide toujours digne d'attention, et qui prend parfois dans le complexus pathologique le premier rang, constituant alors l'indication vitale par excellence, l'indication impérieuse à l'exécution de laquelle la vie du malade est attachée, et souvent à bref délai.

Longtemps avant que les recherches scientifiques sur la température dans les maladies aient été régulièrement instituées et vulgarisées, la notion médicale, clinique, de cet excès de température, de son danger, des indications thérapeutiques qu'il fournissait, s'était présentée à l'esprit des médecins; et l'application très-méthodique, on va le voir, de la réfrigération au traitement du rhumatisme

articulaire aigu ou de ses complications viscérales, avait été faite. Ce point, que j'ai déjà indiqué dans un travail antérieur (*Comptes rendus des travaux de la Société médicale des hôpitaux*, 1875), sera certainement établi avec tous les détails nécessaires dans les travaux prochains que suscitera la rénovation de la méthode; mais il a été trop négligé par quelques-uns des auteurs récents qui ont professé ou écrit sur la matière.

Maurice Raynaud, dans son beau mémoire sur l'application de la méthode des bains froids au traitement du rhumatisme cérébral (*Journal de thérapeutique*, 1874), rappelle bien que Giannini avait utilisé les affusions et les immersions froides dans la goutte aiguë (*De la nature des fièvres*, trad. Heurteloup; Paris, 1808); que Elliotson (*Lond. Med. Gaz.*, oct. 1833) appliquait l'eau froide sur les jointures douloureuses (mais seulement, ajoutons-nous, dans la période de récidive locale des accidents rhumatismaux, alors que la fièvre était tombée); que Skoda (*Allgem. Wien. med. Zeit.*, p. 69, 1857); Bamberger (*Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, 1857); Roser (*Die Erfolge des Wassers als Heilmittel in acuten Krankheiten*. Prag, 1859), non-seulement déclaraient l'emploi de l'eau froide sans danger, mais encore considéraient son application comme de nature à diminuer la fréquence ou la gravité des complications cardiaques. Maurice Raynaud ajoute que, dans le service de Gubler à l'hôpital Beaujon, les jointures des rhumatisants sont très-souvent enveloppées de compresses froides, les malades s'en trouvant fort bien, et il veut bien joindre à ces avis le résultat de mes observations personnelles qui m'ont permis de constater au moins la parfaite innocuité de ce moyen. Le même auteur dit également qu'il serait facile de multiplier les citations, ce qui est vrai, mais ce qui ne suffit pas complétement à combler les lacunes les plus urgentes, car, sans parler des faits de Ferrus, de Scoutetten, etc., bien antérieurs à tous ceux qui ont été cités, je tiens essentiellement à rappeler que, dans notre pays même, l'application méthodique du froid au rhumatisme articulaire aigu (*voy.* Huchard, *Union médicale*, 21 mai 1874) et à ses accidents cérébraux (voy. *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, faits de Stakler de Mulhouse) n'était pas chose nouvelle.

Parmi ces médecins de notre pays qui ont écrit avec le plus de précision sur ce sujet je veux citer en premiere ligne un de nos médecins d'armée, le docteur Suret (*Médecine hydrothérapique. Études et Observations*. In *Recueil de Mémoires de médec., de chirurgie et de pharmacie militaires*, p. 1, 1864) à qui il n'a vraiment manqué que l'usage du thermomètre pour créer dans son ensemble et de premier jet, la méthode réfrigérante antipyrétique telle qu'elle est mise en pratique aujourd'hui dans le rhumatisme cérébral, la fièvre typhoide, etc. Pour ce qui a trait au rhumatisme, le docteur Suret démontre directement que l'on peut appliquer l'eau froide à un rhumatisant *à la condition expresse que sa température soit élevée*, non-seulement sans produire de complication ni d'aggravation, mais encore en soulageant les douleurs articulaires, et en procurant au malade du sommeil, et un bien-être des plus remarquables. Ses propositions sont nettes et précises : on peut, affirme-t-il, sans danger immerger dans l'eau froide ou soumettre à toutes les pratiques de l'hydrothérapie à basse température un sujet atteint de rhumatisme articulaire aigu, à la condition que la température du malade soit très-élevée. Ce serait une erreur que de maintenir le rhumatisant soumis pendant une longue séance à la basse température; ce sont de nombreuses soustractions successives de calorique qu'il faut obtenir. L'auteur, qui expérimentait en 1862 à l'hôpital militaire de Metz,

ne se sert pas du thermomètre, mais il suit les variations de température avec la main, et il recommande expressément de l'appliquer plusieurs fois sur la poitrine du malade, pendant que celui-ci est dans le drap mouillé. Les applications de drap mouillé, l'immersion dans un bain ou dans la piscine à 12 degrés, sont renouvelées par lui jusqu'à six fois dans les vingt-quatre heures, et dans les intervalles les malades ont des applications froides sur les jointures, des ceintures mouillées d'eau froide s'ils ont de la pleurodynie ou du lumbago, des compresses froides le long de la colonne vertébrale, des lavements répétés d'eau froide, etc.

L'endocardite n'est pas pour l'auteur une contre-indication; celle-ci existe-t-elle, ou même fait-elle apparition, il l'attaque directement par la ceinture mouillée. Enfin le docteur Suret, comme plus tard M. Raynaud, comme M. Féréol, déclare que c'est là un traitement qui ne peut être exécuté que par le médecin lui-même ou par des personnes spécialement expérimentées.

« Il faut agir avec rapidité et méthode, disposer les différentes pièces des appareils pour n'être pas exposé, à un moment donné, à laisser le malade se refroidir à l'air libre ; veiller à ce que les portes et les fenêtres soient fermées pendant qu'on donne un drap mouillé ou un demi-bain; faire disposer sur deux lits voisins et placer en sens inverse les pièces nécessaires aux enveloppements successifs... C'est assez dire que le médecin doit veiller à tout, ou ne se faire suppléer que par des personnes dont il soit absolument sûr. »

Déjà avant cette époque, Gerdy (d'Uriage) avait discuté avec soin et précision (*loc. cit.* Société d'hydrologie) les avantages et les inconvénients qui peuvent être attachés au traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'eau froide: Pidoux avait déclaré que l'hydrothérapie pouvait intervenir utilement même dans le rhumatisme articulaire aigu; et, antérieurement aux récents travaux étrangers, Péter avait déjà montré les bons effets des lotions froides dans la fièvre sudorale survivant aux manifestations articulaires, et obtenu l'abaissement du pouls et de la température, etc., etc. Un grand nombre de praticiens avaient agi ainsi dans des cas particuliers; mais la vérité est que tous ces avis ou tous ces travaux n'avaient pas attiré l'attention suffisamment avant l'agitation faite autour de ce qu'on appelle « la méthode de Brand ». Cependant le professeur Lasègue, dans une de ses brillantes et utiles *Revues critiques* (*Arch. gén. de méd.*; *Du traitement des maladies aiguës par l'eau froide*, 6ᵉ série, t. XIX, vol. I, p. 585, 1872) avait exposé les résultats remarquables obtenus dans le rhumatisme hyperthermique par Sidney Ringer et Wilson Fox (1867-1871), en termes absolument précis et circonstanciés, plus que suffisants pour faire connaître et vulgariser définitivement la méthode et les indications de la réfrigération appliquée au rhumatisme articulaire aigu. Il fallut la publication de l'observation célèbre de Maurice Raynaud, et ce ne fut pas trop de son rare talent pour mettre enfin la question en pleine lumière, et forcer l'attention générale des médecins de ce pays. Blachez et Féréol à Paris (*loc. cit.*, 1875); Colrat à Lyon (*Lyon médical*, 1875), démontrèrent par les faits l'importance du moyen nouveau, et leur nom doit être associé à celui de Maurice Raynaud. Enfin, dans une leçon faite à l'Hôtel-Dieu, le 20 mars 1876, le regrettable Béhier, qu'une mort prématurée devait ravir si peu après à l'enseignement, répondant sans doute à des craintes sages, mais exagérées, émises en différents points sur le danger de la vulgarisation de cette pratique, s'écriait après avoir presque conseillé l'eau froide, non-seulement dans le rhumatisme cérébral.

mais encore dans le rhumatisme articulaire aigu simple : « Certes, il faut de l'audace pour avoir recours à un semblable moyen, et c'est précisément pour cela que je vous ai fait cette leçon, et que je n'hésite pas à vous couvrir de ma responsabilité, à me mettre en avant, à vous défendre au besoin. Si de pareilles circonstances s'offrent à vous, targuez-vous de ce qu'ont fait MM. Maurice Raynaud, Blachez, Féréol, Colrat, de ce que je viens de vous dire moi-même. »

Voici donc qu'en peu de temps la méthode est passée d'une obscurité qui semblait invincible, à une éclatante publicité, consacrée presque à son origine et à peu près dans ses plus extrêmes limites par l'enseignement de l'École; il ne reste plus qu'à se remettre soi-même de cet éblouissement et à envisager les faits sans exagération, mais aussi sans idée préconçue. En attendant la consécration définitive que peuvent seuls donner le temps, l'expérience, l'étude attentive des faits, la publicité donnée à tous les revers (on ne l'a pas malheureusement encore fait complétement, bien que ces revers existent), quelle peut être la règle de conduite du praticien, dans quelles circonstances et dans quelle mesure est-il aujourd'hui autorisé à avoir recours à l'eau froide? Tels sont les points que nous allons passer successivement en revue.

A. *De la méthode réfrigerante dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu.* C'est une erreur fondamentale de croire qu'il puisse être appliqué à tous les cas de rhumatisme articulaire aigu, une méthode thérapeutique, une médication générale quelle qu'elle soit. La méthode réfrigérante n'échappe pas à cette loi, et si l'expérimentateur rencontre d'abord un certain nombre de cas auxquels il peut appliquer le moyen nouveau sans inconvénient, il ne tarde pas à se trouver en face de cas moins favorables, de sujets plus impressionnables, et la série des revers commence. Le plus grand nombre, comprenant vite l'erreur qui les a guidés, l'abandonnent rapidement et gardent le silence après avoir publié leurs premiers succès; il faudrait faire plus pour la science : rapporter aussi les insuccès et contribuer ainsi à détruire cette illusion, sans cesse renaissante, d'un système thérapeutique général qui n'a d'autre base qu'une notion insuffisante de la réalité des faits.

L'emploi de l'eau froide, de l'eau tiède, la réfrigération directe du malade, la soustraction de calorique, l'abaissement artificiel de la température locale ou générale, constituent une série de moyens qui peuvent trouver leur application dans le cours du rhumatisme articulaire aigu simple ou compliqué, mais qui ne sauraient jamais, à aucun titre, constituer une médication banale ou systématique. L'hyperthermie est un élément du rhumatisme articulaire aigu, qui jamais ne constitue à lui seul l'état morbide ; lorsqu'il existe nettement accentué, ou lorsque, excessif, il devient dangereux par lui-même, l'indication naît naturelle, simple, formelle, et c'est là le seul, le véritable enseignement, le résultat pratique qui restera de toute l'agitation actuelle sur ce sujet. Il semble bien établi que dans le rhumatisme aigu, à la manière, d'ailleurs, de ce qui a lieu dans la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la soustraction du calorique en excès à l'aide des bains, régulièrement appliquée par des aides convenablement instruits ou dirigés, peut devenir un moyen puissant de traitement, et parfois un moyen héroïque. Mais je ne cesserai de le répéter, fût-ce à satiété, tout cela ne constitue pas une mesure de traitement applicable à la majeure partie des cas qui, non-seulement peuvent être menés à bien sans cette intervention, mais qui seraient bien plus souvent menés à mal si elle leur était généralement appliquée. En effet, s'il est possible et facile, dans certaines conditions déterminées,

de donner des bains sans danger, et aux températures les plus extrêmes, à des fébricitants, on ne saurait trop répéter que les circonstances dans lesquelles cela n'est pas réalisable constituent, de beaucoup, les plus nombreuses, et qu'à supposer un moment que la méthode fût acceptée et généralisée, elle ne tarderait pas à être abandonnée, non-seulement à cause de ses insuccès, mais à cause de ses *revers* et des *accidents* sans nombre auxquels elle donnerait lieu dans les conditions habituelles, notamment du côté des bronches, du poumon, de la plèvre et du cœur.

S'agit-il simplement de l'application de l'eau froide autour des jointures atteintes, assurément c'est là un moyen innocent *lorsqu'il est employé avec toutes les précautions nécessaires;* et j'ai montré moi-même souvent à l'hôpital qu'on pouvait y avoir recours sans inconvénient; mais j'ai toujours eu soin d'ajouter que c'était là un mode de *pansement des jointures* rhumatisées; mais non un traitement du rhumatisme articulaire aigu; qu'il n'y avait pas lieu d'y avoir recours en toute saison, chez tous les sujets, ni dans tous les cas. C'est un moyen à réserver pour les cas où les arthropathies accompagnées d'hyperthermie locale ne sont pas soulagées par les applications ordinaires, où le malade, entouré d'aides intelligents, peut être soumis à des réfrigérations locales, sans crainte qu'on inonde son lit d'eau froide. Je n'ai jamais conseillé que les applications humides à la température de la chambre des malades, 16 à 20 degrés centigrades, et j'ai toujours réservé les applications à basse température, cataplasme de glace ou sachets de caoutchouc remplis de glace, pour les arthropathies localisées à un membre ou à une partie de membre.

L'indication de ces applications locales réside dans la constatation des caractères propres au cas particulier; localisation ou peu de généralisation des arthropathies; absence de localisations bronchiques ou pulmonaires, intensité de la douleur locale en rapport avec une hyperthermie locale également accentuée; la température, le degré, la durée, en seront réglés par les conditions particulières du sujet et non d'après une mesure invariable. On peut commencer par des applications tièdes, à température graduellement abaissée si les applications sont bien supportées à titre local et à titre général; l'eau employée peut être de l'eau simple ou des décoctions de pavot, ou toute autre solution médicamenteuse; la règle générale que nous donnons est de disposer les choses de manière à ce que le malade ne soit mouillé que là où l'application est faite, que les compresses soient bien tordues avant d'être placées, qu'elles soient renouvelées sans dérangement aucun pour le malade tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures au plus, au moins pendant le jour. Ces applications, qui constituent un traitement particulier des arthropathies du rhumatisme articulaire aigu, non une médication du rhumatisme articulaire aigu, ne contre-indiquent l'emploi d'aucun des autres moyens à diriger contre la maladie elle-même; elles ne sont contre-indiquées que par la généralisation des arthropathies, leur mobilité particulière, l'état de la température extérieure ou l'existence de localisations pulmonaires ou pleurales.

B. *De la méthode réfrigérante, de l'emploi du bain, appliqués au traitement des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu; à l'hyperthermie.* Longtemps avant les recherches précises sur la température excessive qui accompagne certaines formes de rhumatisme cérébral, certains délires chez les rhumatisants, les médecins avaient eu recours, dans des circonstances particulières, à des applications réfrigérantes locales (glace sur la tête et sur la colonne

vertébrale, affusions froides, bains prolongés tièdes ou frais, etc.,) à la manière de ce que l'on pratique pour tous les phénomènes cérébro-spinaux indistinctement dans les divers états morbides qui les comportent. La méthode des bains tièdes prolongés ou répétés était même entrée dans la pratique particulière, ou était réalisée parfois par l'heureuse inspiration des praticiens. Je rappellerai entre autres, comme je l'ai fait ailleurs, que plusieurs médecins de Mulhouse avaient eu recours d'une manière régulière aux bains froids dans le traitement du délire rhumatismal; et que les bains prolongés employés communément dans le délire aigu, avaient été appliqués en particulier au délire rhumatismal.

L'observation de Turck (*loc. cit.*) est une des plus intéressantes à cet égard; un sujet atteint de rhumatisme articulaire aigu grave avec 120 pulsations, coma, et mort semblant imminente, fut placé dans un bain à 32° Réaumur « que l'on descendit lentement à 28° pour ne pas aggraver le mal par un brusque refroidissement de la peau. Au bout de deux heures de bain, le pouls avait déjà diminué de 20 pulsations, et, au lieu de mots sans suite, le malade exprimait déjà des idées complètes, quoique toujours marquées au coin du délire. C'était une amélioration sensible; mais le mal paraissait si grave encore que le docteur Pilore, de Paris, croyait que la mort du jeune homme était imminente et qu'il fallait le retirer du bain. Je ne partageai pas cette opinion, parce que j'étais encouragé d'une part par le mieux obtenu, et de l'autre par la confiance que j'avais dans le bain très-prolongé, confiance que je devais en grande partie aux résultats de ma pratique. L'événement vint me donner raison, car, après vingt-deux heures de bain tiède, mon jeune malade entrait en pleine convalescence. »

Ainsi qu'on peut le voir, il s'agit ici d'une soustraction lente et prolongée du calorique, soigneusement ménagée dans son début; c'est là une pratique qui mérite la plus grande attention, et qu'il y a lieu d'imiter et d'appliquer le cas échéant, et qui conviendrait peut-être à un plus grand nombre de cas et de malades que la méthode des bains froids proprement dits.

Une grande atténuation s'est déjà faite, d'ailleurs, dans la pratique des médecins de notre pays, et l'on est plus disposé à élever la température de l'eau. Dans sa première observation, Maurice Raynaud plongea son malade d'emblée dans un bain à 16° centigrades; Féréol maintint le sien dans un bain, en moyenne à 22°; Blachez émit l'idée qu'il y avait avantage à donner le bain à une température initiale de 23 à 25° et à le refroidir, au bout d'un quart d'heure, de 3 à 5 degrés; enfin, Béhier avait relevé aussi son degré thermométrique, et ne prescrivait plus une température inférieure à 23 degrés.

Les faits ne sont pas assez nombreux encore pour qu'on puisse rien affirmer à ce sujet, ni donner de formule précise. Cependant beaucoup de médecins, et nous sommes de ce nombre, préféreront débuter par des bains à température relativement élevée, graduellement abaissée jusqu'à ce que la température et le pouls commencent à descendre. Jusqu'à démonstration de l'utilité absolue d'une autre pratique, je trouve, comme beaucoup de médecins, excessif, sinon cruel, de plonger brutalement dans une eau glaciale des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, et si j'en juge par ce qu'apprend la méthode appliquée à la fièvre typhoïde, c'est à ce procédé trop radical que sont dus les revers et les accidents mortels qui lui sont à juste titre parfois imputés.

Ainsi donc, tout en reconnaissant que l'hyperthermie, avec ou sans délire, alors qu'elle est excessive, réclame l'emploi des bains comme agents directs de soustraction de calorique; je pense qu'il est préférable d'avoir recours aux bains tempérés

ou même peu éloignés de la température normale de la peau, en abaissant le degré suivant les indications précises fournies par le pouls, la température, et l'état général du malade. C'est également cette observation attentive et précise qui permettra de déterminer la durée du bain, sa répétition plus ou moins fréquente, qui reparaît indiquée toutes les fois où la température se relève aux environs de 39°. Tout ici repose, qu'on veuille bien le remarquer, sur le fait de la température et du pouls, dont les oscillations déterminent le pronostic et les indications de la réfrigération bien plutôt que le délire lui-même, celui-ci n'ayant d'importance que dans ses rapports avec cette température, ou dans sa combinaison avec les autres phénomènes morbides dont la réunion constitue ce que Vigla appelait l'ataxie du rhumatisme, le rhumatisme ataxique. Si le pouls, la température, et les phénomènes nerveux tels que les convulsions s'amendent d'ailleurs, le délire persistant, celui-ci n'indique pas la continuation ou la répétition des bains; tandis que cette continuation ou cette répétition seraient impérieusement réclamées, alors même que le délire aurait cessé, si les phénomènes nerveux continuaient, ou encore si le pouls et la température avaient conservé ou repris un degré élevé.

Dujardin-Beaumetz, exposant à la Société médicale des hôpitaux la pratique actuelle des médecins anglais en la matière, insistait sur ce fait que la température dans le rhumatisme est, bien plus que la présence des troubles cérébraux, l'indication de l'emploi de l'eau froide, et formulait, comme résumé des règles de conduite à observer, ce qui suit : « Toutes les fois que, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, on verra disparaître les phénomènes douloureux et congestifs du côté des articulations et que, sans complication appréciable des autres organes, on constatera une élévation considérable de la température, plus de 41° avec augmentation correspondante du pouls, on pourra avoir recours à l'eau froide, et avec d'autant plus de raison qu'il y aura des manifestations délirantes concomitantes; mais l'on devra cesser l'emploi de ce moyen toutes les fois que la température s'est abaissée au chiffre de 39°. »

En résumé, il résulte des faits et des observations que la température dans le rhumatisme articulaire aigu, alors qu'elle excède 39 à 40 degrés, alors surtout qu'elle coïncide à ce chiffre avec un état général grave, des phénomènes ataxiques, un état typhoïde, ou des manifestations cérébrales, et qu'elle n'a pas son explication suffisante dans des localisations pulmonaires ou pleurales, devient la source d'indications thérapeutiques spéciales, entrevues et satisfaites déjà autrefois partiellement, et que les recherches modernes ont eu pour résultat de régulariser et de préciser davantage, sans que l'expérience ait encore permis de tracer à ce sujet des règles absolument précises.

Si la température s'élève rapidement en même temps qu'éclatent des phénomènes cérébraux graves, si elle atteint ces chiffres excessifs, 41 à 43 ou 44 qui menacent sûrement, directement et immédiatement l'existence, l'indication des bains froids apparaît impérieuse, et tout à fait légitimée par les résultats déjà obtenus. Le malade sera alors placé dans un bain à la température de 25 à 30 méthodiquement refroidi, jusqu'à ce que la température, le pouls et les accidents nerveux, tels que convulsions ou contractures, aient cédé notablement et surtout jusqu'à ce que la température soit ramenée au dessous de 39°.

Il n'est pas sans danger, il est même tout à fait illusoire, comme l'a dit si justement Féréol, de poursuivre la réfrigération du malade jusqu'à ce qu'il soit revenu à la normale de 37° ; si la température ne remonte pas au-dessus de 38°

il n'y a aucune urgence de revenir au bain, et il suffit de se tenir prêt à y recourir aussitôt que cette température remontera au-dessus de 38°,5.

Le plus habituellement il faut d'une demi-heure à une heure et demie de durée d'un bain froid ramené à 23° en moyenne pour obtenir le résultat cherché. Le malade sera alors retiré du bain, replacé dans son lit, et réchauffé intus ou extra si la dépression paraissait devenir à son tour trop accentuée. Au bout de peu d'heures la température s'est relevée, et lorsqu'elle dépasse 39° le moment est venu de réitérer la mise au bain dans les mêmes conditions, deux fois par jour en moyenne, et ainsi de suite toujours en se guidant surtout sur la température et le pouls. Aucune loi générale ne peut être formulée sur la durée de chacun des bains, qui semblent être d'autant mieux acceptés, supportés et tolérés que l'hyperthermie est plus prononcée. Mais de grandes variétés seront rencontrées selon les individus, les cas, les saisons : quelques malades supportent bien la réfrigération, n'ont pas de frisson trop pénible et peuvent être laissés au bain plus d'une heure ; d'autres frissonnent et claquent des dents presque aussitôt la mise au bain, et ne peuvent être maintenus plus d'un quart d'heure. Il est aisé de comprendre en outre que tout cela demande la présence presque incessante du médecin, l'assistance d'aides expérimentés et dévoués, enfin des moyens matériels d'exécution qu'il n'est pas toujours facile de réaliser. Toutefois, tout médecin instruit, dévoué entièrement à son malade, pourra, alors même qu'il ferait son début dans cette pratique et avec les seules indications fournies, trouver dans l'étude attentive des phases de l'état morbide un guide suffisant pour le diriger dans cette entreprise délicate.

Pour les cas moins rapides dans leur évolution, moins graves dans leur ensemble, alors que l'hyperthermie devient menaçante par l'apparition de quelques phénomènes ataxiques, ou de manifestations délirantes, et s'il n'y a d'ailleurs aucune localisation viscérale qui constitue une contre-indication positive, et notamment de pneumonie ni de pleurésie, l'indication de la réfrigération par le bain peut encore devenir impérieuse. Mais ici, il semble bien nettement prescrit, la vie n'étant pas immédiatement menacée dans le cas que nous supposons, de ne faire courir au malade aucune chance défavorable nouvelle, du fait seul de la médication. C'est donc aux bains tempérés qu'il faudra avoir recours, 28° à 32°, qui ne seront refroidis que très-lentement et proportionnellement aux résultats produits sur la calorification et la circulation. Ici la durée du bain peut être prolongée, et à la rigueur maintenue plusieurs heures, sous la surveillance incessante du médecin, comme dans ce cas si remarquable de Turck que nous avons rapporté plus haut. La règle de conduite pour le renouvellement des bains sera d'ailleurs la même que précédemment.

On pourra ainsi, tout en cherchant à combattre dans sa source l'excitation calorifique par les moyens d'action appropriés à l'état supposé du système nerveux, soustraire directement au malade l'excès de calorique par l'emploi des bains que l'expérience a déjà montré suffisamment actifs à un degré peu inférieur à la température normale du corps, *c'est-à-dire dans des conditions qui abaissent à leur minimum le danger* que peut présenter la mise au bain d'un fébricitant rhumatique.

On voit donc que, sans être une médication générale applicable à tous les cas de rhumatisme cérébral, ni même de rhumatisme hyperthermique, les indications de la médication par les bains sont en réalité assez étendues par cela même qu'elle s'applique à une série de cas mieux déterminée. Il faut bien savoir

toutefois qu'à l'égal de toutes les médications réclamées par les cas graves, et qui, telles que la thoracentèse, la trachéotomie, etc., peuvent, en certaines circonstances, devenir vraiment héroïques, la médication par l'eau froide rencontrera toujours cette double difficulté ou d'être appliquée à des cas irrémissibles soit par la nature, soit par le degré des lésions réalisées, ou d'avoir été proposée pour des cas qui se termineraient favorablement sans que le malade y ait été soumis. Le médecin prudent, tout en agissant avec l'énergie nécessaire, saura donc ne rien compromettre de l'honneur de l'art et de la réputation du praticien, en faisant connaître aux intéressés les éventualités qui peuvent se produire, en offrant cette ressource comme suprême contre un danger actuel ou menaçant, mais non comme une ressource infaillible, ou absolue. Sans que cela altère en rien la valeur des succès obtenus, des insuccès quelquefois inexpliqués se sont déjà produits entre les mains les plus habiles et les plus expérimentées. Cela était et sera toujours malheureusement inévitable.

La réfrigération générale peut être aussi procurée par les diverses applications du *drap mouillé*, les affusions froides, les frictions froides, les lotions avec l'éponge, etc. ; et les circonstances, ou les cas particuliers, peuvent rendre ces moyens utiles ou seuls applicables ; mais, très-précieux dans d'autres affections telles que la fièvre typhoïde, ils n'ont pas, dans le rhumatisme articulaire, la même action que le bain proprement dit, et ils exposent aux mêmes accidents de congestion pulmonaire, ou de phlegmasie pleurale, cardiaque, etc. C'est là, au moins, ce qui semble ressortir actuellement de l'observation des faits.

En dehors de la réfrigération générale, ou concurremment avec elle, on pourra avoir recours, avec avantage, aux applications froides ou glacées permanentes, faites sur la tête en entier et sur la nuque au moyen de sacs de caoutchouc contenant un mélange réfrigérant ou de la glace pilée ; je ne mets pas en doute que ce moyen appliqué largement et avec soin ne puisse produire parfois jusque sur les centres nerveux une action énergique, qu'on n'utilise pas en général avec assez de soin ni de persévérance dans les affections encéphalo-méningées.

7° Médicaments divers. Je n'ai pas épuisé, tant s'en faut, la longue liste des médicaments qui ont été essayés ou préconisés dans le rhumatisme articulaire aigu, ou même qui peuvent y trouver des indications utiles ; il faudrait, pour cela, parcourir la matière médicale tout entière, depuis les agents usuels jusqu'aux extrêmes limites des substances les plus inconnues. Expérimentation universelle, continuée de nos jours, qui continuera longtemps encore, et qui démontre éloquemment la pauvreté réelle qui se drape sous cette apparente richesse thérapeutique. On trouvera dans notre index bibliographique, dans les tables des répertoires thérapeutiques, notamment dans celles du *Bulletin général de thérapeutique*, des indications multipliées sur ce sujet.

Tous les agents médicamentaux étant d'ailleurs étudiés à la lettre de leur nom dans ce Dictionnaire, le lecteur qui voudrait embrasser la série de ceux que j'ai négligés, pourra aisément les réunir.

Je veux parler encore seulement de deux agents médicamentaux : l'iodure de potassium et le perchlorure de fer, qui n'ont pas trouvé place dans les groupes que j'ai formés.

A. *Iodure de potassium*. Graves, qui employait une médication très-complexe, et variée suivant les cas, les indications et les périodes, dans le rhumatisme articulaire aigu, recommande l'emploi de l'*iodure de potassium* vers le

déclin de la maladie : ce médicament, dit-il, achève de faire disparaître les douleurs ; il dissipe le gonflement des jointures, et contribue ainsi puissamment à hâter la terminaison de la maladie, en même temps qu'il diminue les chances de récidive. « Depuis que j'ai adopté cette méthode, ajoute-t-il, je n'ai eu qu'à m'en louer, et j'entreprends avec beaucoup plus de confiance le traitement du rhumatisme ; car je ne rencontre plus un seul de ces cas rebelles dans lesquels la maladie, devenue chronique, confine dans son lit le malheureux patient pendant des mois entiers. Vous avez pu voir que depuis quelque temps, quelle qu'ait été, d'ailleurs, la médication du début, je complète presque toujours le traitement du rhumatisme articulaire aigu, en administrant l'iodure de potassium ; je commence par une dose de 10 grains (0gr,60), et j'arrive rapidement à faire prendre 20 (1gr,20) ou 30 grains (1gr,80), trois fois par jour. Je donne ce sel dans une décoction de salsepareille à laquelle il est bon d'ajouter un peu de morphine (32me leçon ; trad. Jaccoud, p. 623) ».

B. *Perchlorure de fer.* Le *perchlorure de fer* (Russel Reynolds ; *British. Med. Journ.* oct. 1875, p. 416), a été appliqué à une série assez nombreuse de cas par cet auteur depuis l'année 1869, dans le même esprit qui avait porté d'autres thérapeutistes à avoir recours à ce médicament contre l'érysipèle, la diphthérie, etc. Rien de démonstratif ne nous a paru découler de ces recherches desquelles on ne peut rien inférer, si ce n'est que le rhumatisme articulaire aigu semble tolérer ce médicament après beaucoup d'autres. Je ne veux pas dire par là que le perchlorure de fer ne puisse pas trouver d'indication à remplir dans quelques formes de rhumatisme, mais seulement qu'il ne saurait, en aucune manière, être considéré, d'après les faits rapportés, comme ayant une utilité particulière dans le rhumatisme aigu. Le nom du médecin distingué qui recommande cette médication doit cependant faire examiner avec le plus grand intérêt les faits qu'il produit.

8° Traitement des localisations viscérales. Les indications du traitement des localisations viscérales du rhumatisme articulaire aigu sont celles qui ressortissent à chacune de ces affections en général (*voy.* les mots : Cardite, Endocardite, Pneumonie, Pleurésie, Péricardite, etc., etc) ; ce qui concerne les *localisations cérébro-spinales* a été longuement exposé ci-dessus.

Parmi les localisations viscérales, les *cardiopathies*, étant les plus graves en ce qu'elles laissent des lésions dont l'évolution continuera ultérieurement, doivent être traitées dès leur début avec la plus grande énergie. Ainsi que je l'ai dit plus haut, le médecin qui suivra avec une attention minutieuse, *jour par jour*, l'état de la circulation cardiaque, assistera au début et aux progrès des altérations cardiaques, il pourra intervenir immédiatement : ventouses scarifiées à la région précordiale, vésicatoires volants répétés, administration de la digitale et des alcalins, etc. Plus tard, le malade ne devrait pas être perdu de vue, et la lésion, non moins que la maladie, devrait être combattue localement et généralement par tous les moyens appropriés ; révulsifs locaux, digitale, arsenic, calomel, iodure de potassium, etc. ; enfin, il y aurait lieu d'étudier l'action de certaines *eaux thermales*. D'après Baron (*loc. cit.*), l'endocardite d'origine rhumatismale peut être avantageusement modifiée par l'usage des eaux thermales ; et les affections du cœur, en général, à moins qu'elles ne soient trop avancées, ne sont pas une contre-indication au traitement thermal ; les douches sont mieux supportées généralement que les bains par ces malades.

9° Régime, Convalescence, Soins consécutifs et Prophylaxie du Rhumatisme

ARTICULAIRE AIGU. *a. Régime.* Le régime des rhumatisants ne présente pas plus que la médication proprement dite, de règle absolue, à laquelle on doive s'arrêter ni s'astreindre. Dans beaucoup de cas, le bon état des voies digestives, la conservation quelquefois extraordinaire de l'appétit, l'anémie qui se prononce si rapidement, réclament une certaine *alimentation ;* et la diète absolue ne convient guère aux rhumatisants. Tous nos malades ont, indépendamment des tisanes appropriées, diurétiques, acidules, alcalines, etc., du bouillon, du lait, de l'eau rougie, pendant la période ascendante ou pendant les paroxysmes ou les rechutes ; dans les rémissions ou dans le déclin, ils ont une alimentation légère proportionnelle aux conditions particulières du sujet, et conformément aux règles générales de la diète des fébricitants. On n'oubliera pas, comme nous l'avons indiqué déjà en traitant de l'état des voies digestives, de favoriser les *évacuations alvines*, à l'aide des lavements ou des minoratifs légers, non-seulement pour assurer l'évacuation des déchets intestinaux, mais encore pour s'opposer aux *accumulations médicamenteuses*, dans une affection où la constipation est habituelle.

b. Convalescence. La convalescence du rhumatisme articulaire aigu, parfois très-rapidement dessinée, est souvent difficile à gouverner : le retour rapide de l'appétit qui souvent n'a jamais disparu, la suppression des douleurs qui fait *croire* au malade que les arthropathies sont guéries *réellement*, sont autant de circonstances qui l'engagent à se soustraire trop rapidement à la direction du médecin, ou à commettre des imprudences rarement pardonnées par la maladie. Ainsi que je l'ai dit en parlant de la fréquence des rechutes, je considère que dans le rhumatisme articulaire aigu, comme dans la fièvre typhoïde, elles se rattachent le plus souvent aux écarts de régime pour la première, aux mouvements ou au lever trop précoces pour la seconde. Dans l'une comme dans l'autre affection, le médecin doit user de toute son influence pour faire comprendre au malade la réalité de la situation, et en tout cas, il ne doit pas omettre de placer sa responsabilité à couvert par des avertissements explicites.

C'est une erreur trop généralement répandue, même parmi les médecins, que la médication se termine au moment où la convalescence commence, et dans les hôpitaux comme dans la pratique civile, on n'apporte pas assez d'attention sur ce sujet.

Les jointures qui ont été atteintes devraient être, pendant un certain temps, soumises à une compression légère à l'aide d'une bande de flanelle (précaution qu'on n'omet pas en médecine vétérinaire), badigeonnées avec de l'iode, ou soumises à toute autre application résolutive ; un peu plus tard le massage, sinon les douches, termineraient le traitement local. C'est aussi le moment d'avoir recours à de petites doses d'iodure de potassium, selon la méthode de Graves que nous avons rappelée plus haut. Ce n'est qu'après avoir constaté le retour de la jointure à son volume normal, avoir acquis la certitude qu'il n'y reste pas d'excès de température locale, de frottement positif, que le traitement devrait être abandonné, et la libre pratique rendue au malade.

Le lever, la marche, les sorties devraient toujours être réglés par le médecin, non pas d'après le temps écoulé depuis le début ou la fin des accidents aigus, mais d'après la constatation régulière et attentive de l'état actuel.

Un peu de temporisation et de patience en semblable occurrence fera souvent gagner au malade un temps précieux, immédiatement en évitant les *rechutes*, et le mettra peut-être à l'abri de *récidives* à courte ou à longue échéance. Il faudrait

savoir, en effet, si le rhumatisme ne laisse pas, dans les articulations comme en d'autres points, des *reliquats*, latents à l'examen ordinaire, et que des moyens d'investigation plus précis permettraient de reconnaître, comme cela est fait pour le cœur par l'auscultation, pour l'œil par l'ophthalmoscope ; et si l'imperfection des guérisons locales ne faciliterait pas ultérieurement les récidives sous des influences souvent peu actives par elles-mêmes. C'est là un point que je considère, pour ma part, comme indubitable, et sur lequel j'appelle particulièrement l'attention.

c. *Prophylaxie.* Lorsque plusieurs mois se sont écoulés, il serait avantageux de soumettre le malade, en vue de l'avenir, à la médication hydrominérale ou aux pratiques hydrothérapiques. La première surtout me paraît importante, et bien qu'elle n'ait pas échappé à l'attention des médecins hydrologistes, je m'étonne que les eaux thermales à constitution chimique déterminée, ou indifférente, ne réclament pas plus activement les anciens rhumatisants pendant les années qui suivent une première ou une seconde attaque de rhumatisme articulaire aigu, chacune d'elles s'adaptant plus particulièrement aux divers sujets, selon leur constitution et leur tempérament particuliers; Néris, Plombières, le Mont-Dore, etc., pour les névropathiques, les sulfureuses et les salines pour les herpétiques, les lymphatiques, etc.

Ces médications diverses, bien appropriées aux conditions individuelles, bien dirigées par les médecins des diverses stations, et attentivement surveillées et graduées, rendraient les plus grands services et seraient sans danger. Je ne parle ici, bien entendu, que des sujets qui sont ou semblent complétement guéris, et depuis plusieurs mois, de leurs arthropathies. Si le rhumatisme a laissé des traces manifestes, subaiguës ou chroniques, c'est à un autre ordre d'indications que l'attention doit s'attacher; il s'agit alors du traitement hydrominéral du rhumatisme subaigu ou chronique, sur lequel nous reviendrons plus tard.

Bien que certains sujets privilégiés n'aient qu'une seule attaque de rhumatisme articulaire dans le cours de leur existence, on ne saurait oublier que ce n'est pas là la règle, et les malades doivent être prévenus de se tenir en garde dans la mesure que les circonstances de la vie leur permettent de réaliser. On leur conseillera utilement de s'astreindre à une vie régulière, d'éviter les excès de tout genre, excès fonctionnels surtout, d'habiter un logement sec et exposé au midi, de faire usage de la flanelle; on leur rappellera que le refroidissement, l'impression subite ou prolongée du froid, surtout pendant que la température de la peau est élevée, sont particulièrement un danger menaçant pour eux. Aux ouvriers, chez qui le rhumatisme se développe souvent d'une manière lente et graduelle dans des jointures soumises à un excès fonctionnel, on rappellera l'utilité qu'il y a pour eux à suspendre le travail dès le début, et à venir réclamer à temps des secours efficaces.

2° Du RHUMATISME ARTICULAIRE SUBAIGU. Le rhumatisme, *maladie* essentiellement constitutionnelle, chronique au sens le plus étendu du mot, c'est-à-dire se prolongeant indéfiniment en fait ou en puissance dans le temps, chez l'individu qui en a été atteint, présente dans ses diverses manifestations extérieures, dans ses *affections*, une variété extrêmement nombreuse de *formes spéciales*, d'espèces, qui conservent cependant toujours, à un degré plus ou moins accentué, les caractères fondamentaux du genre. Aussi les cas particuliers dont la réunion constitue, par les analogies qu'ils présentent entre eux et les différences qu'ils offrent avec les autres, les espèces, les formes ou les types, sont

eux-mêmes tellement variés et nuancés qu'aux deux extrémités du groupe, la séparation d'avec les groupes voisins s'atténue à ce point que la transition devient tout à fait insensible. Les coupes nettes et tranchées que le nosologiste ou le nosographe pratiquent au milieu de cette complexité de faits, laquelle serait inextricable sans ce procédé, sont donc des divisions *artificielles*, des sections d'ordre, nécessaires à la description didactique, à la netteté de l'exposition, et à la facile conception de l'ensemble, et non des séparations naturelles et absolues existant en réalité. Nulle part cette remarque n'est plus fondée que dans le domaine du rhumatisme, et si nous la rappelons encore ici après l'avoir indiquée déjà (p. 453) en esquissant la division générale du sujet, c'est qu'il est plus nécessaire encore de se la remettre en mémoire à propos des faits qu'il nous reste à exposer.

Au milieu des caractères les plus généraux, les plus palpables, et les plus utiles en pratique que l'on peut invoquer pour servir de règle au groupement secondaire des types, la considération de la *marche* et de l'*évolution* occupe le premier rang et c'est pour cela que nous l'avons adoptée. Mais encore une fois cette division ne réalise pas une série fermée de cases dans lesquelles on devra ranger de force tous les faits observés ou à observer; elle ne représente qu'un essai de perfectionnement dans une classification toujours ouverte, et laisse autour d'elle, en plus ou moins grand nombre, des cas intermédiaires qui ne s'adaptent exactement à aucun des compartiments nosographiques préparés à l'avance, ou qui sont réfractaires à tout groupement systématique.

A. Caractères généraux du Rhumatisme articulaire subaigu. C'est seulement sous ces réserves expresses que nous considérons comme légitime et utile l'établissement d'une espèce particulière, ou mieux d'une forme d'arthro-rhumatisme qui se présente à l'observateur avec une série de caractères propres, au premier rang desquels apparaissent la *marche* de l'affection et l'*évolution* de ses symptômes et de ses lésions, espèce que nous désignons sous le nom de *Rhumatisme articulaire subaigu*. Nous entendons représenter par cette dénomination, non pas les cas de rhumatisme articulaire aigu de très-courte durée et de faible intensité que nous appelons légers, abortifs; non pas encore les faits dans lesquels à une période aiguë proprement dite succède une phase atténuée qui prolonge au delà des limites communes la durée de l'affection (rhumatisme articulaire aigu prolongé bénin); mais bien une variété particulière de rhumatisme des jointures qui offre, avec la forme aiguë commune, des analogies suffisantes pour en assurer l'identité, et qui présente avec elle des dissemblances assez tranchées pour qu'il soit nécessaire de l'en distinguer nettement, et qu'il ne faille pas davantage la confondre avec les formes atténuées du rhumatisme chronique. Ce type de rhumatisme articulaire n'a pas reçu dans notre pays, même de la part des auteurs classiques les plus récents, l'attention qu'il mérite, et que lui ont accordée, depuis longtemps, bien que d'une manière insuffisante, obscure ou incomplète, les médecins anglais, moins entraînés que nous dans les spéculations systématiques (*Subacute Rheumatism*, *Rheumatismus semi-acutus*, Fowler, Macleod, etc; mais elle n'a pas échappé dans son ensemble à Charcot qui désigne sous ce nom de rhumatisme articulaire subaigu une affection dont les lésions sont identiques à celle du rhumatisme articulaire aigu, qui s'accompagne d'un égal degré d'anémie, mais dont l'évolution est plus lente, les arthropathies plus fixes, les coïncidences cardiaques, les altérations viscérales en général, moins ordinaires, bien qu'assez fréquentes encore.

Ces caractères généraux, que l'on pourrait croire au premier abord peu accentués, et peu propres à constituer une individualité nosologique réelle, parce qu'ils semblent ne se rapporter qu'à des variations de degré ou d'intensité dans les phénomènes du rhumatisme articulaire proprement dit, ont, au contraire, une grande importance, alors qu'on les envisage de plus près ; mais il est nécessaire de les accentuer davantage que cela n'a encore été fait.

a. Dans le ***rhumatisme articulaire subaigu***, la ***symétrie*** des arthropathies est beaucoup moins prononée que dans le rhumatisme articulaire aigu ; la prédilection de la maladie pour les ***grosses jointures*** beaucoup moindre ; si les articulations envahies sont nombreuses, c'est que les ***petites*** sont atteintes, et si les grandes seules sont frappées, elles le sont ***en petit nombre***. Bien que les ***phénomènes articulaires***, l'épanchement, les lésions synoviales et chondropériostiques soient plus marquées, les ***douleurs*** sont moins aiguës, plus supportables, mais ***plus prolongées***, plus rebelles.

b. Les ***lésions périarticulaires***, les altérations des parties fibreuses, aponévrotiques, des insertions tendineuses, périostiques, les localisations sur les bourses séreuses, les nerfs des membres, les muscles, sont plus multipliées, plus fréquentes, et donnent à la maladie un caractère d'***extériorité*** plus prononcé, en même temps qu'une ***allure spéciale***. Il en résulte dans la marche des localisations elles-mêmes une lenteur particulière qui tranche avec la brièveté individuelle de chaque arthropathie du rhumatisme articulaire aigu, qui est pour ainsi dire sans cesse en évolution active d'augment, de déclin, de rémission ou d'exacerbation.

Partant, on ne rencontrera plus guère ces formes abortives, ces arthropathies, terminées si rapidement, symptômes et lésions ; la ***résolution*** sera ***lente***, la résistance aux moyens thérapeutiques plus accentuée ; les ***lésions consécutives*** beaucoup plus importantes et plus résistantes ; les altérations fonctionnelles, les craquements articulaires, la sclérose périarticulaire, les pseudo-ankyloses beaucoup moins rares. Contraste bien remarquable avec le rhumatisme articulaire aigu qui, même après ses formes les plus graves, ne laisse qu'exceptionnellement des lésions consécutives de cet ordre ; rapprochement manifeste, au contraire, avec les formes chroniques de l'affection.

c. Aucune des ***localisations viscérales*** du rhumatisme articulaire aigu n'est inconnue dans le rhumatisme articulaire subaigu ; mais combien elles sont moins communes, moins fatales, moins nombreuses, plus superficielles, plus lentes, et combien ces caractères sont propres, ainsi que l'a indiqué Charcot, à montrer la dégradation insensible qui s'établit, de ce côté, du rhumatisme articulaire aigu au rhumatisme chronique dans lequel, comme nous le verrons, en même temps que les lésions articulaires deviennent profondes et irrémédiables, les localisations viscérales s'atténuent, se modifient et se transforment bien autrement encore ! Dans le rhumatisme articulaire subaigu, cela est nécessaire à préciser, c'est seulement affaire de *fréquence* ou de degré ; mais les lésions du cœur, des poumons, du cerveau, peuvent y être observées dans toute leur intensité, et avec leurs conséquences les plus funestes, alors même que le rhumatisme subaigu avait été léger et la réaction fébrile peu intense ; cela à la vérité est exact surtout du rhumatisme subaigu primitif, mais peut aussi incomber au rhumatisme subaigu le plus manifestement ***secondaire***, au rhumatisme blennorrhagique par exemple.

d. Si l'hypérinose est moins accentuée, l'***anémie globulaire*** le cède peu à ce

que l'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu ; mais les phénomènes fébriles sont infiniment moins accentués ; la température s'élève moins ; la fièvre est moins inféodée, moins élevée, moins permanente, plus incomplète, plus symptomatique, semblant parfois faire défaut complétement.

e. La *durée* de l'affection est toujours *supérieure* à la durée moyenne des cas ordinaires de rhumatisme articulaire aigu à égalité de surface envahie, et très-généralement beaucoup plus longue que la durée la plus étendue du rhumatisme articulaire aigu commun. Sans vouloir donner des chiffres précis pour l'établissement desquels les éléments font défaut, on peut évaluer approximativement cette durée pour les cas moyens de rhumatisme articulaire subaigu à six semaines (six semaines à deux mois, Macleod), mais souvent beaucoup plus.

f. La *marche* est plus nettement *continue* que celle du rhumatisme articulaire aigu ; cependant elle présente comme lui des exacerbations et des rémissions, mais moins accentuées et généralement liées aux phases successives de l'affection dans les jointures primitivement envahies, et non traversées sans cesse par la mobilité incessante et l'ambulation des paroxysmes qui, dans une même attaque de rhumatisme articulaire aigu, envahissent et délaissent plusieurs fois les mêmes régions.

g. Comparé au rhumatisme articulaire aigu sans le rapport de la *fréquence*, le rhumatisme articulaire subaigu est *rare ;* on ne le trouve pas, comme celui-là, tout à fait en permanence dans la pratique civile ou dans les services des hôpitaux. Plus fréquent peut-être est-il en d'autres pays, notamment en Angleterre, mais nous ne saurions fournir aucune donnée précise sur ce sujet.

h. Faut-il voir dans le rhumatisme articulaire subaigu une espèce de rhumatisme aussi individualisée, par exemple, que le sont quelques formes de rhumatisme chronique ? Certainement non, c'est surtout une forme atténuée, et modifiée plus ou moins, du rhumatisme articulaire vulgaire, dont les termes spéciaux sont provoqués et déterminés par des conditions extrinsèques ou intrinsèques qu'il faudra étudier avec soin, mais sur lesquelles il serait prématuré de disserter. Nous pouvons dire seulement que la forme spéciale, revêtue dans les cas dont il s'agit par les déterminations rhumatismales, semble dépendre tantôt des conditions propres à l'individu, rien dans les causes occasionnelles communes ne paraissant alors les produire particulièrement ; tantôt, au contraire, et beaucoup plus souvent, elle nous paraît devoir être rattachée à la *nature de l'agent provocateur* qui réside alors dans un état pathologique préexistant. C'est donc dans la série des ***rhumatismes secondaires*** que l'on rencontrera surtout les divers aspects sous lesquels se présente le rhumatisme subaigu, dont l'arthroblennorrhagie représente le type le plus connu.

i. Facile à *différencier* du rhumatisme articulaire aigu dans ses formes accentuées, et alors que l'affection a déjà parcouru une partie de son cours, souvent indiqué comme probable d'après la notion de la cause (rhumatisme secondaire), le rhumatisme articulaire subaigu doit encore être distingué des formes atténuées, ou des périodes d'acuité du rhumatisme chronique, non moins que des arthropathies diverses dont la marche est également lente ; c'est ce que nous ferons plus loin à propos du diagnostic différentiel du rhumatisme chronique. Il est certain également, pour nous, que l'on a confondu et que l'on confond encore, en raison de la prédilection assez marquée du rhumatisme subaigu pour les petites jointures, certains cas de goutte subaiguë avec la forme du rhumatisme que nous étudions ; et cependant cette distinction est d'une

grande importance au point de vue du pronostic et du traitement. Garrod rapporte un cas à ce sujet, bien propre à montrer la difficulté qui se présente en certaines circonstances, de reconnaître, à l'aide des moyens ordinaires de diagnostic, la goutte du rhumatisme ; le voici, très-abrégé : Un musicien ambulant, soumis à la fatigue et au froid, présentait aux mains et aux pieds des arthropathies qu'il crut d'abord devoir rapporter surtout, *en raison de la cause*, à un rhumatisme subaigu occupant surtout les petites jointures. Mais l'examen du sérum montra une surcharge urique considérable ; on trouva des dépôts d'urate de soude à l'oreille externe et à la face palmaire d'un doigt, et l'usage du colchique amena une guérison rapide; le père de ce malade était mort phthisique; son grand-père paternel avait été goutteux.

j. Le *pronostic*, moins grave au point de vue de l'état constitutionnel, alors surtout qu'il s'agit des formes secondaires les plus communes, moins grave au point de vue du présent et de l'avenir pour la vie du malade, puisque les coïncidences viscérales y sont moins communes et moins intenses en général, ne laisse pas parfois que d'avoir plus d'importance sous le rapport des lésions locales et des altérations matérielles ou des désordres consécutifs. La longue durée des accidents, quel que soit leur peu d'intensité apparente, le temps quelquefois considérable pendant lequel les malades sont impropres au travail, ne doivent pas non plus être oubliés.

k. L'action de la *thérapeutique* est encore moins manifeste dans le rhumatisme articulaire subaigu que dans le rhumatisme articulaire aigu ; et quand on verra plus loin combien est plus évidente l'insuffisance des moyens de traitement que nous possédons à l'égard du rhumatisme chronique, on comprendra aussi exactement que possible cette remarque sur laquelle nous ne cessons d'insister, à savoir que le rhumatisme est soumis, dans l'évolution propre à ses diverses formes, à des lois que ne peuvent guère enfreindre dans leur essence tous les efforts de la médeci · · actuelle. Après les détails dans lesquels nous sommes entrés sur le traitem .t du rhumatisme articulaire aigu, nous aurons peu de chose à ajouter quand nous aurons dit que la plupart des agents thérapeutiques employés dans le premier sont applicables au second, avec cette remarque particulière que c'est le traitement local qui devra prendre le pas sur la médication générale. L'action des « antirhumatismaux » devient à peu près toujours nulle ; et toute spécificité thérapeutique s'efface. Déjà, à propos du rhumatisme subaigu primitif qui se rapproche le plus du rhumatisme vulgaire, Guéneau de Mussy, considérant combien l'état général du malade joue un rôle important dans la constitution de la forme revêtue par la détermination rhumatismale, regarde comme une des indications fréquemment dominantes de « relever ce travail nutritif et de stimuler cette force plastique qui semble impuissante à amener une solution ». Dans ce but, cet éminent médecin associe le quinquina à l'iodure de potassium : 75 centigrammes à 2 grammes d'extrait de quinquina jaune associé quelquefois à l'extrait de quinquina gris, et $0^{gr},25$ à 1 gramme d'iodure de potassium suspendus dans un mucilage de gomme, en commençant par les doses faibles et en surveillant l'effet local produit non moins que l'état des voies digestives.

Dans les cas où l'*épanchement* joue un rôle considérable, le tartre stibié, le colchique, peuvent être utilisés avec avantage.

Quant à l'emploi des bains de vapeur, des bains arsénicaux, des douches et des fumigations, c'est à proprement parler aux lésions consécutives des arthrites

rhumatismales de tout ordre qu'ils s'adressent, et non pas à l'affection que nous étudions dans sa période d'état.

La médication locale est, comme nous l'avons dit déjà, et comme nous le rappellerons à propos du rhumatisme blennorrhagique, celle dont l'action paraît souvent la moins douteuse : repos et position convenables, mais pas d'appareils inamovibles dans une affection à la suite de laquelle la rétraction fibreuse et l'ankylose ne sont pas inconnues. Vésicatoires volants répétés ; applications chaudes ou froides ; badigeonnages de teinture d'iode ou enveloppement dans l'ouate iodée ; très-exceptionnellement, si ce n'est au début, ventouses scarifiées ; quelquefois cautérisation ponctuée. Et, au-dessus de tout cela, dans une affection qui présente tant de variétés suivant sa condition pathogénique, sa forme ou son degré, les conditions individuelles, l'époque à laquelle elle est parvenue, c'est à rechercher les indications dominantes fournies par l'état général, d'une part, et par l'état local, de l'autre, que le médecin devra surtout s'attacher.

3° Du Rhumatisme articulaire chronique. Chapitre 1er. Aperçu historique. Statistique. Conditions étiologiques. Nous avons réuni sous la dénomination générale et commune de *Rhumatisme articulaire chronique* ou, par abréviation, de *Rhumatisme chronique*, un groupe complexe d'affections qui ont pour siége principal et primitif le système articulaire ou périarticulaire, dont l'évolution est particulièrement longue et lente, et qui, malgré l'apparente diversité de quelques-unes d'entre elles, appartiennent toutes à la *maladie rhumatismale* par des conditions communes d'étiologie, de lésions, de symptômes, et d'associations héréditaires collatérales ou individuelles.

La constitution de ce groupe, la détermination, le classement et l'interprétation définitive des variétés qui doivent le constituer ne sont pas chose terminée : les caractères frustes de quelques-unes d'entre elles les ont fait négliger même des auteurs les plus récents ; les déformations propres à quelques autres les ont fait longtemps confondre avec la goutte (cette confusion est encore faite trop souvent aujourd'hui) ; enfin l'attention extrême apportée en dernier lieu aux variétés déformantes nécessite une révision générale.

Cette partie de l'étude du rhumatisme articulaire est une des moins familières à la généralité des médecins, non pas seulement parce que ses éléments sont en grande partie contemporains, mais aussi parce qu'il n'en a pas encore été donné de description d'ensemble assez méthodique et suffisamment développée, qui mette à un jour égal et au point précis les diverses parties de la question qu'il s'agit de traiter.

I. Aperçu historique. Ainsi que je viens de le dire, la constitution de ce groupe, telle que nous la présentons aujourd'hui, est toute récente : le peu d'altération grossière que l'on rencontre dans un grand nombre de cas, les déformations diverses, complexes et compliquées qui sont, au contraire, le fait de plusieurs variétés, ont fait longtemps méconnaître la communauté de nature d'un grand nombre d'arthropathies rhumatismales chroniques, ou bien confondre certaines autres avec la goutte et les lésions les plus diverses des articulations. Il fallait qu'il y eût là quelque difficulté particulière, propre à obscurcir le sujet, car l'attention des médecins avait été attirée depuis longtemps, avec une netteté et une clarté extraordinaires, sur ce sujet dont Sydenham avait tracé presque de premier jet les limites. En effet, bien que ce grand observateur n'échappe pas complétement au reproche qu'il fait lui-même

aux auteurs, ses contemporains, de « traiter la matière du rhumatisme légèrement », il a tracé en quelques lignes une esquisse du rhumatisme chronique très-remarquable, qui n'a évidemment pas été comprise du plus grand nombre, mais dans laquelle les médecins qui ont écrit après lui sur cette affection ont certainement puisé la première idée de leurs recherches. Voici, en effet, ce qu'il dit (Sect. VI, chap. VI. Du Rhumatisme, 623) : « Quand le rhumatisme n'est pas accompagné de fièvre, il *passe* souvent sous le nom de *goutte*, quoiqu'il en *diffère essentiellement, comme le savent très-bien ceux qui connaissent à fond ces deux maladies ;* et c'est peut-être parce qu'on les a confondues ensemble, que les auteurs ont traité si légèrement la matière du rhumatisme. Peut-être aussi est-il une maladie nouvelle (le rhumatisme chronique et non le rhumatisme en général, comme on l'a fait dire à Sydenham), une maladie nouvelle qui est venue se joindre à toutes les autres. Quoi qu'il en soit, elle n'est que trop commune présentement ; et quoiqu'elle soit très-rarement mortelle quand une fois il n'y a plus de fièvre, cependant la violence et la longue durée des douleurs qu'elle fait sentir ne permettent pas de la négliger ; car si on la traite mal elle persiste assez souvent durant plusieurs mois, et même durant plusieurs années, quelquefois même toute la vie, non pas, à la vérité, sans intervalles, mais par des accès qui reviennent de temps en temps, comme ceux de la goutte. Il arrive aussi quelquefois que les douleurs, après avoir duré longtemps et s'être fait sentir cruellement, cessent enfin d'elles-mêmes ; mais alors les parties affectées demeurent entièrement privées de mouvement pendant tout le reste de la vie. Les articulations des doigts sont, pour ainsi dire, *renversées*, et il y a, comme dans la goutte, des *nodosités*, surtout au *côté interne* des doigts. L'estomac demeure valide et le reste de l'économie intact ».

Il faut arriver au commencement de ce siècle pour retrouver quelque chose d'aussi précis, et, pour voir l'attention attirée d'une manière spéciale sur les variétés *déformantes* du rhumatisme chronique grave, il faut atteindre surtout l'époque à laquelle remontent les premières études anatomo-pathologiques faites dans les hospices de la vieillesse consacrés aux femmes. En 1799, Landré-Beauvais, interne de Pinel à la Salpêtrière, prend pour sujet de sa *Thèse inaugurale*, 1800, le titre suivant : « Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous le nom de goutte asthénique primitive ? » Heberden, en 1804, décrivit une affection chronique des jointures, ne débutant pas par le gros orteil comme la goutte, mais distincte aussi du rhumatisme, moins douloureuse, mais plus déformante que la goutte, et détruisant avec infiniment plus de rapidité que celle-ci les fonctions des membres. Haygarth, 1805-1813, précise d'une manière nette la nature des nodosités propres à certaines formes de rhumatisme des jointures (*nodes, enlargment of the bones themselves*) : nodosités qui sont développées aux dépens des os eux-mêmes et qui ne sont pas des concrétions juxtaposées. Chomel, 1813, consacre quelques lignes, mais bien vagues, au rhumatisme chronique, surtout à propos des lésions observées à l'ouverture du corps ; il déclare ne vouloir tirer aucune espèce de conclusion du petit nombre de faits qu'il a observés ; il ajoute que si les lésions qu'il décrit sont réellement l'effet du rhumatisme, « il est très-probable, au moins, qu'elles n'en sont pas l'effet immédiat ». En 1833, Lobstein fournit, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, de nombreuses preuves qu'il avait bien observé les lésions que nous rapportons aujourd'hui au rhumatisme chronique ; dans le t. II, p. 207 et suiv., traitant de l'ostéopsathyrose (fragilité des os), il rapporte

que la nature arthritique d'une forme particulière d'altération des os a été déjà signalée particulièrement par Saillant (*Mém.* et *Obs.* sur une maladie peu connue, à laquelle on pourrait donner le nom de goutte médullaire, etc. *Journ. de méd., chir. et pharmacie*, 1782, t. 58, p. 141), et signale l'usure des os, les végétations osseuses de nature arthritique. A la page 343, il trace en peu de lignes l'anatomie presque complète d'une forme de rhumatisme chronique dans un passage qui avait évidemment été incompris, oublié et que nous prenons soin de produire : « Une altération jusqu'ici peu signalée, dit-il, c'est *l'état éburné* des surfaces articulaires ; elles prennent la dureté de l'émail, et le poli d'une glace. J'ai rencontré cette altération à la tête et aux condyles du fémur, aux condyles du tibia et à la tête des os du métacarpe. Le poli, dont je parle, est sans doute l'effet du frottement ; mais la substance éburnée résulte évidemment du dépôt de la matière osseuse, *qui a envahi* et détruit les cartilages diarthrodiaux ; ce qui le prouve, c'est son exubérance autour des surfaces articulaires auxquelles elle donne un rebord saillant ». D'un autre côté, en même temps que Lobstein écrivait : « Quant aux végétations osseuses, leur coexistence avec la fragilité arthritique est digne de remarque. Quel rapport y a-t-il entre l'amincissement, l'usure des os cylindriques et ces excroissances osseuses qui entourent parfois les extrémités articulaires de ces mêmes os ? Pourquoi l'atrophie d'un côté, et l'hypertrophie de l'autre ? La même cause peut donc produire des effets tout à fait disparates, suivant qu'elle éprouve une direction particulière » ; Colles notait aussi que « deux processus très-opposés ont lieu en même temps, à savoir : absorption de l'os ancien et de son cartilage d'incrustation, et formation d'un os nouveau ».

Combien, dans ces quelques lignes, où se retrouvent jusqu'aux termes les plus modernes, de choses décrites depuis comme nouvelles !

Bouillaud n'a traité qu'accessoirement du rhumatisme chronique, qu'il n'observait malheureusement pas, ses recherches ne se poursuivant pas dans les asiles de la vieillesse ; il n'a bien connu que les formes légères, le rhumatisme chronique simple, ou encore le rhumatisme chronique succédant à l'arthrorhumatisme aigu ; mais il n'en a pas moins fourni un des plus précieux arguments à la doctrine de l'identité, en établissant la relation de continuité entre les deux affections, et la réalité du rhumatisme des viscères dans le cours des arthropathies chroniques.

Avec Lobstein, Colles, et Adams 1839 (*Cyclop. of Anat. and Phys.* 1839. *A Treat. on Rhumat. Gout*, 1856), commence en réalité non pas la première notion de l'affection, qui appartient, comme nous l'avons montré, à Sydenham, mais ce que l'on peut appeler la période comtemporaine du rhumatisme chronique. « C'est surtout à Adams, contemporain et compatriote de Colles, que nous devons les meilleures études sur ce sujet ; en ce qui concerne l'examen à l'œil nu ses descriptions ont laissé fort peu de choses à désirer (Charcot) ». En plusieurs points différents d'ailleurs, les études d'anatomie pathologique devenant plus répandues et plus précises, des observations concordantes étaient poursuivies : Froriep et Romberg notamment en Allemagne, 1843-1851 ; Smith en Irlande, 1847 ; Redfern en Écosse 1849 ; en France, Bonnet (de Lyon), 1845, Deville et Broca, 1848-1851. Toutefois, lorsque Deville fit ses premières communications à la Société anatomique (t. XXII, p. 272, 1847, et t. XXIII, p. 141, 1848), l'affection qu'il décrivit était positivement encore inconnue à la majorité des anatomo-pathologistes de tous les pays. C'est dans le sein de cette société savante

que l'attention fut définitivement fixée sur ce sujet pendant l'année 1850 ; et c'est dans le compte rendu de ses travaux pendant le cours de cette année que l'histoire anatomique de l'*arthrite sèche* fut définitivement constituée par Broca, et suivie depuis son début à la synoviale jusqu'à ses lésions ultimes et extrêmes. Aussi c'est à partir de ce moment que les travaux se multiplient et que l'on voit de nombreuses thèses inaugurales se succéder sur la matière, au premier rang desquelles se placent celles de Charcot, 1853, de Trastour, 1853, de E. Vidal, 1855, de Plaisance, 1858, etc., etc.

Pendant le même temps Redfern, en Écosse, Zeis, H. Meyer, Otto Weber, etc., en Allemagne, précisaient les altérations élémentaires propres aux différents tissus: Charcot et Cornil, Cornil et Ranvier, Vergely, multipliaient les recherches, contrôlaient et étendaient les résultats acquis, et c'est en dernier lieu aux travaux réunis de Fuller, Garrod, Charcot, Cornil et Ranvier qu'est due en plus grande partie la constitution actuelle de l'anatomie pathologique et de la nosologie des formes profondes du rhumatisme chronique, que Charcot a présentées dans leur ensemble complet au cours des remarquables *Leçons* de la Salpêtrière, dont la publication est due à B. Ball. Depuis cette époque la question sous une de ses faces principales est devenue classique, et le nombre de documents publiés est à ce point multiplié que chaque année en comporte un grand nombre ; l'indication des principaux d'entre eux sera donnée soit dans la suite de ce chapitre, soit à la Bibliographie ; nous devons mentionner toutefois dès maintenant, pour notre pays, Jaccoud, à qui on doit la détermination première et remarquablement précise d'une forme particulière de l'affection, le rhumatisme fibreux, confondu jusqu'alors soit avec le rhumatisme noueux, soit avec la goutte, et qui procède, tantôt, comme nous l'avons déjà indiqué, du rhumatisme articulaire aigu, qui, au contraire, appartient tantôt au rhumatisme chronique.

En résumé, la constitution définitive d'une grande partie de cette espèce de rhumatisme articulaire est toute contemporaine, bien que les bases en aient été depuis longtemps jetées par un grand nombre d'observateurs et, en premier lieu, par Sydenham ; mais la diversité d'aspect que présentent entre elles sous certains rapports extérieurs ses différentes variétés, est tellement profonde ; les analogies morphologiques qu'offrent quelques-unes de celles-ci avec des états pathologiques connexes, mais différents en réalité, sont si étroites que la sélection méthodique a été prodigieusement laborieuse. Il a fallu réunir aux perfectionnements de l'analyse clinique, les recherches les plus délicates de la chimie et de l'histologie pathologique pour éclairer enfin d'une égale lumière tous les points de cette question, que l'on peut considérer aujourd'hui comme résolue, non pas dans toutes ses parties, mais dans ses éléments les plus essentiels. Sans rien méconnaître de la valeur des travaux étrangers qui ont contribué à élucider plusieurs des sujets les plus importants et les plus obscurs, ce n'est que justice de reconnaître la part si active, et quelque peu méconnue, prise par l'École française à cette longue élaboration, dont le couronnement actuel est l'œuvre de l'un des plus éminents médecins de notre époque, le professeur Charcot.

C'est grâce à ses travaux et à son enseignement que la vulgarisation des notions nouvelles a fait le plus de progrès ; cette vulgarisation toutefois n'est pas complète : beaucoup de points restent encore ignorés ; l'identité de quelques-unes des formes du rhumatisme articulaire chronique avec le rhumatisme vrai n'est pas évidente pour tous ; et la confusion séculaire de plusieurs d'entre elles avec la goutte persiste encore dans l'esprit d'un grand nombre de médecins.

II. Statistique. Conditions étiologiques générales du rhumatisme articulaire chronique. L'étude des conditions étiologiques du rhumatisme articulaire chronique présente le plus grand intérêt au point de vue de l'étiologie morbide en général, et au point de vue particulier des divers types nosologiques qui sont groupés sous cette dénomination commune. On verra dans cette enquête sommaire et encore bien incomplète combien sont profondes, éloignées, lentes à agir, mais certaines et fatales dans leur résultat, spécifiques dans leur détermination objective, les causes des maladies chroniques. Bien des choses restent obscures, mais le lecteur de bonne foi reconnaîtra les points sur lesquels l'observation attentive et la méditation des faits a jeté un peu de lumière et placé quelques jalons dans une route encore mal tracée.

a. Fréquence. Les diverses formes ou variétés du rhumatisme articulaire chronique sont depuis trop peu de temps spécifiées ; elles sont même actuellement encore si peu uniformément dénommées et appréciées, qu'il serait tout à fait impossible de représenter par des chiffres précis, non-seulement les rapports de fréquence que l'espèce dans son ensemble affecte avec les espèces du même genre, mais encore la proportion relative des diverses formes ou variétés de la même espèce. D'autre part, il existe un grand nombre de formes superficielles ou frustes, de l'affection, d'atteintes légères ou passagères, de localisations articulaires faisant transitoirement partie des formes complexes ou vagues du rhumatisme, qui n'arrivent pas à l'observation du médecin ou échappent à tout dénombrement.

Ces formes *superficielles* réunies de l'arthrorhumatisme chronique constituent, sans aucun doute, une somme plus considérable que ne le ferait l'addition des cas de rhumatisme articulaire aigu et subaigu, et l'on peut affirmer que leur fréquence absolue est considérable ; il n'en est pas de même, heureusement, pour les formes profondes qui altèrent à un haut degré les tissus fibreux périarticulaires, les cartilages et les extrémités osseuses, et produisent des déviations, des déformations et des désordres irrémédiables et permanents ; elles sont moins communes que les formes vulgaires, aiguës ou chroniques.

Rien ne permet de penser que la maladie soit devenue plus fréquente *à l'époque actuelle;* elle est seulement plus étudiée, mieux connue, moins constamment confondue avec la goutte ; Sydenham avait déjà fait remarquer que c'était une illusion pure que de supposer que l'affection était récente et en voie de développement. On peut même, grâce à l'empreinte ineffaçable que certaines formes de l'espèce laissent sur les os, donner de ce fait la démonstraction directe. Charcot nous fournit sur ce sujet une indication des plus intéressantes : Les ossements retrouvés dans les fouilles de Pompéi, dit-il, « nous ont procuré sous ce rapport (de l'ancienneté de la maladie) des renseignements plus positifs que ne peut en fournir la littérature médicale, au moins pour ce qui concerne le rhumatisme chronique; dans plusieurs cas, on a constaté sur ces débris humains les lésions qui caractérisent cette maladie. On trouve à cet égard de précieux renseignements dans l'*Osteologia Pompeiana*, du professeur Delle Chiaje, de Naples. Les figures qui sont jointes au texte ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit du lecteur. »

b. Action du climat. L'influence des conditions climatériques sur le développement et la fréquence du *rhumatisme articulaire chronique* a été plus mal étudiée encore que celle des mêmes conditions sur le rhumatisme articulaire aigu. Il semble cependant positif que l'*ubiquité* pour les formes chroniques est

encore plus accentuée que pour les formes aiguës, en exceptant non pas les climats chauds, mais les *climats excessifs* seulement, lesquels ne comportent ni les unes ni les autres d'une manière générale. Comme pour le rhumatisme articulaire aigu, les *climats tempérés* semblent être les plus propices au développement des localisations chroniques de la maladie sur les articulations : Charcot a constaté leur fréquence en Italie (Naples), dans le présent et dans le passé ; Malcolsmon aux Indes (sur les Cipayes), et F. Rebatel et G. Tirant (*loc. supr. cit.*, voy. p. 461), ont fait observer qu'en Tunisie les formes chroniques l'emportaient très-notablement sur les formes aiguës. Toutefois, ainsi que nous venons de le dire, dans les climats excessifs, dans les régions intertropicales, le rhumatisme chronique dans toutes ses formes est aussi inconnu que le rhumatisme articulaire aigu, et cela non pas par une immunité attachée aux individus, mais bien au pays, car lorsque les créoles sont transportés dans un climat tempéré, à Paris, par exemple, ils contractent le rhumatisme chronique à l'égal des autres habitants.

L'action du séjour dans *les villes* n'est pas sans être très-réelle pour quelques formes que l'on observerait moins ordinairement dans la campagne ; mais aucune donnée numérique précise n'a été fournie sur ce point particulier ; et, sans pouvoir produire aucune preuve chiffrée de cette assertion, nous considérons les formes profondes du rhumatisme chronique, le rhumatisme déformant, comme notablement plus fréquent en Angleterre qu'en France.

c. Influence de l'âge. La goutte apparaît surtout de 20 à 35 ans, le rhumatisme articulaire aigu de 15 à 40, le rhumatisme articulaire chronique de 25 à 60 ; telle est, d'une manière aussi générale que possible, l'idée que l'on peut se faire de l'influence de l'âge sur ces affections comparées. Mais toutes les trois peuvent être observées à tous les âges; on rencontre en effet, dans des conditions exceptionnelles d'hérédité ou d'étiologie, des goutteux, ou des rhumatisants chroniques, atteints des déformations les plus caractéristiques dans la première et la seconde enfance (Henri Roger, Laborde, Barthez, Charcot, etc.) ; et il est beaucoup moins rare, bien que les auteurs ne l'aient guère indiqué, à notre connaissance, de rencontrer, chez les jeunes filles particulièrement, des arthropathies prolongées, du rhumatisme articulaire chronique *simple* ou superficiel, incontestable.

C'est, en réalité, dans l'âge adulte confirmé, entre 40 et 60 ans, qu'il faut placer la fréquence réelle et l'époque véritable du rhumatisme articulaire chronique dans toutes ses formes, dont quelques-unes sont toutefois propres à l'*état sénile.*

d. Influence du sexe. L'influence du *sexe* sur le développement ou la spécialisation de quelques variétés profondes du *rhumatisme articulaire chronique*, très-bien étudiée par Trastour et Émile Vidal, est des plus remarquables, à ce point que Cruveilhier avait dénommé le rhumatisme noueux : *goutte des femmes.* Tandis que les femmes, en dehors de l'hérédité et avant la ménopause, sont à l'abri de la goutte ; qu'elles sont à peu près aussi exposées que l'homme au rhumatisme articulaire aigu et aux formes simples du rhumatisme articulaire chronique, elles présentent pour l'une des formes *profondes et graves* de cette affection une affinité si prononcée, que tandis que Charcot relève une proportion de 8 rhumatismes chroniques (déformants) sur 100 femmes infirmes admises à la Salpêtrière, on en trouverait à peine 1 à 2 pour 100 dans les asiles de vieillards. Pendant une année d'observation attentive à Bicêtre, Émile Vidal n'a rencontré que deux cas de rhumatisme chronique déformant.

Nous ferons remarquer, toutefois, que cette différence générale si accentuée est propre *surtout* au *groupe social* que les conditions malheureuses de la vie obligent à réclamer l'*assistance hospitalière*, et qu'elle s'atténue considérablement dans les conditions ordinaires de la vie; bien que, sans aucun doute, les femmes restent plus particulièrement exposées que les hommes aux variétés déformantes du rhumatisme articulaire chronique, particulièrement après l'âge de retour. Garrod, cependant, bien qu'il reconnaisse la valeur des arguments que Trousseau, Charcot, etc., ont fournis pour établir la fréquence infiniment plus grande de cette dernière forme chez la femme, et tout en admettant que les irrégularités de la fonction utérine peuvent constituer une prédisposition particulière, trouve que les hommes y sont aussi très-exposés, et ajoute que c'est dans le sexe masculin qu'il a rencontré les cas les plus graves.

e. Influence de l'hérédité. L'influence de l'hérédité sur la production du rhumatisme articulaire chronique, dans son expression très-générale, est des plus accentuées et des plus étendues. Ce que l'on pourrait appeler la *disposition arthritique*, dans son idée la plus compréhensive, apparaît ici dans toute son évidence par la multiplicité des formes qui peuvent émaner des ascendants. Souvent on peut constater l'hérédité directe et conforme, c'est-à-dire, par exemple, que le rhumatisant avec déformations noueuses transmettra exactement à ses enfants la disposition à cette forme particulière; mais le goutteux comme le rhumatisant peut procréer indistinctement des rhumatisants et des goutteux, qui, suivant les circonstances de la vie ou quelques conditions particulières, présenteront l'une quelconque des formes de la maladie rhumatismale ou celles de la maladie goutteuse. C'est là surtout où se retrouve vraie la comparaison de Pidoux, qui réunit à leur racine le rhumatisme et la goutte, ainsi que ne peuvent le contester les partisans les plus déclarés de la séparation absolue des deux affections; mais à la condition d'ajouter immédiatement que la réunion cesse aussitôt les troncs constitués, et que chacun de ceux-ci porte des fruits appartenant à une même famille, mais dont les espèces restent toujours distinctes.

« Le rhumatisme articulaire aigu, » dit Charcot, dans sa XVIIe Leçon (*loc. cit.*, p. 232), « est *fréquent* chez les enfants issus de parents goutteux (Heberden, Fuller, Todd). Les enfants des rhumatisants deviennent souvent goutteux (Fuller). Enfin l'hérédité peut se manifester par voie collatérale. J'ai vu moi-même le rhumatisme noueux se montrer chez une femme dont le frère était goutteux. » Dans les races goutteuses, dit Guéneau de Mussy, « l'influence héréditaire peut s'exprimer sous des formes très-diverses; l'innéité arthritique prédispose au rhumatisme et à toutes les maladies à mode congestif ou inflammatoire. Cette coefficience de la goutte dans le rhumatisme aigu se retrouve dans le rhumatisme chronique, et constitue un rapport entre ces deux formes morbides. »

Lorsqu'on étudie avec toute l'attention voulue les antécédents des sujets qui sont atteints de rhumatisme chronique sans l'influence de l'une des causes traditionnelles, on reconnaît qu'un grand nombre sont nés de parents manifestement rhumatisants ou arthritiques; d'autres, dont l'hérédité est négative, douteuse, ou reste inconnue, avaient cependant la prédisposition héréditaire manifeste, présentaient, longtemps avant l'apparition des arthrites, des manifestations jusque-là méconnues de l'arthritisme : migraines, dyspepsie gastro-intestinale rebelle et chronique, etc.; beaucoup d'entre eux ne pouvaient maintenir leur santé habituelle qu'à la condition de *vivre avec sobriété*, sobriété obligatoire pour plusieurs qui s'en plaignent amèrement; cette condition rencontrée chez un

sujet d'ailleurs bien portant et vigoureux est pour nous un des indices les plus positifs de l'arthritisme rhumatismal.

Cet état constitutionnel, dont la nature intime échappe absolument, semble, cependant, bien se rattacher à quelques-unes des insuffisances fonctionnelles latentes, et insaisissables généralement dans leur essence, qui constituent dans leurs modes divers la plupart des états dyscrasiques, et qui restent plus ou moins longtemps latentes grâce à la coïncidence d'éliminations anormales ou supplémentaires par divers appareils. Que la fonction hépatique ou rénale, par exemple, chez des sujets héréditairement constitués tels, soit vicieuse ou imparfaite, la surcharge ou l'adultération du liquide sanguin donnera lieu à des évacuations supplémentaires ou excessives par des appareils glandulaires, sudoripares, mucipares (dans toute l'étendue du tube digestif), et même par des appareils que nous n'avons pas l'habitude de considérer comme éliminateurs, les articulations par exemple. Chez de tels individus, placés dans des conditions hygiéniques parfaites, l'état peut rester en apparence normal, à l'aide des suppléances fonctionnelles et d'un bon état de constitution du système nerveux; mais, interviennent des causes morbides intenses ou prolongées qui amènent une perturbation brusque, ou, au contraire lentement active, dans cette fonction anormale, et l'on aura, sans pour cela en comprendre en réalité le mécanisme, la raison probable des *localisations* morbides.

Mais, en laissant même de côté ces considérations abstraites et discutables, et en revenant à l'observation des faits communs et incontestables, on voit encore de la manière la plus évidente l'hérédité apparaître directe par la fréquence du rhumatisme articulaire chronique, ou du rhumatisme articulaire aigu, chez les ascendants des patients en proie aux diverses variétés du rhumatisme chronique. Pour le *rhumatisme noueux*, Trastour, sur 45 cas, trouve 10 fois (chiffre inférieur probablement à la réalité) le rhumatisme chez le père ou la mère; et trois fois les femmes malades avaient des enfants déjà frappés de rhumatisme articulaire. Charcot, qui rapporte ces chiffres, ajoute l'observation d'une femme de la Salpêtrière atteinte de rhumatisme noueux, dont la fille et la *petite-fille* éprouvaient déjà des douleurs dans les petites jointures, et déclare après Garrod que ses observations personnelles lui permettent d'établir l'hérédité du rhumatisme d'Heberden. Il reste seulement dans la réserve en ce qui concerne le *rhumatisme chronique partiel;* mais on peut, sans grande crainte de se tromper, supposer que cette forme ne fait pas exception à la règle générale des affections rhumatismales, sauf à préciser plus particulièrement quelle est sa généalogie spéciale.

f. Action du froid. Le froid, le froid humide prolongé, l'habitation des lieux et des logements humides, bas ou mal exposés, le refroidissement lent de la surface du corps par immobilité prolongée, vie sédentaire, absence d'exercice, repos nocturne dans un lit appliqué à un mur insuffisant; toutes les professions qui obligent les individus à travailler près de l'eau, ou dans l'eau, voilà au premier chef les causes déterminantes les plus communes, les plus considérables, de la plupart, sinon de toutes les formes du *rhumatisme articulaire chronique.* La notion qu'on en possède généralement, malades et médecins, est banale mais insuffisante; partout mal étudiée, incomplétement interprétée, mal combattue en général; il est nécessaire de s'y arrêter quelques instants.

Ce n'est plus ici, comme dans le rhumatisme articulaire aigu, un refroidissement brusque du corps récemment éprouvé, qui fait éclater d'ordinaire les

déterminations morbides; chroniques d'emblée, elles trouvent leur cause dans des influences ANTÉRIEURES et souvent TRÈS-ÉLOIGNÉES que le malade méconnait souvent, le médecin très-souvent. L'atteinte portée à la constitution par la cause morbide reste longtemps *latente*, dans tous les cas où l'influence héréditaire n'est pas directe et très-accentuée, ou ne s'accuse que par des manifestations rhumatismales *vagues*, qui précèdent de très-loin les localisations articulaires. Aussi le malade a-t-il souvent perdu de vue ces conditions étiologiques, qui lui semblent périmées, et le médecin insuffisamment éclairé laisse-t-il échapper le trait d'union, bien réel cependant, entre la cause et l'effet. Parfois même l'un et l'autre rapporteront à un refroidissement rapide éprouvé récemment une affection qui aura été seulement exaspérée, ou dont l'explosion aura été accélérée par la circonstance accidentelle ; mais interrogez alors attentivement la vie antérieure, les altérations déjà éprouvées, et vous retrouverez, quelques mois ou quelques années auparavant, la cause vraie de la maladie.

C'est donc dans la vie antérieure des malades qu'il faut rechercher, souvent un grand nombre d'années avant : l'un aura habité un pays, une maison, un étage, une chambre, froids et humides, et il n'en conviendra que si vous précisez bien nettement les éléments de la question ; l'autre aura couché sur la terre sans en éprouver immédiatement l'effet manifeste ; celui-là, qui se croit bien à l'abri, habite une chambre saine en apparence, mais son lit est depuis des années adossé à une cloison ou à un mur léger donnant sur une cour intérieure humide, et exposée au vent du nord. Celui-ci passe une partie de sa vie dans l'immobilité, assis à un comptoir de rez-de-chaussée ; ou bien encore tel autre reste pendant de longues soirées d'hiver à sa table de travail, ne percevant pas, dans ses préoccupations intellectuelles, le refroidissement que produit son immobilité. Assurément tous ceux qui sont soumis à ces causes morbides ne sont pas victimes du rhumatisme articulaire chronique, mais ils s'y exposent grandement, évitent rarement quelque atteinte sur d'autres organes, et aboutissent à peu près fatalement au rhumatisme articulaire chronique, s'ils présentent quelque innéité arthritique, et s'ils sont simultanément exposés à quelques-unes des autres conditions étiologiques que nous indiquerons tout à l'heure.

Dans les formes profondes qui agissent spécialement sur les extrémités osseuses, dans le rhumatisme déformant, l'arthrite noueuse, cette influence est à peu près constante dans les cas où l'hérédité n'intervient pas à titre direct, et nous n'hésitons pas à nous ranger de ce côté à l'opinion de Beau, bien qu'elle ait été considérée comme exagérée. La question de constance laissée de côté, Charcot n'hésite pas à reconnaître que les trois quarts des femmes atteintes de rhumatisme noueux rattachent leur maladie à l'influence prolongée du froid humide, et à reconnaître que cette cause est réelle dans le plus grand nombre des cas ; presque toutes les « vieilles laveuses », dit de Niemeyer, sont atteintes de rhumatisme chronique.

« Des habitations au rez-de-chaussée, des chambres humides et sombres, des draps mouillés, des papiers tombant des murs, telles sont les conditions qui se retrouvent chez la plupart des sujets atteints de rhumatisme chronique. En outre, la plupart des malades ont séjourné longtemps dans ces tristes réduits ; pendant quatre, six, huit et dix ans. » Même dans ces cas où l'action étiologique est à son maximum, ce n'est pas à court délai que l'action se fait sentir : « d'une manière habituelle, la maladie n'éclate pas brusquement ; il y a le plus souvent une période d'incubation, pendant laquelle les sujets n'éprouvent que des dou-

leurs musculaires vagues. Souvent les manifestations articulaires ne se développent que trois ou quatre ans après la *cessation* de la cause » (Charcot, XVIII° leçon, p. 226).

Il serait superflu de chercher à pénétrer absolument quel est le mécanisme morbide qui préside à cette lente action du froid humide, mode pathogénique qui fait songer à ces longues et lentes intoxications dont l'effet définitif n'apparaît qu'à échéance éloignée. On s'est bien demandé, et Guéneau de Mussy a formulé la question, si le froid humide ne favorisait pas le développement de productions organiques mêlées à l'air et qui, absorbées par l'économie, deviendraient un agent morbifique. Pour le cas particulier, ce savant médecin appelle surtout l'attention sur les productions cryptogamiques murales qui pullulent dans les lieux bas et humides. C'est là une idée ingénieuse, et assurément séduisante, mais qu'il est bien difficile de faire entrer dans le domaine de l'étude scientifique (*voy.* dans la *Clinique* de Guéneau de Mussy, t. I, p. 305, 306, les lignes pleines d'intérêt consacrées par lui à ce sujet, et son remarquable Commentaire du *Lévitique* à propos de la *Lèpre des maisons*).

g. Influence de la misère. Si les conditions extérieures que nous venons d'indiquer se produisent à l'égard de sujets soumis à la misère, misère physiologique, pauvreté, travail excessif soit absolument, soit relativement à la force et à l'alimentation de l'individu, surtout chez la femme dont la résistance physiologique est inférieure, et qui, dans la peine ou dans la misère sociale, est souvent plus frappée que l'homme, elles aboutissent, à peu près fatalement, à la maladie rhumatismale chronique chez tous les sujets prédisposés qui n'auront pas été prélevés par la phthisie pulmonaire, dans les coupes réglées qu'elle pratique sur le peuple de nos grandes villes. Le rhumatisme chronique en général, et certaines formes surtout, sont bien le rhumatisme des faibles, des pauvres, des délaissés, et ceux qui en doutent à la manière d'Haygarth n'ont qu'à parcourir les salles de la Salpêtrière, à Paris, les *workhouses* en Angleterre, pour établir leur jugement sur ce sujet et se convaincre que le rhumatisme chronique déformant est bien, comme l'a dit Landré-Beauvais, « la goutte de l'indigence » ; qu'il est très-réellement, comme l'ont établi Colles et Smith, comme l'a montré mon cher et savant ami Emile Vidal, comme l'a dit Adams, contradictoirement à Brodie, une *maladie des pauvres*. Assurément Garrod exprime une des faces de la vérité en disant que l'affection se rencontre à tous les âges, dans chaque sexe et dans toutes les classes, nous n'avons pas manqué de l'indiquer également ; mais ce n'est pas une raison pour méconnaître le rôle et l'action des conditions *sociales* dans lesquelles se retrouvent au plus haut degré les influences profondément débilitantes, physiques ou morales, dont Garrod reconnaît d'ailleurs hautement, et à titre général, la réalité.

h. Conditions pathologiques. Les *conditions pathologiques* individuelles ont été invoquées peut-être un peu trop fortement, mais justement dans une certaine mesure, comme pouvant déterminer le développement d'un rhumatisme articulaire chronique qui apparaît alors comme le rhumatisme articulaire aigu, à titre *secondaire*, tantôt avec tous ses caractères, tantôt atténué ou déformé dans ses manifestations ; et nous retrouverons ici toute la série déjà invoquée à propos du rhumatisme articulaire aigu, nouvelle preuve, si elle était nécessaire, à ajouter à l'actif de l'identité des deux affections.

« La scrofule, » dit Charcot, « est un fonds sur lequel l'arthrite rhumatoïde se développe fréquemment ; il n'est pas rare de voir les malades, atteints des

diverses formes de cette dernière affection, porter au cou des cicatrices caractéristiques. A la Salpêtrière, les femmes qui, par suite des difformités qu'occasionne le rhumatisme noueux, restent confinées au lit pendant plusieurs années, succombent habituellement à la tuberculisation du poumon; sur 119 sujets atteints de « rhumatisme goutteux » (rhumatisme chronique), Fuller, *loc. cit.*, p. 334, en a compté 23, environ 1 sur 5, ayant eu un frère, une sœur, ou un ascendant direct, atteint de phthisie pulmonaire. » J'ai moi-même déjà dit assez expressément et j'aurai lieu de dire encore combien le rhumatisme dans toutes ses formes évolue avec fréquence sur le terrain scrofuleux pour qu'il n'y ait pas lieu à insister ici davantage.

Les fonctions ou les maladies *génitales* affectent des rapports si multipliés avec le rhumatisme en général, ou plutôt, suivant nous, coïncident si souvent dans leurs perturbations avec l'arthritisme dont celles-ci sont déjà *un effet*, qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que l'on ait proposé une forme spéciale de rhumatisme chronique génital, comme cela a été fait pour le rhumatisme articulaire aigu et subaigu.

« La dysménorrhée membraneuse, » dit Charcot, « a été signalée par Todd parmi les affections qui coïncident avec le rhumatisme noueux. Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire observer, à ce propos, que la dysménorrhée s'accompagne souvent d'éruptions (l'érythème noueux, par exemple) qu'on rencontre parfois dans le rhumatisme aigu ou subaigu. Chez les personnes déjà affectées, on a vu une exacerbation des douleurs se produire à chaque menstruation. La suppression brusque des règles, à la suite d'une vive émotion, a été quelquefois le point de départ du rhumatisme noueux (*loc. cit.*, p. 229). »

C'est surtout au point de vue de la prophylaxie et des indications thérapeutiques que le rôle de la chlorose de la menstruation (à l'établissement de celle-ci et à sa terminaison) doit être envisagé, car c'est par une interprétation non exacte à notre avis qu'on rapporte l'une à l'autre deux manifestations maladives ou morbides qui émanent d'une commune origine : l'arthritisme.

Garrod suppose que l'action brusque d'une cause débilitante peut faire naître l'arthrite rhumatoïde, telle que hémorrhagies abondantes, grossesses trop répétées, lactation par une femme insuffisamment nourrie, et c'est de cette manière qu'il interprète, au moins pour un certain nombre de cas, l'action de l'aménorrhée, de la dysménorrhée, de la grossesse, des métrorrhagies, de l'allaitement, et non pas à la manière des auteurs qui voient dans ces différentes conditions quelque disposition ou prédisposition spécifique à l'arthrite rhumatoïde. Charcot, mentionnant les exemples de rhumatisme chronique liés à la grossesse dus à Todd (*Pract. Rem. on Gout.*, etc., p. 178), ajoute qu'il a rencontré des faits du même genre, et que, d'après ses observations, la maladie se prépare pendant la grossesse, et éclate avec toute son intensité peu après l'accouchement.

La *blennorrhagie* peut devenir le point de départ des lésions du rhumatisme articulaire chronique ; Garrod déclare l'avoir plusieurs fois observé à la suite, et peut-être, dit-il, sous l'influence de cette cause ; et Charcot en rapporte quelques autres exemples, d'après Reynold's (*System. of Clin. Med.*, t. I, p. 995, Lond., 1866), Trousseau (*Clin. Méd.*, t. III, p. 375), et Lorain (*Union Méd.*, décembre 1866). Mais, ainsi que nous le verrons plus loin, la forme la plus commune du rhumatisme articulaire secondaire à la blennorrhagie est le rhumatisme articulaire subaigu, bien qu'il soit incontestable que le rhumatisme chronique semble également en émaner quelquefois.

Conditions adjuvantes. Il ne saurait être contesté qu'une série d'autres conditions étiologiques peuvent favoriser le développement du rhumatisme chronique, ou au moins en localiser la détermination, selon qu'elles agiront à titre local ou général : l'abus fonctionnel habituel, le traumatisme, l'excès ou l'insuffsance de l'alimentation, l'alcoolisme, etc., toutes conditions sur lesquelles nous avons arrêté l'attention à propos du rhumatisme aigu, et auxquelles nous avons consacré les détails nécessaires. Enfin, il existe certainement quelques cas dans lesquels on cherche en vain les circonstances étiologiques qui ont paru déterminer l'affection ; chez ces derniers malades, Garrod signale, comme seule condition probable, la faiblesse naturelle de la circulation, malgré l'apparence pléthorique de quelques-uns, conditions que nous n'hésitons pas à rapporter à l'innéité arthritique.

CHAPITRE II. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE. FORMES ANATOMIQUES. De même que pour le rhumatisme articulaire aigu, la connaissance des lésions anatomiques du rhumatisme articulaire chronique est toute moderne, on pourrait dire toute contemporaine, tant la confusion entre la goutte et le rhumatisme était profonde et inextricable. L'anatomie pathologique avait bien, depuis assez longtemps déjà, distrait de la goutte une série nombreuse de lésions articulaires, mais on avait été conduit par l'aspect extérieur des lésions, si excessif pour certains cas de rhumatisme chronique, dans une voie erronée, en considérant ces altérations comme d'une nature particulière, et en les séparant, à la fois, de la goutte et du rhumatisme. C'est grâce aux travaux histologiques de notre époque, et en grande partie aux travaux des auteurs de notre pays, que la réunion des éléments, distraits à tort, a pu être constituée.

I. **Lésions articulaires et périarticulaires.** A. LÉSIONS SUPERFICIELLES. La longue durée d'une arthropathie n'implique pas nécessairement l'existence de lésions graves et profondes. Dans des cas très-nombreux dont la réunion constitue un groupe très-naturel, très-peu étudié au point de vue anatomique, et que nous dénommerons ***rhumatisme chronique simple, superficiel, synovial***, les altérations articulaires ne semblent guère dépasser le degré moyen qui appartient au rhumatisme articulaire subaigu, et c'est très-exceptionnellement qu'elles s'avancent vers les parties profondes ; elles ne ***déforment*** en réalité, dans aucun cas, les extrémités articulaires. Les lésions de la synoviale, du cartilage, et généralement celles des tissus périarticulaires ne dépassent pas le premier degré ; elles ne s'accompagnent ordinairement pas, sauf dans quelques paroxysmes, d'épanchement intra ni périarticulaire abondant ; c'est une arthrite sèche chronique, mais ***superficielle***. Dans certains cas seulement, très-anciens ou très-intenses, l'atmosphère périarticulaire est atteinte à un degré plus élevé, et présente tantôt les caractères d'une sclérose atrophique qui, dessinant plus nettement les extrémités articulaires, fait paraître celles-ci augmentées de volume ou plus saillantes dans leurs éminences normales. L'atrophie musculaire périphérique, qui se joint ordinairement à ces lésions, contribue avec l'amaigrissement général à exagérer cette même apparence. Parfois aussi dans cette forme superficielle, les aponévroses ou les tendons subissent une rétraction capable de produire des ***déviations*** ou des ***immobilisations***.

Quelquefois en outre, à la suite des altérations précédentes ou en coïncidence avec elles, de même qu'à la suite ou pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, la périarthrite sèche (rhumatisme aponévrotique,

lamineux, tendineux, périarticulaire) devient ***prédominante***, au point qu'elle subsiste seule ou semble persister seule, et acquiert un développement assez considérable pour donner lieu à des rétractions fibreuses graves. Celles-ci s'accompagnent, suivant leur siége et leur intensité, de déviations articulaires, de pseudo-ankyloses, de luxations et de subluxations, qui, aux extrémités par exemple, produisent des déformations tellement semblables à celles du rhumatisme noueux (arthrite déformante), que les cas de ce genre ont été jusqu'à ces derniers temps méconnus.

Dans la XXIIIe Leçon de sa *Clinique médicale de la Charité* (Paris, 1867), Jaccoud a décrit, le premier, cette forme particulière sous le nom de ***rhumatisme chronique fibreux***, et bien que le cas qui lui a servi de type émane du rhumatisme articulaire aigu, cet éminent observateur n'en a pas moins tracé, de main de maître, une description dont plusieurs auteurs (parmi lesquels Charcot — communication orale — et nous-même) ont pu constater, sur des faits observés depuis, la très-parfaite exactitude. Un cas observé par Charcot émanait du rhumatisme articulaire aigu comme celui de Jaccoud ; celui que j'ai rencontré est franchement chronique, mais, quelle qu'en soit l'origine, le résultat est identique, et les lésions produites ne constituent que trop positivement le sujet atteint à l'état de rhumatisant chronique.

B. Lésions profondes. Les lésions que nous allons décrire maintenant et qui peuvent, bien qu'exceptionnellement, succéder au rhumatisme articulaire aigu, soit immédiatement, soit médiatement, qui affectent parfois, dans certaines conditions et chez certains sujets, au début, une marche subaiguë ou même aiguë, sont, en fait, le plus ordinairement chroniques d'emblée ou ne tardent pas à le devenir. Bien qu'elles occupent au plus haut degré l'articulation tout entière et qu'elles étendent au loin, dans les muscles, les aponévroses, les tendons, les désordres les plus remarquables, elles diffèrent essentiellement de toutes les autres en ce que, après avoir débuté comme celles-ci à la surface du cartilage et dans la synoviale, elles deviennent rapidement profondes, donnent lieu à des productions cartilagineuses, à des ossifications, à des altérations de texture, de forme et de volume des extrémités osseuses tout à fait inconnues dans les formes aiguës, subaiguës, chroniques simples et chroniques fibreuses du rhumatisme articulaire. Aussi proposerons-nous de désigner, à titre général et commun, le groupe naturel que forme la réunion de ces diverses lésions sous le nom de ***rhumatisme articulaire chronique osseux*** ou, par abréviation, de ***rhumatisme osseux***.

Altérations de la synoviale et des cartilages. a. Synoviale. Les altérations initiales de la synoviale sont au nombre de celles qu'il est le moins aisé de déterminer sur le cadavre, car elles ont depuis longtemps disparu quand l'affection est arrivée au point ultime, et leur évolution est au début tellement latente qu'elle n'est guère signalée à cette période. Ce serait, d'après Ranvier, après la vascularisation, la prolifération des cellules cartilagineuses normales des franges synoviales (cellules de Kölliker) qui marquerait la première phase de cette évolution, laquelle suivrait ensuite une marche bien connue : cartilaginification, calcification, et transformation osseuse à la dernière période.

Ces graves lésions, et celles qui se passent dans les cartilages et dans les os, ne sont (chose digne de remarque et inexpliquée) précédées d'aucun épanchement appréciable, et elles n'en présentent certainement pas plus à une époque ultérieure. A toutes les périodes, l'altération est *sèche*, c'est une « arthrite sèche »,

l'arthropathie rhumatismale chronique semblant ainsi, à l'égal de quelques arthropathies nerveuses, une *lésion trophique directe*, dans laquelle la fluxion et les flux du rhumatisme articulaire aigu, subaigu, ou de quelques autres arthrites aiguës simples ou spécifiques, n'ont rien à voir (usure des cartilages de Cruveilhier).

Lorsque le processus irritatif, émané de la cause rhumatismale, après avoir débuté à la fois dans les cellules du cartilage diarthrodial et dans la synoviale, peut-être secondairement dans celle-ci, évolue avec *lenteur* et dépasse la *durée commune* des arthropathies du rhumatisme articulaire aigu (ainsi que cela arrive dans le rhumatisme subaigu, par exemple), les lésions du cartilage et de la synoviale deviennent plus accentuées; elles ne peuvent plus échapper à l'œil nu et elles laissent dans les articulations des traces ineffaçables, alors même que la guérison est survenue depuis longtemps et que le malade succombe à une affection d'une autre nature.

Si, après avoir été aigu ou subaigu, le processus s'établit à demeure ou s'installe chronique et profond d'emblée, les lésions seront encore de même nature; elles frapperont toujours essentiellement et primitivement le cartilage et la synoviale, mais elles ne seront plus arrêtées par la lame calcifiée, s'étendront aux éléments interarticulaires, et souvent aussi au tissu fibreux et dans toute l'atmosphère périarticulaire, sans en excepter le revêtement cutané lui-même. Des degrés variables de ces altérations, de leur âge, de leur siége, de leur état de simplicité ou de complication, de leurs associations et de leurs reliquats, naissent une série d'aspects souvent très-distincts en apparence, mais qui se rattachent tous, en définitive, à un seul et même processus pathologique.

b. Cartilage diarthrodial. A la surface, prolifération des cellules, formation de capsules secondaires, segmentation de la substance fondamentale laissant échapper le contenu des capsules primitives dans la cavité articulaire, dégénération muqueuse des fibrilles de la substance fondamentale donnant lieu à la mucosine qu'on retrouve en abondance dans la synovie; usure et pertes de substance, dénudations partielles des extrémités osseuses. *Dans la profondeur*, au voisinage des os, les capsules agrandies et remplies de capsules secondaires s'infiltrent de sels calcaires, s'ouvrent et s'évacuent dans les espaces médullaires de rapport, et deviennent, cellules embryonnaires de la moelle, le point de départ du tissu osseux nouveau. « C'est ainsi (Charcot, *loc. cit.*, p. 149) que se produit l'éburnation de la surface; c'est une sorte de sclérose de l'os accompagnée d'une vascularisation des parties profondes. Il se développe ici un phénomène singulier et qui rappelle, à certains égards, les faits observés par les géologues relativement à l'action des glaciers sur les roches. Les surfaces éburnées présentent des stries, des rayures plus ou moins profondes dans le sens des mouvements articulaires, et témoignent ainsi d'une réparation imparfaite en présence de l'usure occasionnée par les frottements. »

c. La portion *extrasynoviale* du cartilage diarthrodial est, également, le siége d'un travail de prolifération cellulaire auquel participe nécessairement le *périoste* voisin, ainsi que les parties de rapport des capsules articulaires, des ligaments, des tendons et des muscles (Charcot); mais ces produits, ne trouvant pas issue dans la capsule articulaire à cause de la disposition de la synoviale (Ranvier), se superposent sur place et produisent les *bourrelets* d'abord cartilagineux, plus tard calcaires et osseux, qui sont rencontrés dans ces régions à une époque avancée de la maladie. « Quant aux ligaments inter-articulaires,

aux ménisques, etc., ils s'usent par un mécanisme analogue à celui qui détruit les cartilages, mais qui n'a pas encore été suffisamment étudié (Charcot).

L'éburnation, les destructions particulières que nous venons d'indiquer, appartiennent aux articulations qui ont continué à fonctionner plus ou moins complétement malgré l'évolution de la maladie ; dans les cas où, au contraire, l'articulation est depuis longtemps privée absolument de mouvements, les surfaces articulaires s'unissent par une ankylose généralement celluleuse, exceptionnellement osseuse, qui peut vraisemblablement se développer aux dépens de tous les éléments de l'articulation, mais dont la notion analytique est encore obscure ; il y a en même temps processus atrophique, et raréfaction avec friabilité du tissu osseux, fréquents surtout dans le rhumatisme généralisé (Adams, Forster, Charcot).

d. Corps pédiculés. Corps étrangers. C'est dans les franges synoviales, dans leurs appendices et dans la synoviale que naissent, aux dépens des cellules cartilagineuses qui y existent normalement, les proliférations partielles formant d'abord des masses cartilagineuses, calcaires, puis ossifiées, qui donnent lieu aux corps étrangers articulaires, pédiculés quand ils naissent des appendices ou des franges sessiles de la synoviale (Ranvier). Toutes les articulations ne produisent pas ces corps étrangers; dans celles qui leur donnent particulièrement naissance, comme l'épaule et le genou, on peut les rencontrer « en quantités innombrables » ; on ne les trouve pas, au contraire, dans l'articulation de la hanche, ni aux doigts, où prédominent les épaississements considérables des capsules fibreuses et les ossifications des ligaments et des tendons (Charcot).

D'une manière générale, les altérations de l'arthrite sèche rhumatismale sont d'autant *moins intenses* que l'affection est *plus généralisée ;* aussi trouve-t-on à leur maximum d'intensité, dans le rhumatisme chronique *partiel*, les végétations osseuses, l'usure et l'éburnation des cartilages et des os, l'atrophie osseuse, altérations que divers auteurs (Malgaigne, Hattier), rapportaient autrefois à l'ostéomalacie, au rachitisme sénile (Charcot).

C. Arthropathies chroniques non rhumatismales. Les recherches contemporaines ont permis de préciser la nature particulière d'une série d'artropathies, dont le lecteur trouvera indiqués aux articles spéciaux les caractères propres : arthropathies *simples*, *traumatiques*, *syphilitiques*, *goutteuses*, *scrofuleuses*, *paralytiques*, *par immobilisation prolongée*, etc., etc. Nous ne pourrions, sans faire double emploi, en produire ici l'exposé complet; nous donnons seulement, pour indiquer l'importance de cette étude comparative, un aperçu très-rapide de quelques-unes d'entre elles.

Arthropathie goutteuse. Infiltration uratique du cartilage ; les chondroplastes ne présentent pas d'altération proliférative ; traités par l'acide acétique, ils reparaissent à l'état normal après dissolution des cristaux d'urate de soude qui les infiltrent (Cornil).

On trouve quelquefois réunies dans une même articulation les lésions de la goutte (infiltration uratique du cartilage) et les altérations du cartilage propres au rhumatisme chronique ; dans ces cas Charcot et Cornil pensent qu'il y a juxtaposition des deux affections qui ne s'excluent pas, mais en aucune manière transformation, ni confusion en une altération mixte.

Arthropathie scrofuleuse. Dégénérescence graisseuse des éléments osseux et cartilagineux ; végétations des os et des membranes synoviales ; destruction et résorption des cartilages ; nécroses; abcès périarticulaires (Ranvier). Dans cer-

tains cas cependant, on trouve quelques lésions de l'arthrite rhumatismale; prolifération des cellules cartilagineuses; stalactites osseuses beaucoup plus vasculaires que celles de l'arthrite déformante (Billroth; Charcot).

L'arthrite scrofuleuse ou fongueuse, et certaines monoarthrites traumatiques présentent quelques-unes ou la totalité des altérations propres à l'arthrite déformante; mais, pour la première, elle ne peut atteindre aux degrés avancés de l'arthrite déformante sans s'accompagner de périarthrite suppurée, et pour les secondes on peut toujours supposer l'existence de la prédisposition rhumatismale chez le sujet atteint qui diffère toujours de ceux qui présentent les polyarthrites.

Arthropathie des ataxiques. Développée sans douleur, chaleur, rougeur, ni tuméfaction: destruction, atrophie, raréfaction osseuse, sans formation de produits nouveaux; destruction complète, fonte atrophique, ramollissement des extrémités articulaires; fractures multiples, etc. etc.

Arthropathie par repos prolongé. Au premier degré, synovite hémorrhagique; ulcération des cartilages (Tessier et Bonnet); ulcérations centrales et périphériques, taillées à l'emporte-pièce, des cartilages diarthrodiaux; ni bourrelets osseux, ni ankyloses cellulaires; dégénération graisseuse des cellules du cartilage; et, caractère capital, le cartilage diarthrodial est recouvert dans toute son étendue, d'une membrane de tissu conjonctif, peu adhérente, très-vascularisée (Charcot). Les arthropathies dues SIMPLEMENT à l'immobilité prolongée n'atteignent jamais un très-haut degré et ne se développent qu'avec une extrême lenteur.

D. DÉVIATIONS ET DÉFORMATIONS. La déformation des membres dans le rhumatisme chronique procède de plusieurs causes dont il est nécessaire de faire l'étude analytique, qui sont: 1° les déplacements des surfaces articulaires; 2° les altérations de forme et de volume des extrémités osseuses; 3° les lésions pathologiques des éléments et des tissus périarticulaires.

a. Déplacements des surfaces articulaires. Ce sont les déplacements, les changements de rapports des surfaces articulaires, les subluxations produites par l'action musculaire, qui constituent au plus haut degré la déformation des articulations; il faut avoir vu à l'examen anatomique combien peu sont souvent déformées, en réalité, les extrémités osseuses pour comprendre le rôle exact joué par la disjonction des surfaces articulaires, et la part restreinte que prennent les altérations des os, les productions ostéophytiques elles-mêmes, à la difformité de la jointure proprement dite, que l'on est au contraire porté pendant la vie à considérer comme les causes principales de cette difformité. Les déplacements sont d'autant plus marqués, et les altérations osseuses d'autant moins prononcées que la maladie a eu une marche plus rapide (jeunes sujets, ou femmes à l'époque de la ménopause), c'est-à-dire dans les cas où les crampes douloureuses ont existé au plus haut degré.

b. Altérations de forme et de volume des extrémités osseuses. Au contraire, dans les cas où la marche de la maladie a été lente, les crampes douloureuses moins prononcées, les mouvements moins entravés, c'est sur le tissu osseux que résident les altérations les plus accentuées: augmentation de volume des têtes articulaires, bourrelets osseux, stalactites ostéophytiques; atrophie partielle des os; c'est ce que Charcot a formulé en disant « qu'il existe une sorte d'opposition entre le degré des déviations et le volume des bourrelets osseux, ainsi que l'étendue des déformations qui en résultent ».

c. Lésions pathologiques des éléments et des tissus périarticulaires. Elles portent sur les tissus fibreux, les muscles, le tissu conjonctif, la peau, et produisent tantôt une augmentation de volume, tantôt une diminution, suivant la forme de l'affection et le degré auquel elle est parvenue. Dans certains cas, plus communs aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, les tissus fibreux et le tissu conjonctif présentent une tuméfaction subinflammatoire; un œdème dur occupe le membre atteint et pourrait à un examen très-superficiel simuler l'éléphantiasis (Charcot). Dans d'autres formes, plus communes aux membres supérieurs, la lésion inverse se produit, les atrophies musculaires sont extrêmes, la circulation sanguine est abaissée au minimum, la température des parties malades est au-dessous de la normale, l'amaigrissement de toutes ces régions, os et parties molles, est très-accentué, la peau elle-même, rétractée, s'applique intimement aux parties sous-jacentes, et reste indurée (sclérodermie), pâle, lisse et polie (Vidal, *forme atrophique*; Charcot).

d. Mécanisme des déviations. Une discussion assez minutieuse s'est engagée entre divers auteurs sur le mécanisme intime qui préside aux déformations du rhumatisme chronique; ce mécanisme est évidemment très-complexe, et Bonnet (de Lyon) a essayé d'en classer les éléments dans quatre ordres de causes qu'on peut adopter tels qu'il les a formulés pour fixer les idées sur ce sujet: 1° Modifications subies par l'articulation elle-même sous l'influence de la maladie; 2° poids des membres; pressions exercées sur ceux-ci par les corps environnants; 3° nécessité pour les malades de choisir une position dans laquelle les articulations atteintes soient aussi fixes que possible; 4° contractions actives ou passives des muscles. A cette série il faut encore ajouter l'atrophie des masses musculaires; la phlegmasie chronique, atrophique et indurée, des tissus fibreux et conjonctifs sous-cutanés, l'atrophie et la rétraction de la peau elle-même (Vidal, *forme atrophique*).

De toutes les conditions qui concourent aux déformations et aux déviations, il est manifeste que l'action musculaire, les rétractions musculaires et tendineuses, les rétractions aponévrotiques particulièrement, sont au premier rang, et, quelque bizarres que paraissent les déviations, une analyse attentive basée sur l'anatomie et la physiologie des muscles desservant les articulations atteintes, permet d'en donner une explication scientifique dans chaque série de cas, et dans chaque cas en particulier. E. Vidal a bien précisé les divers points de cette question, distingué les *déformations primitives*, des rétractions consécutives, musculaires et surtout fibreuses, lesquelles « exagèrent ces déformations et peuvent les porter au point de déterminer des subluxations des extrémités osseuses et leur saillie sous les téguments amincis ».

Dans le rhumatisme osseux, comme dans tous les cas où les membres subissent des déviations analogues, *l'agent du déplacement* est multiple, mais il consiste, au premier chef, dans la contraction et la rétraction musculaires, soit qu'elles dépendent d'un excès absolu de contraction de certains muscles, soit que cet excès n'existe qu'à titre relatif, c'est-à-dire parce que les antagonistes ont subi un affaiblissement lié à l'atrophie graisseuse, dernier point que les auteurs ne paraissent pas avoir mis suffisamment en lumière. Toutefois, il y a déjà longtemps que Charcot a réfuté « l'action providentielle » de Beau (déviation ayant pour « but » d'atténuer l'intensité des douleurs), et l'action « instinctive » de Trastour (les déviations étant le résultat d'attitudes prises instinctivement par les malades). C'est avec raison que Charcot et après lui Crocq ont

restitué le rôle principal à l'action musculaire, mais sans que l'on soit fondé à admettre avec le premier, que les contractures se produisent par une « sorte d'action réflexe dont le point de départ est dans les jointures affectées », puisque, selon la remarque que fait lui-même le savant médecin de la Salpêtrière, on rencontre des déformations exactement semblables à celles qui sont caractéristiques du rhumatisme chronique, dans des cas où les jointures ne sont nullement affectées, tels que la paralysie agitante, l'atrophie congénitale du cerveau et surtout l'atrophie des muscles interosseux. De nouvelles études et de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point ; mais ce qu'il importe surtout de savoir c'est que l'action musculaire joue un rôle considérable dans la première période, que l'atrophie des muscles n'est pas moins importante à considérer, parce qu'il y a lieu de tirer de la notion de ces faits des conclusions pratiques au point de vue de la thérapeutique, et notamment de l'emploi de l'électricité dont l'action peut être très-utile si les déviations ne sont pas encore *fixées* par les rétractions consécutives du tissu lamineux.

II. **État du sang et des humeurs dans le rhumatisme articulaire chronique.** Cet état est variable chez le même sujet, selon l'époque de l'affection. Pendant les exacerbations aiguës le sang devient couenneux, ses altérations ne diffèrent pas de celles qui sont propres au rhumatisme articulaire aigu ; à aucune période on n'y peut rencontrer la moindre trace d'acide urique. Quant aux résultats de l'analyse de Boëker qui aurait trouvé (dans un cas de « goutte » que Charcot suppose être un rhumatisme chronique à cause de la tuméfaction signalée des extrémités osseuses) une accumulation quatre fois plus considérable qu'à l'état normal de phosphate de chaux, tandis que le même principe aurait été en déficit dans l'urine, — ils sont assurément des plus intéressants, mais on ne peut en apprécier la valeur réelle.

D'une manière constante, soit primitivement, soit consécutivement, les sujets atteints de rhumatisme chronique présentent un haut degré d'*anémie*, avec tous les caractères physiques, les altérations secondaires, et les phénomènes morbides propres à cette dyscrasie sanguine.

Le seul fait qui, dans l'état actuel, corresponde à un résultat pratique direct, consiste dans *l'absence* d'acide urique en excès dans le sang ou dans la sérosité extraite d'un vésicatoire. Chez les goutteux, d'après les recherches de Garrod, la constatation de l'acide urique se fait d'une manière à peu près permanente, pourvu que la maladie ait quelque ancienneté, et qu'on ne recueille pas la sérosité au niveau d'une région envahie par la goutte, tout travail phlegmasique faisant disparaître l'acide urique des tissus qui en sont le siége.

III. **Formes anatomiques du rhumatisme articulaire chronique.** Ainsi qu'on a pu le voir, les lésions anatomiques du rhumatisme articulaire considéré en général n'ont pas un caractère de spécificité absolue, mais elles peuvent être suivies dans la série des faits particuliers selon leur gradation insensible, depuis les altérations superficielles du rhumatisme articulaire aigu qu'il faut chercher au microscope, jusqu'aux altérations les plus profondes du cartilage et des extrémités, propres au rhumatisme osseux. On les retrouve dans leur superficialité non-seulement dans le rhumatisme aigu et subaigu, mais encore dans toute une série de rhumatismes positivement chroniques ; et bien que les affections auxquelles elles appartiennent aient dans leur évolution, qui les fait caractériser, suivant les cas, d'aiguës, de subaiguës, ou de chroniques, une autonomie réelle, le plus ordinairement accentuée dès leurs premières phases, et qui

semble en quelque sorte leur imprimer d'avance une marche déterminée, on ne les voit pas moins se succéder parfois les unes aux autres, alterner, s'accompagner des mêmes altérations secondaires, voisines ou éloignées, se confondre enfin dans leurs analogies d'hérédité, de prédisposition, d'étiologie, etc., à ce point que leur unité de nature apparaît incontestable quel que soit le côté sous lequel on les envisage.

Aussi, en réalité, le rhumatisme vrai des articulations est-il une maladie unique dont les espèces et les variétés sont très-nombreuses, très-*individualisées* parfois en apparence, mais ne se séparant, en fait, les unes des autres que par des nuances insensibles, alors surtout qu'elles sont envisagées dans leur ensemble complet, et non pas seulement, comme on a coutume de le faire, dans quelques types isolés, extrêmes, ou conventionnels.

Le rhumatisme chronique n'échappe pas à ces analogies et à ces nuances, soit qu'on le considère dans ses rapports avec les autres espèces de rhumatisme articulaire, soit qu'on examine les rapports qui s'établissent entre ses diverses variétés. Il existe un grand nombre de cas dont le classement méthodique et précis dans une des catégories instituées, n'est pas aisé si l'on répugne à l'arbitraire ; mais il n'en est pas moins nécessaire d'établir ces catégories pour rapprocher ensemble des faits dont l'analogie est incontestable, non moins que pour séparer des cas vraiment distincts, et pour satisfaire aux exigences de la pratique. Mais encore est-il utile de renouveler cette restriction, que la division proposée reste ouverte à toutes les modifications que l'observation montrera utiles.

Les divisions généralement proposées jusqu'ici dans les formes anatomiques du rhumatisme articulaire chronique ne témoignent pas assez hautement de l'unité de genre, et donnent une place trop grande à des formes relativement rares en dehors de certaines conditions sociales, ou bien elles accentuent trop fortement l'existence de quelques variétés élevées, sans que cela soit nécessaire, au rang de forme proprement dite : le rhumatisme chronique non déformant, le rhumatisme fibreux n'y ont pas leur place marquée, au moins suffisamment, les arthrites déformantes semblant être considérées comme constituant à elles seules le rhumatisme chronique. C'est en nous basant sur l'exposé précédent que nous proposons de reconnaître dans le rhumatisme articulaire chronique trois formes principales établies sur l'élément anatomique *particulièrement* lésé ou sur les altérations *prédominantes*, non pas qu'aucun élément soit *exclusivement* atteint, ou qu'aucune altération soit *spécifique* (l'articulation tout entière et son atmosphère sont dans une condition pathologique, aussi bien dans le rhumatisme chronique que dans le rhumatisme aigu), mais parce que les prédominances indiquées coïncident dans l'affection avec une forme particulière, une évolution spéciale, une terminaison propre, et correspondent à des indications thérapeutiques distinctes.

Nous proposons de reconnaître définitivement dans le RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE, *trois formes anatomiques* principales que nous désignerons sous les noms de *rhumatisme chronique simple; rhumatisme chronique fibreux; rhumatisme chronique osseux*. La première et la seconde formes ne comprennent, *au point de vue anatomique*, que des variétés selon le degré, l'étendue, l'intensité des lésions, ou le nombre des jointures atteintes ; mais la troisième, le rhumatisme chronique osseux, se compose de trois formes secondaires, assez distinctes sous le rapport même des lésions, pour qu'il soit nécessaire d'assigner

chacune d'elles une désignation nominale particulière, et nous avons adopté les suivantes : *rhumatisme osseux multiarticulaire; rhumatisme osseux partiel; rhumatisme des petites phalanges.*

CHAPITRE III. FORMES CLINIQUES DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE. ÉVOLUTION. SYMPTÔMES. DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. LOCALISATIONS ET COMPLICATIONS VISCÉRALES. TRAITEMENT. De même que sous le rapport des lésions anatomiques, le rhumatisme articulaire chronique présente, dans ses manifestations symptomatiques, des analogies qui montrent d'une manière incontestable la parenté qui unit les unes aux autres ses différentes variétés. Toutefois, que cette identité soit admise ou contestée, ce qui importe surtout en médecine pratique, c'est de préciser nettement les différences plutôt que les analogies, car c'est sur la catégorisation précise d'un fait particulier, dans l'une ou l'autre variété, que toute l'attention doit être appliquée, le pronostic variant infiniment selon l'une ou l'autre de ces variétés. Ce n'est donc pas une description d'ensemble conventionnelle qu'il s'agit de produire, mais bien une esquisse rapide et précise des formes et des variétés, qui permette aux praticiens, incomplétement familiarisés, il faut le dire, avec cette étude, de se reconnaître aisément au milieu de la diversité des *types morbides*.

I. **Caractères cliniques du rhumatisme articulaire chronique simple.** 1° LOCALISATIONS ET COMPLICATIONS VISCÉRALES. Le *rhumatisme articulaire chronique simple*, que nous avons appelé, au point de vue des lésions, *rhumatisme synovial, arthrosynovite sèche*, non pas qu'il se limite à la synoviale, mais pour bien préciser sa superficialité, sa bénignité anatomique si l'on peut ainsi dire, est la forme de rhumatisme chronique qui affecte les rapports les plus accentués de continuité avec le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu auquel elle peut succéder immédiatement ou médiatement. Dans les autres formes du rhumatisme chronique, cette succession de l'arthrite chronique aux arthropathies aiguës peut encore se rencontrer, mais cela devient d'autant plus rare que l'individualité anatomique de la forme chronique est plus prononcée; dans les cas les plus accentués, il y a presque exclusion absolue entre la forme aiguë et la forme chronique, celle-ci se présentant, d'emblée, avec son cachet pathognomonique, chez des sujets qui n'ont jamais eu de rhumatisme articulaire aigu.

Le plus ordinairement *chronique d'emblée*, insidieux dans son début et extrêmement *lent* dans sa marche, le rhumatisme chronique simple, presque aussi *latent* parfois dans ses arthropathies que dans ses localisations viscérales, a été généralement précédé de manifestations vagues, et il peut rester longtemps presque inaperçu, ou inapprécié par les malades. Généralement, il présente, à la manière de la plupart des formes du rhumatisme chronique, des *exacerbations* tantôt légères, localisées, subaiguës, apyrétiques en apparence ; tantôt et plus rarement, on voit survenir au milieu d'un rhumatisme chronique torpide, durant déjà depuis longtemps, un paroxysme suraigu généralisé, ordinairement accompagné alors de douleurs cruelles dépassant de beaucoup l'aire des articulations, frappant les grandes et les petites jointures, mais avec irrégularité ou sans symétrie bien accentuée, et laissant à sa suite les malades dans un état névropathique intense et souvent d'une grande gravité.

Dans toutes ces circonstances, même dans le paroxysme aigu, il est rare que le *cœur* ou le *péricarde* présentent les lésions rapidement aiguës et bruyantes du rhumatisme articulaire aigu ; et ce ne sont pas toujours les cas les mieux

accentués comme localisations articulaires qui s'accompagnent de cardiopathie. D'ordinaire, les cardiopathies du rhumatisme chronique simple sont extrêmement lentes, longuement latentes, compatibles avec la prolongation de la vie quelquefois dans des limites considérables, et souvent indéfiniment latentes pour le malade, sinon pour le médecin, à moins que la vie se prolongeant laisse aux lésions cardiaques le temps de produire des troubles éloignés graves, dont l'origine est d'ordinaire méconnue, et qui sont considérés comme accidentels.

Presque constamment *multiarticulaire* (comme toutes les formes de rhumatisme sans exception), le rhumatisme chronique simple affecte les grandes et les petites jointures, le genou surtout et l'épaule parmi les grandes, les articulations du rachis, des doigts, des orteils parmi les petites. Continu dans son évolution, il peut présenter dans la longue série de ses périodes, des intervalles de calme apparent, des rémissions produites surtout, ou semblant au moins favorisées, par l'absence de fatigue, la constitution favorable de l'atmosphère, le bon état de l'hygiène générale, l'amélioration des fonctions digestives, le calme de l'existence et du régime ; elles cessent ordinairement sous l'influence de conditions opposées. On rencontre cependant un certain nombre de cas dans lesquels il survient sans cause appréciable des paroxysmes avec état fébrile, élévation de la température générale et locale, agitation et sueurs nocturnes, urines rares et sédimenteuses, douleur articulaire permanente, etc.

D'une manière générale on peut distinguer, dans le rhumatisme articulaire chronique simple, deux variétés principales, l'une *bénigne* ou légère, l'autre intense ou *grave*. La première est extrêmement commune. Observez attentivement et interrogez avec soin les rhumatisants abarticulaires que la pratique montre, en si grand nombre, aux médecins qui ne se bornent pas à la constatation de la lésion ou à la thérapeutique des symptômes, et vous verrez combien sont nombreux les malades qui présentent, dans la série de leurs souffrances rhumatismales, des douleurs articulaires passagères, dans les petites et dans les grandes jointures, des phénomènes d'arthrite sèche marqués par des craquements habituels, des claquements, de la faiblesse et de la raideur. Chez quelques sujets, vous trouverez les genoux, notamment, ne présentant pas de déformations appréciables, presque indolents à la pression, alors que depuis des années déjà on constate, indépendamment des phénomènes subjectifs, des frottements et des craquements considérables perceptibles à la main, et des claquements constatables à distance chaque fois que le malade étend la cuisse sur la jambe, et notamment dans l'action de monter les escaliers. Quelques malades ne peuvent se mouvoir, surtout pendant le décubitus, sans donner lieu à des *bruits articulaires* analogues à ceux que l'on produit en faisant claquer les doigts; ces bruits, qui n'ont pas été suffisamment décrits, sont certainement en rapport avec un état particulier du tissu lamineux et de la sécrétion synoviale ; comme les claquements normaux des doigts, ils ne peuvent pas être reproduits plusieurs fois *immédiatement;* il faut, pour les réaliser, que la position du membre soit *fixée* depuis quelques instants ; chez quelques-uns, ces phénomènes cessent plus ou moins complètement sous diverses influences, pour reparaître à peu près invariablement à une autre époque.

Dans un grand nombre de cas, sans atteindre jamais une extrême gravité, l'état pathologique devient permanent, subissant seulement des exacerbations et des rémissions; il n'y a pas de déformation considérable ni de déviation. La

marche, les fonctions du membre ne sont pas absolument compromises; mais quelques sujets poursuivent ainsi de très-longues années leur existence, dans un état d'impotence fort pénible, bien que la gravité relative de leur situation soit, en somme, peu considérable.

C'est surtout dans les cas où il se rapproche du rhumatisme articulaire aigu, ou des formes profondes du rhumatisme osseux, que le rhumatisme articulaire chronique vulgaire présente une gravité particulière; dans la grande majorité des cas, les arthropathies sont peu intenses, quelquefois elles disparaissent complètement, mais le plus ordinairement la rémission n'est que temporaire, et il subsiste indéfiniment une sorte d'infirmité douloureuse.

Le *diagnostic* du rhumatisme articulaire chronique simple n'est généralement pas fait avec tout le soin nécessaire ; les malades se considèrent d'ordinaire, surtout dans les classes moyennes et élevées, comme atteints de goutte vague, de rhumatisme goutteux, et les médecins n'y contredisent pas toujours. Cependant, l'étude des conditions étiologiques, le siége fréquent dans les grandes jointures, les *craquements*, *froissements* et *claquements* des articulations, l'*absence de tophus*, de déformations articulaires, l'imperfection des rémissions, sont autant de circonstances qui peuvent permettre de fixer les cas douteux. L'*examen du sang* ou de la sérosité peut avoir, en pareille occurrence, une valeur que nous avons déjà indiquée. On n'oubliera pas, non plus, qu'il ne saurait être nié que la goutte et le rhumatisme ne s'excluent pas, et qu'on peut rencontrer le rhumatisme chronique, même dans ses formes les plus accentuées, associé à la goutte.

On se rappellera que le rhumatisme chronique simple n'amène généralement pas de *déformation* proprement dite des articulations; mais qu'il peut être suivi de raideur, d'immobilisation articulaire, et que les tissus périarticulaires, les muscles des membres atteints, peuvent présenter et présentent souvent des altérations *atrophiques* qui, en démasquant les saillies osseuses normales, peuvent simuler des déformations proprement dites.

Le *pronostic* du rhumatisme articulaire chronique simple n'est généralement grave, soit par les arthropathies, soit par les lésions viscérales, qu'à *lointaine échéance*. Le plus ordinairement, sa gravité dérive soit de la gène qui est apportée au malade, par la difficulté fonctionnelle pour la plupart des circonstances de la vie, soit des paroxysmes suraigus auxquels il est, bien que rarement, exposé, soit surtout par les *lésions viscérales* qui lui sont propres.

Ces lésions viscérales peuvent affecter tous les organes, dans lesquels nous les avons déjà passées en revue à propós du rhumatisme articulaire aigu : les plus fréquentes sont les bronchites aiguës ou subaiguës, tenaces, récidivantes, quinteuses, qui frappent un si grand nombre de rhumatisants chroniques pendant la saison d'hiver ; la dyspepsie gastrique, intestinale, les vertiges, les myalgies et les névralgies sont habituels à la plupart ; les palpitations, l'asthme, et tous les phénomènes que nous étudierons plus loin à propos du rhumatisme osseux, du rhumatisme abarticulaire, du rhumatisme vague, peuvent être observés simultanément, alterner avec les localisations articulaires, les précéder, ou leur succéder. Ce qu'il importe de savoir encore c'est que le *rhumatisme cardiaque* chronique, et peut-être l'*endartérite chronique* s'associent fréquemment au rhumatisme chronique le plus léger, le plus anodin en apparence, et que la bénignité des arthropathies n'implique pas, tant s'en faut, l'intégrité cardiaque, circonstance bien différente de celles qui sont propres au rhuma-

tisme articulaire aigu, lequel frappe le cœur d'autant plus activement qu'il est lui-même plus intense. Guéneau de Mussy, Charcot, Cornil, Leudet, ont surtout bien mis en évidence ces points mal connus de la pathologie du rhumatisme chronique articulaire et du rhumatisme cardiaque chronique, en montrant la nature réellement rhumatismale d'une série de lésions cardiaques et artérielles que l'on considérait en général soit comme spontanées, soit comme liées à une autre cause.

2° Traitement du rhumatisme articulaire chronique simple. Au premier rang des moyens de traitement du rhumatisme chronique simple se placent les agents hygiéniques, les conditions favorables d'existence, de séjour, de climat, de genre de vie, dont la défectuosité a souvent favorisé le développement et entretient la permanence de l'affection. Climats secs et chauds, logements garantis contre le froid et l'humidité, exposés au midi, vêtements de laine, régularisation des fonctions digestives, cutanées et urinaires, sobriété dans la vie sous tous les points de vue, telles sont les conditions, trop souvent difficiles à réaliser, que le médecin doit indiquer au malade comme les plus importantes à tous égards.

Dans l'intervalle des rémissions ou au moment des paroxysmes : intervention thérapeutique locale ou générale, basée sur la considération de l'état individuel. Localement, repos, applications calmantes ou révulsives; évacuants gastriques, intestinaux, urinaires ou cutanés, selon l'état particulier du sujet. A titre général, *médication alcaline ; sulfate de quinine* à petites doses contre les paroxysmes ; chez quelques sujets, très-exceptionnellement, ***teinture de colchique***. Chez tous, chloral, opium, bromure de potassium, ***calmants*** et ***modérateurs du système nerveux***, appliqués et dosés selon les conditions individuelles.

Pendant les rémissions ou dans l'intervalle des paroxysmes, mais seulement alors que ceux-ci sont éteints absolument, l'indication apparaît d'avoir recours aux grands modificateurs généraux que peut fournir la médecine hydrothermale.

D'une manière générale *la plus grande modération* est nécessaire dans l'application, aux sujets atteints de rhumatisme chronique simple, de la médication thermale ou hydrothermale; l'impressionnabilité nerveuse excessive du plus grand nombre, l'existence de lésions viscérales latentes chez quelques-uns, l'impossibilité de modifier rapidement un état pathologique le plus souvent invétéré et remontant jusqu'aux sources héréditaires, sont autant de circonstances qui commandent la plus grande circonspection.

Dans certains cas déterminés par l'état des voies digestives, de la sécrétion urinaire, l'emploi des eaux alcalines thermales sera nettement indiqué : Vichy, Royat, etc., mais à la condition de ne pas être appliqué à des sujets chez qui les arthropathies coexistent avec des manifestations multiples et ***mobiles*** du côté des viscères auxquelles une perturbation, inconnue dans ses résultats éloignés, pourrait être apportée; dans ces dernières circonstances, c'est la médication externe seule qui doit être employée avec quelque activité. De même pour la mise en œuvre des médications ***arsénicale***, ***sulfureuse*** ou ***saline*** qui, sauf des circonstances exceptionnelles, doivent être réservées pour l'emploi extérieur. A cette condition et sous ces réserves, toutes les eaux faiblement minéralisées et thermales conviennent au traitement du rhumatisme articulaire chronique simple, si elles sont administrées sous la direction du médecin, dans des conditions de surveillance que les malades ne sollicitent pas assez, et qu'on chercherait d'ailleurs en vain dans quelques-unes des stations même les plus

célèbres. En plusieurs endroits en effet, nous en avons acquis la conviction personnelle, l'hygiène du rhumatisant en traitement est absolument négligée ; la médication laissée aux soins de baigneurs absolument insuffisants. Le rhumatisant bien avisé choisira, de préférence, la station thermale dans laquelle il rencontrera des eaux suffisamment chaudes, un médecin attentif, un service balnéaire organisé sérieusement (local et personnel, ce qui est rare), et des gens de service expérimentés.

Non pas, qu'on veuille bien le remarquer, que nous déclarions indifférente la *nature* de l'eau minérale, mais bien parce que nous considérons les conditions que nous venons d'indiquer comme d'un *ordre supérieur;* parce qu'elles sont trop généralement négligées, pour ne pas dire méconnues. S'il est quelques stations hydrothermales dans lesquelles les malades trouvent réunies toutes les conditions indispensables de traitement, ces *accessoires* qui occupent dans les cas que nous étudions un rang *capital*, il en est d'autres où le malade, envoyé au bain ou à la douche, reste absolument sans aucun soin immédiat ni consécutif, livré sans contrôle à des gens de service qui n'ont d'autre préoccupation que de lui voir faire place pour un nouvel occupant. Le traitement du rhumatisme articulaire chronique simple est un traitement complexe, qui réclame *un ensemble* de moyens parmi lesquels la balnéation ou la douche tiennent un rang important, mais non exclusif; la sudation, les frictions, le massage, l'enveloppement, le transport à couvert du malade, etc., demandent des locaux appropriés, du temps, de la place, des infirmiers zélés et expérimentés, dirigés et surveillés, c'est-à-dire ce qui manque absolument à un grand nombre de stations.

C'est cependant dans les localités thermales que le malade doit toujours chercher à exécuter un traitement qui, en réalité, pourrait être institué partout; car, indépendamment de la minéralisation particulière qui, dans des cas déterminés, peut rendre de grands services, le changement d'air et de lieu, la suppression forcée des travaux habituels, l'assiduité absolue du traitement, constituent des conditions de *premier ordre*. De Niemeyer déclare expressément que, dans les hôpitaux bien aménagés où l'on traite avec méthode le rhumatisme articulaire chronique et vague par les bains chauds d'eau simple, on obtient des résultats aussi favorables qu'à Aix-la-Chapelle, Tœplitz, Wilbad, Gastein, Pfæffers, Ragatz, Wiesbaden, etc. La température préférable est 28 à 30° Réaumur, suffisante et plus favorable que des températures plus élevées. « Le fait, » dit cet auteur distingué, « que des eaux thermales de composition chimique très-différente, et des eaux thermales qui se distinguent précisément par le faible contenu d'éléments minéralisateurs, jouissent d'une égale réputation pour le traitement du rhumatisme chronique, ce fait prouve suffisamment qu'il s'agit moins, dans cette maladie, de prendre des bains de telle ou telle solution saline, que de prendre simplement des bains chauds. » J'ajouterai, en rappelant ce que j'ai dit plus haut, qu'il s'agit surtout de réaliser le calme, le repos, la suspension des occupations habituelles, et de rencontrer un personnel expérimenté chargé de soumettre réellement et effectivement le malade à *toutes* les mesures ou pratiques dont l'*ensemble* seul constitue, véritablement, une médication antirhumatismale.

Le bain doit être *réglé* dans sa température, laquelle sera, une fois adoptée, maintenue égale pendant toute sa durée (Lasègue), recommandation sur laquelle je ne saurais trop fortement insister ; les précautions nécessaires doivent être

prises pour que le malade ne soit soumis à aucune cause de refroidissement pendant la durée du bain, ni à sa sortie; qu'il ait été ou non soumis à la sudation, à la douche, aux frictions ou au massage, il ne doit pas reprendre ses vêtements comme au sortir d'un bain simple, et aller immédiatement à l'air libre comme on le voit faire dans la plupart des stations ; il doit être enveloppé de laine, et le plus habituellement reporté dans son lit quelques instants. Mêmes précautions sont nécessaires et devraient être de rigueur après l'emploi des étuves sèches ou humides ; il n'y a pas ici de réaction à faire, c'est une action qu'il faut laisser s'éteindre graduellement.

D'une manière générale l'emploi de l'*eau froide*, de l'hydrothérapie simple ne convient que médiocrement au rhumatisme articulaire chronique simple ; et dans les cas appropriés l'application ne doit en être faite qu'avec toutes les précautions si judicieusement indiquées par Béni-Barde, dans son remarquable *Traité théorique et pratique d'hydrothérapie* (1874, p. 377 et suiv.). C'est ici le lieu de proscrire sévèrement la plupart des pratiques dangereuses, si répandues aujourd'hui, de l'hydrothérapie *à domicile ;* l'intervention directe du médecin compétent est toujours nécessaire, et sa direction immédiate indispensable.

Quant à la règle à suivre pour le médecin dans le choix d'une eau minérale pour un sujet atteint de rhumatisme chronique simple, elle consiste d'abord à faire un groupe des eaux thermales (quelle que soit d'ailleurs leur composition) qui offrent au malade une organisation balnéaire et thérapeutique *appropriée*, telle qu'on la rencontre par exemple à Baréges, à Aix, à Vichy, à Royat, au Mont-Dore, à Lamalou, à Néris, à Plombières, etc., etc., pour ne parler que des établissements français. Ceci une fois déterminé, l'état constitutionnel du malade, selon qu'il est simplement rhumatisant, ou rhumatisant anémique, lymphatique, strumeux, etc., ramènera l'indication vers celle de ces stations qui répond le mieux à cet état constitutionnel. S'agit-il au contraire d'un sujet névropathique, à manifestations multiples et mobiles, les eaux thermales simples conviennent à merveille, et Plombières, Néris, par exemple, pour notre pays, peuvent être considérés comme particulièrement indiqués à tous égards.

II. **Nosologie et nosographie du rhumatisme chronique fibreux.** La deuxième forme de rhumatisme articulaire chronique que nous avons admise, le RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX, ou *arthropériarthrite rhumatismale chronique*, offre, on se le rappelle, comme lésion prédominante, une phlegmasie chronique des tissus lamineux périarticulaires de laquelle peuvent résulter des déformations des membres, des rétractions, des ankyloses apparentes, des déplacements articulaires, qui sont le plus généralement rapportés à la goutte ou aux formes du rhumatisme chronique qui produisent de véritables *déformations* des parties articulaires. Ces pseudo-arthrites déformantes que l'on peut observer dans toutes les jointures, qui atteignent surtout les articulations des extrémités et notamment de la main, appartiennent essentiellement au rhumatisme chronique, mais elles peuvent émaner également du rhumatisme articulaire subaigu ou même du rhumatisme articulaire aigu; considérées autrefois, soit comme des terminaisons du rhumatisme articulaire aigu, ou comme le résultat de rétractions fibreuses simples généralement rapportées à des conditions professionnelles, elles avaient attiré surtout l'attention des chirurgiens lorsqu'elles n'étaient pas rapportées seulement à la goutte; puis, lorsque le rhumatisme chronique fut constitué par le démembrement de la goutte, elles furent incorporées dans le rhumatisme noueux avec lesquelles elles ont, en effet, la plus

grande analogie d'aspect, et même de lésions périphériques. L'analyse clinique simple sans examen anatomique, a suffi à un habile nosographe, Jaccoud, pour montrer que toutes les mains déformées ne l'étaient pas par l'altération des extrémités articulaires, de même qu'elle avait permis à un jeune médecin, trop tôt ravi à la science, Menjaud, de rattacher au rhumatisme certaines rétractions spontanées et progressives des doigts jusque-là rapportées, à tort, à des causes externes et mécaniques.

Dans cette forme, les altérations articulaires proprement dites persistant ou ayant cessé, les lésions périarticulaires, les phlegmasies aponévrotiques et tendineuses prédominent, persistent et évoluent de manière à produire des déplacements articulaires (subluxations), des déviations osseuses et des rétractions tendineuses, aussi prononcées que celles qui accompagnent quelques formes de rhumatisme chronique, dans lesquelles les altérations articulaires atteignent un degré considérable. Bien que le cas particulier sur lequel Jaccoud a basé sa description ne soit pas en réalité un rhumatisme chronique d'emblée, mais bien un rhumatisme articulaire aigu ayant revêtu dans les dernières attaques la forme fibreuse, la remarquable description qu'il en a donnée au point de vue des lésions, et de la cause des déviations, n'en est pas moins tout à fait conforme à ce que l'on observe dans les cas de rhumatisme chronique d'emblée à prédominance fibreuse, et bien propre à montrer, par la relation étroite qui s'établit entre le rhumatisme aigu et le rhumatisme fibreux, l'identité des deux affections. Le rhumatisme fibreux, en effet, l'arthropériarthrite fibreuse déformante, appartient au rhumatisme articulaire aigu et au rhumatisme chronique, plutôt à celui-ci, incontestablement, par sa marche la plus habituelle; d'autre part, s'il tient du rhumatisme articulaire aigu par la rapidité de son évolution dans quelques cas et la superficialité des lésions articulaires, il participe encore plus du rhumatisme chronique par sa permanence, son incurabilité, et les déviations définitives qui lui appartiennent.

Le rhumatisme chronique fibreux comprend plusieurs variétés qui dépendent soit de son siége, soit de son degré; pouvant atteindre toutes les jointures, on le trouve accentué surtout aux pieds et aux mains, aux mains particulièrement, déviant spécialement les doigts qui donnent insertion aux faisceaux des aponévroses plantaire et palmaire, le gros orteil et le pouce étant laissés en dehors; puis au genou et au coude, à l'articulation de l'épaule, amenant ces rétractions et ces pseudo-ankyloses qui sont traditionnellement considérées comme appartenant au domaine de la chirurgie quand elles sont localisées. Aux mains, les déviations sont complexes, mais c'est toujours la flexion des phalanges sur les métacarpiens qui constitue la déformation capitale, combinée avec la déviation en masse vers le bord cubital. Aux pieds, la déviation des quatre derniers doigts vers le bord externe constitue habituellement la déviation principale; les doigts restant parfois rectilignes, comme dans la forme décrite par Vidal, sous le nom de rhumatisme atrophique.

Nosographie du rhumatisme chronique fibreux. Cette variété de rhumatisme chronique dans laquelle, avec des lésions articulaires superficielles ou relativement peu profondes, coexiste une localisation particulièrement accentuée dans les tissus fibreux périarticulaires, et notamment dans les lames aponévrotiques, présente plusieurs signes secondaires déterminés par la marche, le degré et le siége.

Le degré de chronicité est en effet variable dans les plus extrêmes limites;

tantôt le processus lui-même est chronique d'emblée, tantôt, et plus souvent que dans aucune autre forme de rhumatisme chronique, le malade a déjà eu antérieurement du rhumatisme articulaire aigu simple ; et les dernières attaques, celles qui amènent les déformations, ne sont autre chose que du rhumatisme prolongé, mais déterminant néanmoins des lésions permanentes et qui, en définitive, constituent la maladie à l'état chronique. Tel était, par exemple, le fait qui a servi à Jaccoud pour la détermination de cette forme spéciale :

Un malade, observé par ce médecin éminent, présenta d'abord, à intervalles plus ou moins éloignés, quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu des plus accentuées qui guérirent sans laisser de lésions articulaires matérielles ni fonctionnelles, mais qui avaient altéré profondément l'appareil cardiaque. Une cinquième attaque, à bref délai, est encore vive et douloureuse pendant les premières semaines, mais elle gagne les petites jointures des extrémités, dure cinq mois, et donne lieu, dès le troisième mois, à des déformations qui sont exagérées par une sixième attaque, deviennent permanentes et impriment à l'affection l'aspect du rhumatisme noueux.

Que la maladie ait été lente ou rapide, ce qui la caractérise c'est que les déviations qu'elle produit, les déformations qui en résultent, sont le fait exclusif du *déplacement* des surfaces articulaires et du maintien de ce déplacement par les rétractions fibreuses périarticulaires, et qu'elles ne sont pas comme dans le rhumatisme osseux (rhumatisme noueux vrai) le résultat *combiné* de la *déformation* des extrémités articulaires, et de la *déviation* des os, ce qu'il est le plus souvent aisé de constater par un examen attentif. Il ne faudrait pas toutefois exagérer et dire que les surfaces articulaires ne présentent *aucune altération*; elles sont plus ou moins en proie à l'arthrite sèche, mais, nous le reconnaissons, souvent dans ses formes les plus légères. Les extrémités *osseuses* ne sont ni tuméfiées ni déformées (et c'est pour cela que nous distrayons cette forme, du rhumatisme osseux); mais les surfaces articulaires crépitent manifestement quand on fait convenablement glisser l'un sur l'autre les plans articulaires.

La lésion fibreuse prédominante produit des raideurs, des rétractions, des flexions anomales, des déviations qui procurent aux extrémités un aspect tout à fait caractéristique, et se rapprochent presque complétement du premier type des déviations du rhumatisme osseux que nous préciserons tout à l'heure ; la paume de la main est excavée, bridée et fixée dans l'état de demi-flexion des phalanges sur les métacarpiens par la rétraction de l'aponévrose palmaire, qui forme une ou plusieurs brides apparaissant aussitôt qu'on fait la moindre tentative de redressement, brides que l'on voit et que l'on sent à la palpation. Le pouce, par suite des dispositions anatomiques de l'aponévrose palmaire, reste en dehors, mais les autres doigts, les trois derniers surtout, entraînés sur le bord cubital de la main, présentent en outre les particularités suivantes si nettement indiquées dans l'observation de Jaccoud : « la dernière phalange, ou phalangette, est en extension droite sur la seconde, ou phalangine ; celle-ci est en extension forcée sur la première, extension telle qu'il en résulte une saillie notable du côté de la face palmaire, et une concavité des plus prononcées sur la face dorsale des doigts. Cette extension anomale de la phalangine sur la phalange manque au pouce et au petit doigt ; les phalanges sont légèrement fléchies sur les métacarpiens ; mais ce qu'il y a de plus frappant dans les articulations métacarpo-phalangiennes c'est la déviation des quatre derniers doigts vers le bord cubital de la main, déviation qui donne aussitôt l'idée d'un déplacement

articulaire. Par suite de ces déformations, la main, dans son ensemble, présente à la face palmaire une concavité au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, puis une forte convexité au niveau des articulations des premières phalanges avec les secondes ; sur la face dorsale, les dépressions et les saillies sont naturellement inverses.... Aux pieds les désordres sont analogues à ceux des doigts, mais les concavités et les convexités sont disposées en sens inverse. Ici comme là, le malade ne peut modifier, en quoi que ce soit, la situation des parties, de sorte que, quoique les déviations ne soient pas générales, quoiqu'elles ne soient pas très-étendues, le trouble fonctionnel est considérable. »

Ces déviations et déformations ne sont pas toujours aussi accentuées, mais elles conservent généralement le même type surtout à la main ; au pied on peut observer seulement le déjettement extrêmement remarquable des quatre derniers doigts, mais restés rectilignes, vers le bord externe. Chez un malade que j'observe, et dont je viens de faire prendre le moule, les altérations de la main sont à peu près identiques, point pour point, à celles du malade de Jaccoud, mais la déviations des orteils est rectiligne. Dans ce cas, que presque tous les médecins considéreraient, aujourd'hui encore, comme un type de rhumatisme noueux, il n'y a qu'un peu d'arthrite sèche, mais aucune *déformation* des extrémités articulaires qui sont déplacées simplement. Les doigts ont la forme d'un Z ; la phalangette fléchie sur la phalangine, la phalangine en extension forcée sur la phalange, laquelle est en demi-flexion sur le métacarpien ; la paume de la main, excavée, est bridée ; on peut ramener les doigts presque dans la rectitude, mais la déviation se reproduit aussitôt qu'on abandonne les parties à elles-mêmes, et le malade ne peut ni les ramener ni les maintenir dans la rectitude. Chez mon malade (c'est aussi un homme), comme chez celui de Jaccoud, et bien que le processus de la maladie ait été chronique d'emblée, qu'il n'y ait pas eu antérieurement de rhumatisme articulaire aigu, le cœur présente une altération organique profonde, qui, d'après les renseignements donnés, se serait développée il y a huit ans, vers le début du rhumatisme, en coïncidence avec un érysipèle de la face. Si l'on en croit le rapport de ce malade, l'affection a toujours été *indolente;* il ne souffre pas et n'a jamais souffert, et c'est cette dernière considération qui, jointe au sexe du malade, a attiré mon attention d'une manière assez spéciale pour que j'aie pu établir, séance tenante, le diagnostic.

Le rhumatisme chronique fibreux, toujours confondu avant Jaccoud avec la goutte ou le rhumatisme noueux, a été reconnu depuis par différents observateurs, Tedeschini, (de Milan), Charcot, dans un cas de forme aiguë (communication orale), et par moi-même. Il ne reste plus qu'à en déterminer la fréquence et à en préciser plus complétement la nosologie et la nosographie. Ce résultat ne peut tarder; et nous serions heureux d'avoir contribué à le produire en attirant, après Jaccoud, l'attention sur cette forme intéressante, et surtout en lui donnant une place définie dans le groupe du rhumatisme chronique.

Au rhumatisme chronique fibreux se rattache probablement une forme méconnue de rhumatisme chronique *secondaire* (à la grossesse ou à l'accouchement le plus ordinairement), accompagnée de *troubles trophiques* généraux avec atrophie ou aplasie lamineuse de la face quelquefois, et des extrémités particulièrement, avec ou sans cyanose et ulcérations, que l'on désigne le plus généralement aujourd'hui sous le nom impropre et insuffisant de *sclérodermie*. Les *rétractions* qu'on observe dans cette affection, aux extrémités supérieures surtout,

la déformation de la main notamment, sont dues non à la sclérose cutanée, mais bien à des rétractions aponévrotiques tout à fait analogues à celles du rhumatisme chronique fibreux.

On ne confondra pas, quelles que soient les analogies, le rhumatisme articulaire chronique fibreux, avec la rétraction isolée (bien qu'elle soit de nature arthritique) de l'aponévrose palmaire, qui est si fréquente, si universellement méconnue, même encore aujourd'hui après l'excellente thèse de Menjaud (*De la rétraction spontanée et progressive des doigts dans ses rapports avec la goutte et le rhumatisme goutteux*. Paris, 1861).

Dans cette dernière affection, dont il ne sera pas inutile de rappeler les caractères, la maladie débute par de petites indurations sous-cutanées qui se développent à la paume de la main, au devant même de la face palmaire de la première phalange. « Ces callosités d'abord indolentes deviennent douloureuses à la pression ; les plis de la paume de la main se creusent ; la peau devient adhérente sur les indurations à mesure qu'elles augmentent d'étendue et de nombre ; à cette période les mouvements des doigts sont gênés, mais ils sont encore possibles.

« A un degré plus avancé les indurations se réunissent, elles se soudent entre elles et prennent alors l'apparence de cordes plus ou moins raides suivant l'ancienneté de l'affection.

« La peau se ride de plus en plus ; ses adhérences augmentent. Alors la paume de la main est entièrement déformée ; elle présente des mamelons irréguliers séparés par des sillons étroits et profonds, les plis normaux sont creusés surtout au-dessus de la racine des doigts malades. C'est là qu'ils prennent, comme l'a très-bien dit Dupuytren, l'apparence de croissants à convexité supérieure. Ces déformations ne remontent pas au-dessus du pli moyen de la paume de la main, elles correspondent aux doigts malades.

« A cette période les doigts sont fléchis, la première phalange sur le métacarpe, la deuxième sur la première ; c'est même sur cette articulation phalango-phalanginienne que porte principalement la flexion.

« La dernière phalange ne participe pas à la maladie.

« La rétraction se prononce de plus en plus ; elle peut aller jusqu'à appliquer le doigt sur la paume de la main où il se creuse quelquefois un sillon. C'est la maladie à sa dernière période.

« Dès le début, je l'ai déjà dit, ces callosités sont douloureuses à la pression, elles continuent à l'être à mesure qu'elles se développent.

« Dès le début aussi, elles sont le siége de douleurs spontanées ; souvent celles-ci naissent sans cause apparente ; ailleurs elles éclatent sous l'influence de variations atmosphériques, de la chaleur du lit...., elles revêtent des expressions symptomatiques diverses, ce sont des chatouillements, des élancements, des engourdissements. Elles varient chez les différents malades et chez les mêmes individus avec les moments. Les mouvements des doigts sont gênés dès le début ; à mesure que les cordes sous-cutanées se développent, ils deviennent difficiles, et finissent par être complétement impossibles. Les mouvements communiqués dans le sens de l'extension sont très-restreints, quelquefois nuls ; dans tous les cas, ils sont extrêmement douloureux.

« La rétraction spontanée et progressive a une prédilection marquée pour les trois derniers doigts. »

Voilà plus de caractères qu'il n'en faut pour distinguer les deux affections.

Il n'y a généralement pas de difficulté, non plus, à distinguer les déviations de la goutte de celles du rhumatisme fibreux ; toutefois on rencontre quelques variétés, présentant parfois une analogie assez positive avec le rhumatisme fibreux, comme avec le rhumatisme déformant en général, pour que le diagnostic n'en puisse pas toujours être fait sûrement d'après les signes objectifs seulement (*voy.* le mot Goutte). C'est par l'ensemble des caractères de la maladie, l'étude des antécédents et l'état actuel, et au besoin par l'examen chimique du sang que le diagnostic définitif peut alors être institué.

III. **Nosologie et nosographie du rhumatisme chronique osseux.** Aperçu général. Les altérations anatomiques des articulations que nous avons réunies sous la dénomination de *rhumatisme osseux* correspondent à des formes symptomatiques variées que Charcot a réunies sous la dénomination commune de rhumatisme chronique, pour les distraire absolument et définitivement de la goutte avec laquelle la plupart d'entre elles étaient confondues, et pour rapporter à la maladie rhumatismale des affections dont on n'avait pas su jusque là pénétrer la nature, ou qui étaient considérées comme idiopathiques, et rattachées à tort à d'autres maladies constitutionnelles. Mais, limitée ainsi à une lésion profonde de la maladie rhumatismale, la dénomination de rhumatisme chronique était quelque peu détournée de son sens réel, et réduite à un domaine trop étroit, car il n'y a aucune raison de l'appliquer exclusivement aux lésions profondes, et de négliger les altérations relativement superficielles alors qu'elles font partie intégrante de formes de rhumatismes primitivement et essentiellement chroniques.

Pour nous, le rhumatisme articulaire chronique osseux, l'ostéochondrite rhumatismale chronique ne diffère des précédentes formes du rhumatisme articulaire chronique que par le fait de l'action plus spéciale des conditions étiologiques ou héréditaires, qui réalisent, probablement par une action plus profondément marquée sur le système nerveux trophique, des désordres plus profondément et plus exclusivement articulaires, à ce point que l'analogie apparaît manifeste entre quelques-unes d'entre elles et les arthropathies nerveuses. Que ces dernières, en effet, émanent d'une lésion des centres, d'une altération traumatique ou spontanée des nerfs, elles n'en présentent pas moins, malgré les différences anatomiques incontestables qui ont été signalées, avec plusieurs des altérations rhumatismales, des caractères non pas identiques, mais assez analogues pour attirer vivement l'attention, et montrer la nécessité d'une étude générale et nouvelle de toutes ces altérations, dans une direction différente de celle qui a été suivie jusqu'ici.

Pour bien préciser, avant d'aller plus loin, le sujet de cette étude, et avant d'étudier chaque type en particulier, nous allons indiquer d'une manière générale et succincte les caractères principaux qui les individualisent.

On doit à Charcot une division très-précise des types principaux que peut revêtir le rhumatisme chronique profond, division que nous nous empressons d'adopter pour en faire la subdivision du rhumatisme osseux et qui, malgré quelques dissidences plus ou moins explicitement formulées, est aujourd'hui et à juste titre admise, même à l'étranger, et légitimement classique, bien que loin encore d'être familière à la généralité des praticiens. Nous ne négligerons pas cependant de faire observer que l'on ne doit pas s'attendre à rencontrer toujours les types individuels aussi accentués que les types de la description nosographique, les faits de la pratique civile aussi tranchés que ceux de la pra-

tique nosocomiale. Nous considérons en outre comme une chose indispensable d'ajouter qu'il faut reconnaître, dans chaque type, des degrés qui ne sont autres que ceux de toutes les affections rhumatismales, et qu'on ne doit jamais manquer de spécifier sous la désignation de formes légères, moyennes ou graves, sous peine de perpétuer, dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces altérations, la plus déplorable confusion.

Charcot distingue au milieu des variétés nombreuses que présente en clinique le rhumatisme articulaire chronique (ce que nous appelons rhumatisme osseux), trois types principaux qui sont : 1° le *rhumatisme articulaire chronique progressif;* 2° le *rhumatisme articulaire chronique partiel;* 3° le *rhumatisme d'Heberden*. Voici d'une manière sommaire les caractères principaux qu'il assigne à chacun de ces types, tels qu'il les a tracés:

1° *Rhumatisme articulaire chronique progressif* (*rhumatisme goutteux* ou *rhumatisme noueux* des auteurs; goutte asthénique *primitive* de Landré-Beauvais; *nodosités des jointures* d'HAYGARTH; *arthrite rhumatoïde* de Garrod). « Cette forme est la plus grave; elle entraîne des infirmités déplorables. Quoique se portant de préférence sur les petites jointures, elle envahit aussi les grandes ; souvent elle détermine des rétractions musculaires et d'autres accidents. On peut en distinguer deux espèces. Tantôt *primitive*, tontôt *consécutive* à la forme aiguë, ce qui est rare, cette affection peut être bénigne ou maligne. Elle n'est pas toujours concentrée sur les jointures et peut s'accompagner d'affections viscérales, qui sont tantôt semblables à celles du rhumatisme aigu (et qui en procèdent quelquefois) et tantôt propres au rhumatisme chronique: il faut ranger dans cette dernière catégorie l'*ophthalmie* et la *néphrite albumineuse*. Les altérations locales sont celles de l'*arthrite sèche* qui sont d'ailleurs communes à toutes les formes du rhumatisme chronique, sauf quelques modifications secondaires. »

2° *Rhumatisme articulaire chronique partiel.* « Dans ce type, les jointures affectées sont en petit nombre; il n'y en a quelquefois qu'une seule. Les altérations articulaires sont les mêmes que dans le type précédent, mais avec beaucoup plus de gravité, comme dans le *morbus coxæ senilis*. Les corps étrangers qui se développent parfois dans les jointures prennent souvent, en pareil cas, un volume exceptionnel. Au contraire, les affections viscérales ou abarticulaires sont ici peu fréquentes; il en existe cependant quelquefois, et c'est surtout dans la forme bénigne de la maladies qu'elles se rencontrent; on voit souvent, chez quelques-uns de ces sujets, certaines formes d'asthme et d'affections cutanées. »

3° *Rhumatisme d'Heberden.* « Les nodosités d'Heberden (*digitorum nodi*) constituent le type le moins grave de cette maladie. » Elles sont habituellement confondues avec la goutte.... « Dans le cas le plus ordinaire on ne rencontre ici que des nodosités des phalangettes, presque toujours indolentes, sans autre complication. Quelquefois cependant, plusieurs autres jointures, dont quelques-unes sont au nombre des plus importantes, se trouvent affectées en même temps; enfin, la lésion articulaire peut coexister avec des douleurs musculaires ou des névralgies, qui occupent tantôt le sciatique, tantôt le trifacial, tantôt d'autres troncs nerveux. Parmi les affections viscérales qui se rattachent à cette variété se rangent, tout spécialement, l'asthme et la migraine. »

Garrod (édit. 1876, p. 499) propose pour la première fois une division de l'arthrite rhumatoïde en trois formes; aiguë, chronique et irrégulière, la seconde pouvant être subdivisée en variétés généralisées ou localisées ; la forme aiguë est la plus

rare, et la maladie affecte le plus communément une marche chronique d'emblée. Dans les variétés localisées, quelquefois une seule jointure est affectée, quelquefois une série symétrique comme les dernières articulations des doigts. D'ailleurs, sous le titre de « *Charcot's Division* » Garrod reproduit, avec les dénominations françaises, le résumé des trois groupes de Charcot, sans en contester en aucune manière la valeur.

Ceci établi, nous allons reprendre chacun de ces types, chacune de ces formes cliniques pour en donner le tableau le plus succinct qu'il sera possible, mais sans rien retrancher de ce qui est essentiel :

PREMIÈRE FORME DU RHUMATISME CHRONIQUE OSSEUX ; RHUMATISME CHRONIQUE OSSEUX MULTIARTICULAIRE (*rhumatisme noueux; goutteux; rhumatisme des pauvres; goutte des pauvres; goutte asthénique primitive; arthrite rhumatoïde; multi-arthrite déformante; goutte sénile*; etc., etc.).

1° NOSOLOGIE. La nature rhumatismale de cette forme d'arthropathie osseuse ne peut plus être contestée, soit qu'on étudie les lésions anatomiques, soit que l'on considère l'évolution symptomatique, les conditions étiologiques, les localisations viscérales, les relations héréditaires, etc. Ces relations toutefois ne se sont pas montrées d'emblée dans toute leur évidence, et les propositions les plus multipliées ont été émises sur la nature de cette affection, que les auteurs français et Charcot en particulier ont définitivement rattachée au rhumatisme. Les auteurs anglais, qui avaient si bien distingué la plupart des affections rhumatismales de la goutte, n'étaient en aucune manière disposés à les réunir au rhumatisme, et nous allons voir que Garrod, qui adopte les types nosographiques de Charcot, refuse encore, dans la dernière édition de son ouvrage (1876), d'accepter l'annexion de l'arthrite rhumatoïde au rhumatisme.

Garrod, comme Fuller, distingue expressément le rhumatisme noueux de la goutte et du rhumatisme, mais en envisageant toutefois les choses chacun d'une manière différente : Garrod considère l'arthrite rhumatoïde comme une affection probablement toute locale, dépendant d'un vice de nutrition survenu dans des appareils à vitalité normalement peu élevée, et il affirme simplement que les altérations de l'arthrite rhumatoïde ne sont pas un résultat de l'inflammation rhumatismale. Fuller discute un peu moins sommairement la question que Garrod; il différencie excellemment, comme ce dernier auteur, l'affection de la goutte, ce qui ne l'empêche pas, chose singulière, de la dénommer rhumatisme goutteux; mais il n'y voit plus qu'une affection toute locale, puisqu'il déclare que la goutte, le rhumatisme et le rhumatisme goutteux « n'ont rien de commun..... que d'affecter toutes trois l'ensemble de la constitution, et de choisir de préférence les articulations pour siége de leurs manifestation locales. »

Il y a bien d'autres choses de communes, on le sait, mais n'y eût-il que cela qu'il faudrait encore réfléchir avant de se prononcer aussi catégoriquement pour une séparation absolue.

Fuller déclare, en outre, que l'affection ne doit pas non plus être considérée comme un métis pathologique de la goutte et du rhumatisme, raison nouvelle de s'étonner qu'il l'ait précisément dénommée rhumatisme goutteux. Enfin l'argument principal qu'il croit tirer de la nature toute particulière des altérations qui caractériseraient le rhumatisme noueux, ne peut plus être invoqué aujourd'hui, puisque l'histologie pathologique a démontré l'analogie élémentaire des lésions du rhumatisme à l'état aigu et à l'état chronique.

Pour Garrod, l'arthrite rhumatoïde est une maladie à part et bien distincte,

il reconnaît seulement qu'elle se rapproche du rhumatisme par l'analogie des symptômes, et qu'elle peut être quelquefois favorisée dans son développement par les atteintes du rhumatisme; c'est pour ces raisons seulement, et non par suite d'une identité quelconque de nature, qu'il propose la dénomination d'arthrite rhumatoïde.

Pour lui, l'arthrite rhumatoïde se distingue du rhumatisme articulaire proprement dit, entre autres phénomènes négatifs, par l'absence des phlegmasies cardiaques concomitantes; c'est là une proposition qui s'explique, à un certain point, par ce fait que les cardiopathies du rhumatisme chronique sont ordinairement peu intenses et peuvent ne pas se manifester par des signes physiques très-remarquables. Mais la coïncidence des deux localisations, articulaire et cardiaque, du rhumatisme dans l'arthrite rhumatoïde est aujourd'hui démontrée de la manière la plus positive : Charcot s'est particulièrement attaché à en donner des preuves (*voy.* Note, p. 108 et suiv. in Trad. de Garrod, par A. Ollivier, *loc. cit.*) en montrant que non-seulement on rencontrait l'endocardite et la péricardite chez des malades qui avaient eu, autrefois, une ou plusieurs attaques de rhumatisme aigu, mais encore chez des sujets qui avaient présenté *d'emblée* l'arthrite rhumatoïde; et plusieurs fois, depuis que son attention a été fixée sur ce sujet, il a vu la péricardite aiguë ou subaiguë accompagner les exacerbations des arthropathies. L'intensité moindre des symptômes, des lésions et des troubles fonctionnels consécutifs qui caractérisent les cardiopathies du rhumatisme chronique, sont très-importantes à constater au point de vue pratique, mais elles n'ôtent aucune valeur à la preuve qu'elles fournissent de l'identité de nature qui existe entre l'arthrite rhumatoïde et le rhumatisme aigu.

Dans sa dernière publication, 1876, Garrod, p. 524, persiste à déclarer que les affections cardiaques qui ont été constatées dans l'arthrite rhumatoïde sont, ou le résultat d'attaques antérieures de rhumatisme aigu, ou de coïncidences, et il voit toujours là un des meilleurs arguments en faveur de son opinion (*one of the best tests for distinguishing this malady from genuine rheumatism*). Il ne méconnaît pas toutefois la valeur des déductions de Charcot, mais il en appelle à un examen plus précis de la nature des faits dans lesquels on rencontre une inflammation aiguë du cœur dans les termes suivants : « *Before giving full assent to the deductions of Dr Charcot, I should feel inclined* to pause a little, *as it is possible that the form of the disease in which acute cardiac inflammation has occurred, may be rather that of true articular rheumatism of a very subacute character.* »

Nous sommes loin de trouver excessives les réserves de l'éminent auteur du *Traité de la goutte*, et nous nous y associons au contraire complétement; son appel sera, je l'espère, entendu et nous nous joignons à lui pour réclamer un supplément d'information qui ne tardera pas sans doute à être fourni.

« Il est plus aisé, dit-il encore dans sa dernière édition (p. 527), de prouver *ce que n'est pas* l'arthrite rhumatoïde que de fournir le moindre fil conducteur pour diriger dans la recherche de ce qu'elle est, et il faut essayer de pousser les investigations plus avant que cela n'a été fait jusqu'ici. »

C'est dans ce but que nous insistons pour notre part sur les analogies que présente le rhumatisme osseux avec quelques altérations de nutrition des extrémités articulaires d'origine nerveuse; toutefois, quelque importance que nous attachions au rôle que peut jouer dans la genèse de ces lésions le système nerveux, nous ne sommes, en aucune façon, disposé à distraire du rhumatisme les alté-

rations du rhumatisme osseux déformant pour les rattacher aux arthropathies nerveuses. Le système nerveux en cette occurrence ne nous apparaît que comme l'intermédiaire actif, mais secondaire, existant entre la cause supérieure, le rhumatisme, la maladie rhumatismale, et les déterminations articulaires ou viscérales, et cela pour toutes les formes ou variétés sans exception du rhumatisme aigu ou chronique, articulaire ou abarticulaire.

Dans sa très-remarquable thèse d'agrégation (juillet 1875), Albert Blum a précisé avec une grande netteté les trois groupes particuliers d'arthropathies d'origine nerveuse : dans le premier se rangent les arthropathies consécutives à l'immobilité prolongée, aux paralysies et aux contractures musculaires déterminées par une affection des centres nerveux. Dans le second, les arthropathies, à forme arthralgique surtout, qui se rattachent aux névroses nombreuses dont l'hystérie est le type, aux intoxications (plomb, alcool, etc.), aux pyrexies (scarlatine) et d'autres encore que l'auteur n'a pas indiquées, telles que les arthralgies des tuberculeux, etc. Dans le troisième, les lésions articulaires qui se développent dans le cours d'affections centrales ou périphériques, et qui en dérivent directement. Dans le premier groupe, il s'agit d'arthropathies à origine nerveuse médiate ou indirecte ; dans le second, le principe semble bien se rattacher de plus près encore au système nerveux, mais, selon les termes propres de Blum, l'intervention de ce système, tout indéniable qu'elle soit, est obscure et difficile à définir ; dans le troisième enfin, les arthropathies empruntent à leur origine spéciale « une symptomatologie et une marche particulières qui les distinguent des autres lésions dont les jointures sont habituellement le siége. Ici le système nerveux intervient directement, il est l'agent principal et immédiat ».

Ce n'est pas (nous tenons à le faire remarquer) que, dans ces arthropathies nerveuses les plus diverses, le rhumatisme ne puisse encore apparaître à l'origine ou à la terminaison, aux centres nerveux, aux nerfs, ou aux articulations ; il n'est pas une de ces affections nerveuses avec arthropathies qui ne puisse être déterminée par le rhumatisme; mais il n'en est pas toujours ainsi; et une foule d'autres conditions peuvent les réaliser sans l'intervention de l'état rhumatismal. D'autre part, la simple coïncidence ne doit pas cependant être invoquée pour déclarer étrangères au rhumatisme des arthropathies secondaires à des altérations du système nerveux, de causes diverses, car celles-ci peuvent avoir tantôt produit des altérations trophiques directes, tantôt avoir simplement déterminé dans le système articulaire ces conditions trophiques affaiblies ou surexcitées qui constituent une cause prédisposante essentielle de la localisation rhumatismale en général.

Si l'on se rattache aux vues formulées par Vulpian sur ce sujet, on verra quelle extrême réserve il faut apporter dans ces questions difficiles, et combien il est nécessaire de résister à l'entraînement des idées spéculatives, quelque séduisantes qu'elles puissent être. Même dans les cas où l'influence nerveuse semble le plus manifeste sur le développement des arthropathies, comme dans les arthrites de l'ataxie locomotrice, de la myélite traumatique, etc. Vulpian ne regarde pas comme démontré (bien qu'il n'en nie pas la possibilité) que la lésion des centres nerveux puisse, par elle seule, engendrer les arthrites ; et il pense au contraire, d'après ses propres observations, que l'affaiblissement ou l'exaltation de l'influence trophique constituent seulement une cause prédisposante, favorisant le développement des phlegmasies articulaires sous l'action des con-

tusions, des distensions violentes des articulations, du contact continu réciproque des surfaces articulaires, etc. (Vulpian. *Leçons s. l'app. vaso-moteur*, t. II, p. 568, Paris 1875, et *Préface à la trad. du Traité des lésions nerveu*. de Weir-Mitchell), et, ajouterons-nous, de la disposition rhumatismale de l'individu, pour les cas ou il s'agit réellement de manifestations rhumatismales.

Il n'y a encore, on le voit, dans tout cela rien de précis, de positif, ni nettement déterminé; mais quelque hypothétiques que soient toutes ces considérations, elles ne doivent pas moins attirer l'attention, et la fixer; car toutes voies nouvelles qui semblent promettre quelque éclaircissement nouveau en si graves et si obscures matières doivent être indiquées et suivies.

2° Nosographie du rhumatisme osseux multiarticulaire. Formes cliniques. Charcot distingue, dans ce premier type de rhumatisme chronique déformant deux sous-variétés distinctes particulièrement par la marche, et quelquefois qui a la plus grande importance pronostique) par la terminaison.

La *première forme*, rhumatisme chronique progressif, a une *évolution rapide*, appartient particulièrement aux sujets encore *jeunes*, ou peu avancés en âge, de seize à trente ans, ou encore aux *femmes* en état de puerpéralité; attaque un grand nombre de jointures, affecte, *au début*, les caractères du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, donne lieu à des phénomènes articulaires et périarticulaires très-douloureux, et produit des déviations et des rétractions précoces, qui, heureusement, ne sont pas toujours définitives comme celles des formes lentes.

Dans ces formes de rhumatisme articulaire chronique progressif à évolution rapide, un grand nombre de variétés se rencontrent dans les cas individuels mais ceux-ci se rapprochent tous par la fixité des altérations articulaires, la de développement des lésions ostéo-cartilagineuses, l'intensité des crampes douloureuses, la rapidité de l'atrophie partielle des muscles, par la précocité relative des déviations, et enfin par l'état hectique qui succède à la p. fébrile aiguë des excerbations, séparées les unes des autres par des intervalles quelquefois considérables. « Dans les cas de ce genre, dit Charcot, la maladie dure habituellement moins longtemps (que dans la forme précédente). Au bout de deux, trois, ou quatre ans, les jointures cessent presque complètement d'être douloureuses, et les choses en restent là. Quelquefois même, quand des déformations se sont produites, elles cessent d'exister. Nous avons observé, nous-même, des faits de cette espèce qui sont malheureusement très-rares. C'est ainsi que chez une femme atteinte d'abord d'un rhumatisme subaigu fébrile affectant les épaules et les articulations métacarpo-phalangiennes, la rétraction spasmodique des doigts se manifesta trois mois après le début de la maladie; la déformation consécutive persista pendant une année entière; puis la malade guérit. »

Nous considérons comme probable que, dans les cas qui ont servi à constituer cette première variété, l'affection n'a été souvent qu'un rhumatisme fibreux ou périostique, et qu'en tout cas les lésions des extrémités osseuses elles-mêmes sont restées peu considérables. C'est là un point à revoir.

Dans la *seconde forme*, forme type de la maladie, les accidents se développent progressivement : les jointures sont envahies successivement; les phénomènes inflammatoires, la rougeur, la chaleur, la douleur, la réaction fébrile sont peu accentués; les spasmes musculaires moins intenses amènent moins de déviations; mais la déformation due aux altérations articulaires est plus prononcée. A

moment des paroxysmes il y a souvent de l'*œdème périarticulaire* qui persiste exceptionnellement, constituant non pas une *forme* ni une *variété*, mais une *sous-variété : rhumatisme chronique œdémateux*, opposée au rhumatisme avec atrophie *periarticulaire*, *rhumatisme atrophique*. Cette forme correspond à la goutte sénile de Geist (*Klinik der Greisenkrankheiten*. Erlangen, 1860. — Cit. Charcot), aux nodosités de Haygarth; on l'observe particulièrement chez les sujets âgés (40 à 60 ans), fréquemment chez les femmes à l'âge de la ménopause, mais sans rien d'exclusif, car la forme lente peut se rencontrer chez les jeunes sujets et la forme rapide chez les vieillards.

L'affection débute le plus ordinairement par les petites articulations, non constamment, mais le plus ordinairement; sur 45 cas de rhumatisme noueux, Charcot rapporte que le début a eu lieu :

1° 25 fois par les mains et les pieds seuls (petites jointures);
4 fois par les mains et les pieds seuls (gros orteil);

2° 7 fois par les mains et les pieds en même temps que par une grosse articulation;

3° 9 fois par une grande jointure, plus tard par les doigts.

Dans le plus grand nombre des cas, la marche du rhumatisme noueux est *symétrique* comme localisation et comme intensité, mais non sans qu'il y ait plusieurs exceptions au moins temporaires, car ultérieurement, par suite du développement de la maladie, la symétrie se rétablit par le développement d'altérations analogues dans les parties similaires.

Dans les formes lentes que nous étudions en ce moment, mais seulement dans celles-ci, la maladie procède des extrémités au centre le plus ordinairement, n'envahissant le poignet qu'après la main, le coude qu'après le poignet, l'épaule qu'après le coude. D'assez nombreuses exceptions existent pour qu'il n'y ait pas lieu d'attacher à ce caractère plus d'importance qu'il n'en comporte réellement. La lenteur de l'évolution permet de distinguer nettement les phases et les périodes de l'affection :

1re période. — Le premier phénomène accusé par les malades consiste en *engourdissements dans les extrémités*, puis raideur des jambes, et enfin douleur et gonflement. On observe alors des phénomènes d'arthrite subaiguë : douleur, rougeur, chaleur, tuméfaction, épanchement, comme dans le rhumatisme aigu, mais moins intenses, moins mobiles; RAPIDEMENT, rétractions spasmodiques des muscles, produisant des déviations, transitoires ou permanentes.

Les *douleurs* sont intenses, produites par la pression, surtout par les mouvements communiqués aux jointures, variables selon la sensibilité individuelle, sourdes au repos ou dans les accalmies, parfois atroces durant les paroxysmes, non pas généralement à la fois dans toutes les articulations envahies, mais successivement ou alternativement. La durée des paroxysmes est variable de quelques jours à quelques semaines, pendant lesquels il existe un calme relatif; et l'on peut alors constater les désordres produits ou ajoutés par la dernière attaque.

2e période. — Les altérations deviennent permanentes à des degrés divers et l'on constate des épaississements de la synoviale et du tissu sous-séreux, des bourrelets osseux qui déforment la tête des os, des ostéoïdes, des subluxations des extrémités articulaires ; on perçoit les craquements dus à l'éburnation ; il y a production d'ankyloses cellulaires, ou rétraction des tissus fibreux.

Dans cette période, la douleur s'établit à l'état permanent, sans que le malade soit à l'abri des exacerbations nocturnes, barométriques, hygrométriques, etc.; on la trouve à la pression, à l'état spontané, et dans les mouvements, au niveau des extrémités articulaires tuméfiées et déformées; il existe, en outre, des douleurs éloignées, des *contractions musculaires*, des *crampes douloureuses*, souvent atroces; d'une manière générale cependant ces douleurs sont moins violentes que dans les formes rapides.

Déformations des membres. Les difformités des membres, résultant des altérations matérielles et des troubles fonctionnels qui se rattachent au rhumatisme chronique, ont été décrites surtout par Charcot qui les ramène, pour les extrémités supérieures, à deux types, dissemblables sous beaucoup de rapports, mais ayant pour caractère commun la pronation de la main à un degré variable. Voici la description de Charcot :

« 1er Type. C'est le plus commun. Il est caractérisé : 1° par la flexion à angle obtus, droit, ou même aigu, de la phalangette sur la phalangine; 2° par l'extension de la phalangine sur la phalange; 3° par la flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens; 4° par la flexion à angle moins obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras; 5° dans un grand nombre de cas, il existe une inclinaison en masse de toutes les phalanges vers le bord cubital de la main, puis une déviation, en sens inverse, des phalangines sur les phalanges. La première de ces deux lésions est souvent l'une des premières déformations qui signalent le début de la maladie. » Ce type peut offrir *deux variétés;* la première présente cette seule différence que la phalangine et la phalange restent sur le même axe au lieu d'être l'une dans l'extension, l'autre dans la flexion; dans la seconde, la phalangine est bien étendue sur la phalange, mais la flexion de la phalangette sur la phalangine manque, et alors la face dorsale des doigts de la main est excavée en sens inverse de la variété précédente, c'est-à-dire formant une courbe à concavité supérieure.

« 2e Type. Le moins commun. Il est caractérisé : 1° par l'extension de la phalangette sur la phalangine (inverse du 1er type); 2° par la flexion des phalangines sur les phalanges (également inverse du 1er type); 3° par l'extension des phalanges sur les têtes des métacarpiens (id. id.); 4° par une flexion plus ou moins prononcée du carpe sur les os de l'avant-bras (même direction, mais plus accentuée que dans le 1er type); 5° dans certains, cas, par une déviation en masse des phalanges, qui se portent visiblement vers le bord cubital de la main. » Ce type comprend, comme le précédent, *deux variétés.* 1re variété : l'extension des phalangettes persiste, mais il y a flexion de toutes les autres articulations de la main; 2e variété : les phalangettes sont fléchies, et la phalangine dans l'extension comme dans le 1er type, mais toutes les autres articulations sont fortement fléchies.

3e Type. Vidal considère comme nécessaire l'adoption d'un troisième type que l'on pourrait appeler type rectiligne et auquel il assigne les caractères suivants qui ne permettent pas d'en faire une simple variété des autres types : 1° rigidité du doigt; les trois phalanges sont sur le même axe, immobiles les unes sur les autres; 2° demi-flexion de la phalange sur les métacarpiens, saillie de la tête de ces os et déviation en masse des phalanges vers le bord cubital. Ce type appartient à la variété de forme de rhumatisme articulaire chronique primitif que Vidal propose de distinguer et de désigner sous le nom de *forme atrophique.*

Nous admettons la proposition de Vidal en ce qui concerne la création d'un type de *déformation*, que l'on doit alors désigner par un qualificatif approprié, *type rectiligne*, par exemple ; mais s'il s'agit de l'aplasie lamineuse périarticulaire qui fait coïncider l'*atrophie* avec cette direction rectiligne, nous ne saurions l'admettre, car on rencontre l'aplasie, l'atrophie, la sclérodermie dans ces divers types de déviation du rhumatisme chronique, et ces lésions atrophiques secondaires coïncident notamment avec certaines variétés non décrites de *rhumatisme chronique fibreux* d'origine aiguë, subaiguë, ou chronique.

Ces déformations et déviations de la main constituent les phénomènes les plus caractéristiques et les plus accentués, en même temps que les plus fixes et les plus réguliers dans leur évolution, comme aussi les plus communs. Je dois renouveler, cependant, la réserve que j'ai déjà formulée à propos du *rhumatisme articulaire chronique fibreux*, lequel, au moment où ces types ont été établis, était confondu avec le rhumatisme noueux.

Pour les autres jointures des membres supérieurs, les altérations de forme ont été résumées par Charcot d'une manière succincte : pour le *pouce*, les lésions prédominent dans l'articulation métacarpo-phalangienne qui est le plus ordinairement fléchie, quelquefois étendue ; le *carpe* et le *métacarpe* sont plus ou moins fléchis sur l'avant-bras, avec saillie du cubitus et du radius ; *l'avant-bras* est dans la pronation ; le *coude* est en flexion plus ou moins prononcée, et ne peut être ramené dans l'extension ; *l'épaule* est gênée dans tous ses mouvements, et maintient le membre supérieur appliqué contre le thorax. Ces diverses déformations se produisent d'une manière sensiblement égale dans les membres du côté droit et du côté gauche, mais du côté droit elles sont souvent altérées d'une manière plus ou moins notable, et modifiées, par suite de l'usage fonctionnel qui contrebalance diversement suivant les cas, et exagère dans d'autres, les déviations spontanées.

Dans le rhumatisme chronique généralisé ou étendu à un certain nombre d'articulations, les membres inférieurs sont, comme les supérieurs, le plus ordinairement atteints dans leurs diverses jointures et subissent des déviations, des déformations et des attitudes vicieuses, comme cela a lieu dans le segment supérieur du corps. Au *pied*, elles portent surtout sur le gros orteil qui se dévie en haut et en dehors au-dessus des autres doigts qu'il recouvre ; à l'articulation tibio-tarsienne, les désordres sont des plus graves ; les surfaces articulaires se soudent dans des attitudes vicieuses de manière à simuler diverses variétés de pied bot. Au *genou* les déformations sont considérables ; Charcot décrit comme il suit les principales et les plus ordinaires : flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin ; soudure incomplète, bourrelets osseux, et ostéoïdes très-abondants ; de la permanence des deux flexions sus-indiquées résultent la saillie en avant de la tête du tibia, de l'extrémité inférieure du fémur, dont le condyle interne devient proéminent, tandis que la tête du péroné reste saillante en dehors, et que la rotule, rejetée en dehors, repose sur le condyle externe. Quant à la *hanche* elle n'est généralement pas atteinte dans le rhumatisme articulaire chronique généralisé (Charcot).

Dans les membres supérieurs, les troubles fonctionnels produits par les altérations articulaires et périarticulaires du rhumatisme chronique varient dans des limites très-étendues, selon le nombre des jointures atteintes, le degré des lésions, etc. : d'abord peu accentués et rémittents, ils deviennent de plus en plus graves et restent permanents ; les membres atteints, chaque jour moins

propres à remplir leurs usages habituels, ne permettent bientôt plus les travaux de force ou d'adresse; puis la douleur, la faiblesse musculaire, la rigidité articulaire, les déviations pathologiques, rendent le malade inhabile à accomplir même les mouvements nécessaires aux divers actes de la vie, et le font, en dernière analyse, impotent et infirme, au point de ne plus pouvoir se servir lui-même, selon l'expression consacrée. C'est dans ces conditions misérables que l'on voit « apparaître ces inventions ingénieuses, ces longues fourchettes dont les dimensions et la forme varient selon le degré d'infirmité des malades; mais qui ont toujours pour objet de leur permettre de porter leurs aliments à la bouche, grâce aux mouvements plus ou moins restreints qu'ils ont conservés (Charcot). » Aux membres inférieurs, la marche, l'ascension des escaliers deviennent difficiles, puis plus ou moins impossibles, et enfin tout à fait empêchées quand les attitudes vicieuses de flexion sont devenues permanentes, dans les cas extrêmes. Enfin ces cruelles infirmités sont encore aggravées, parfois, par l'envahissement des articulations vertébrales, notamment à la région cervicale, d'où résultent des attitudes vicieuses de la tête et des déformations du col. « C'est ainsi, dit encore Charcot, que la plupart des jointures peuvent être prises chez un seul et même sujet, dans le cas de rhumatisme chronique généralisé; et alors les malheureux infirmes sont condamnés à rester dans leur lit pendant tout le reste de leur existence; on les voit quelquefois vivre plus de vingt ans dans cette affreuse position. »

L'étude des caractères objectifs du rhumatisme osseux faite au point de vue du *diagnostic*, doit envisager non pas seulement les déformations ou déviations des membres dans leur ensemble, mais en particulier préciser (ce qui n'est pas constamment très-aisé) *la part respective* que prennent aux déformations les altérations fibreuses ou musculaires, les *déviations* des surfaces articulaires, l'existence ou la non-existence de véritables *déformations* des os, et, dans les cas où ces déformations existent, déterminer qu'elles dépendent bien du rhumatisme et non de la goutte, que ce sont des ostéophytes, et non des concrétions goutteuses.

Les déformations des membres, les déviations articulaires, les attitudes vicieuses, lorsqu'elles sont symétriques, appartiennent dans la grande majorité des cas au rhumatisme chronique osseux; mais nous avons déjà montré qu'elles n'avaient en cela même rien de spécifique, qu'elles existaient symétriques et très-accentuées dans le rhumatisme fibreux, et qu'elles pouvaient exceptionnellement, même dans la goutte, avoir le même caractère de généralisation et de symétrie. Toutefois, lorsque les déviations goutteuses sont produites directement par les tophus, elles ne se montrent pas avec cette uniformité de type que Charcot a montrée être propre au rhumatisme noueux. Quelle que soit donc la valeur de ces phénomènes, au point de vue du diagnostic du rhumatisme articulaire chronique, elle ne sera jamais considérée comme absolue, et ne devra jamais être invoquée comme signe pathognomonique.

Entre les cas de goutte sans tophus et les exemples de rhumatisme chronique osseux sans ostéophytes manifestes, le diagnostic peut être souvent très-ambigu et insoluble à l'aide des caractères objectifs seuls, comme nous l'avons déclaré être pour le rhumatisme fibreux. Mais quand, ainsi que nous l'avons indiqué, les tophus existent, la difficulté disparaît presque complétement si l'on veut bien se rappeler les caractères propres des extrémités osseuses tuméfiées, déformées par le rhumatisme osseux. Dans celui-ci, les tumeurs, les nodosités, font partie

intégrante des extrémités osseuses sur lesquelles elles n'ont jamais aucune espèce de *mobilité*, en dehors des faits très-exceptionnels d'ostéoïde rhumatismal détaché ou pédiculé et assez superficiel pour être bien nettement constatable. D'autre part, les tumeurs, les nodosités de la goutte, les concrétions tophacées, indépendamment de leurs caractères de forme, de volume, de siége, de consistance, d'aspect, ne siégent pas exclusivement aux extrémités articulaires et ne sont pas *immobiles* comme les hyperostoses rhumatismales.

La distinction à établir entre le rhumatisme osseux multiarticulaire et diverses *arthropathies nerveuses* pourra être le plus ordinairement établie à l'aide d'une analyse clinique attentive, portant à la fois sur l'état local et sur les conditions générales du sujet. Mais ce serait exagérer que de présenter ce diagnostic comme toujours aisé, et que de ne pas tenir compte de la possibilité des coïncidences morbides.

Remak, par exemple, a rapporté un cas d'arthropathie déclarée d'origine nerveuse, survenue au cours d'une atrophie musculaire progressive, et qu'il regarde non comme le résultat de l'atrophie ou de la contraction des muscles, mais comme reliée directement à la maladie des centres; cette arthropathie ne paraît pas se distinguer réellement de l'arthrite noueuse, et la question de coïncidence surgit ici d'autant mieux que, selon la remarque de Blum, « si, en effet, l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures entre pour quelque chose dans la production des arthropathies spinales, il y a lieu de s'étonner que celles-ci ne s'observent pas plus fréquemment dans l'atrophie musculaire progressive, maladie très-certainement liée à une lésion de ces cellules. »

Les *arthropathies consécutives aux blessures des nerfs* occupent souvent les petites articulations des membres supérieurs, se terminent fréquemment par ankylose, et sont, autant que le rhumatisme osseux, douloureuses et rebelles à tous les traitements généraux ou locaux; elles peuvent en outre, comme le rhumatisme, s'accompagner de diverses dermopathies, d'altérations fonctionnelles des centres nerveux, etc. Mais, indépendamment des caractères objectifs propres, on se rappellera que leur développement et leur évolution ont été très-rapides, et la notion de la cause permettra de compléter la distinction. On se gardera toutefois de donner à la notion étiologique une valeur absolue, car le traumatisme peut déterminer l'explosion d'un rhumatisme chronique aussi bien que d'un rhumatisme aigu, et celui-là, comme celui-ci, est loin d'être toujours primitif au sens absolu du mot.

DEUXIÈME FORME DE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE OSSEUX; RHUMATISME CHRONIQUE OSSEUX PARTIEL (*rhumatisme articulaire chronique partiel; arthrite sénile; morbus coxæ senilis;* etc. NOSOLOGIE. La dénomination de rhumatisme articulaire chronique partiel s'applique à une série assez complexe d'affections articulaires dont les rapports avec le rhumatisme en général, et avec les diverses variétés du rhumatisme articulaire aigu ou chronique en particulier, sont le plus souvent indéniables malgré les différences d'aspect qu'elles présentent aux diverses périodes de leur évolution et dans la série des faits particuliers. Mais ces différences, il faut le reconnaître, sont assez prononcées dans certains cas pour que le lien général qui réunit les variétés de l'espèce soit resté longtemps inaperçu, et pour que celles-ci aient été considérées comme de nature distincte, ou comme d'essence non définie; aussi voit-on ces variétés désignées tantôt d'après l'âge des malades : *arthrite sénile;* l'âge et le siége : *morbus coxæ senilis;* tantôt d'après un caractère anatomo-pathologique : *arthrite*

sèche, ou bien les apparences extérieures : *arthrite déformante*, hypertrophique, etc. Bien plus, la localisation fréquente des lésions à une grande jointure, les déformations et les déviations qu'elles produisent et qui rapprochent la tumeur rhumatismale de diverses autres tumeurs articulaires, l'ont fait souvent confondre avec une affection chirurgicale proprement dite, et distraire du domaine de la pathologie interne auquel elle appartient en réalité.

NOSOGRAPHIE DU RHUMATISME CHRONIQUE OSSEUX PARTIEL. Ainsi que l'indique sa dénomination, le rhumatisme chronique partiel n'occupe généralement qu'une portion restreinte du système articulaire, et, à l'inverse des autres formes, c'est surtout les grandes jointures qu'il affecte, le genou, la hanche, l'épaule.

Le plus ordinairement *chronique dès le début*, lent et insidieux dans son développement, parfois même tout à fait latent, il succède soit à des manifestations rhumatismales abarticulaires (arthritides rhumatismales cutanées, muqueuses, nerveuses, viscérales) ce qui est le plus fréquent, soit, au contraire, il est consécutif à des localisations articulaires aiguës, subaiguës, ou même chroniques d'une autre forme; et enfin, comme pour épuiser la série des combinaisons, il peut, local au début, se généraliser ensuite, rester indolent et chronique ou revêtir les caractères de l'état aigu ou subaigu à titre temporaire, et même céder, à son tour, la place à diverses manifestations abarticulaires du rhumatisme ou au moins les précéder, et encore se transformer en une autre variété. D'autre part, bien que partiel dès le début, le rhumatisme déformant peut se montrer d'emblée avec des caractères manifestes d'acuité. Charcot, après s'être appuyé pour l'établir sur des observations d'Adams (*Op. cit.* p. 44 et 301, obs. XVII), et de Colombel (*Op. cit.* p. 71, obs. V), rapporte entre autres exemples observés par lui, à la Salpêtrière, celui d'une femme de 53 ans qui eut, au début, des arthrites partielles aiguës avec fièvre et rétraction musculaire, lesquelles persistèrent à l'état d'arthrites sèches, et qui présenta, en dernier lieu, des douleurs symétriques aux deux mains, l'affection devenant définitivement du rhumatisme noueux.

La *difformité*, les déformations dans le rhumatisme articulaire chronique partiel n'appartiennent pas aux formes légères ou peu avancées dans leur développement, mais aux cas intenses et anciens; elles sont produites surtout par l'empâtement périarticulaire, l'hydarthrose quelquefois, et essentiellement par *l'accumulation des couches osseuses de nouvelle formation* qui, dans quelques circonstances, les moins communes il faut le dire, atteignent un développement considérable; et, comme dans un grand nombre d'arthropathies chroniques, elles sont exagérées encore dans leur apparence par l'amaigrissement du membre et l'atrophie des muscles au-dessus et au-dessous de l'articulation, et par un degré plus ou moins prononcé de déplacement résultant de la laxité pathologique des tissus fibreux. Quant aux déviations proprement dites et aux soudures dans des attitudes vicieuses, elles sont relativement rares par ce fait même que l'affection occupe surtout les grandes jointures, et que les contractions musculaires, les atrophies partielles, sont beaucoup moins considérables que dans les formes précédentes.

La *durée* du temps pendant lequel on observe les diverses manifestations du rhumatisme articulaire chronique partiel est toujours fort longue; les étapes en sont souvent séparées par de longs intervalles, et l'on voit des malades succomber seulement dans l'âge le plus avancé, alors que l'affection avait débuté chez eux dès la période moyenne de la vie. Charcot rapporte, d'après Adams,

l'histoire du D[r] Percival, médecin fort distingué de Dublin, qui mourut en 1839, à l'âge de 82 ans : dès l'année 1818, il avait éprouvé, aux mains et aux pieds, des douleurs assez vives avec léger gonflement; deux ans plus tard, le rhumatisme se localisa à la hanche droite, rendant la marche extrêmement pénible; et cinq ans avant sa mort seulement, l'articulation correspondante gauche fut envahie. A l'autopsie : cavités cotyloïdes et têtes fémorales aplaties, éburnées; ligament rond détruit, col du fémur raccourci; la tête du fémur à gauche (la dernière envahie) était rouge, vascularisée, et de nombreux dépôts osseux couvraient la capsule ligamenteuse. Charcot cite encore, d'après sa propre observation, une dame de 60 ans, atteinte depuis 25 ans de rhumatisme noueux, et dont les genoux, devenus, en dernière analyse, le siége de la maladie, étaient ankylosés à angle droit, et présentaient tous les caractères de l'arthrite sèche.

Dans les formes où le petit nombre des jointures atteintes, le peu d'intensité des lésions apparentes pourraient faire hésiter sur la nature de la maladie, on pourra toujours déduire la caractéristique réelle, de l'existence, dans les antécédents du malade, ou de la coexistence de quelque autre affection ou manifestation rhumatique : arthritides cutanées, myorhumatalgies, ou névralgies rhumatismales; cardiopathie; localisations pharyngo-bronchiques; dyspepsie; etc., et les renseignements obtenus sur l'hérédité ou sur la descendance viendront encore rendre le diagnostic moins douteux. Et d'autre part, même dans les cas légers, la constatation de ces arthropathies a, selon la remarque de Charcot, une grande importance clinique par cela même qu'elles peuvent devenir un *indice* facilement saisissable de la diathèse rhumatismale, laquelle, ainsi que nous ne cessons de le répéter, dans ses manifestations cutanées ou abarticulaires, reste si souvent lettre morte pour le médecin au grand détriment du malade.

Dans la forme aiguë, ou rapide, on retrouve, à un degré infiniment plus marqué que dans la forme lente, tout ce qui constitue l'essence de l'arthrorhumatisme aigu : rougeur, gonflement, douleurs vives, hyperthermie, hypercrinies sudorales, complications viscérales; action des causes plus immédiatement évidente; anémie globulaire et hyperinose; et tout cela à tel point que l'on s'est souvent demandé, dans les cas les plus accentués, s'il ne s'agissait pas d'un rhumatisme articulaire aigu passant d'emblée à l'état chronique. Charcot ne rejette pas d'ailleurs absolument la transformation directe de l'arthrorhumatisme aigu en rhumatisme chronique, et professe seulement que, dans la très-grande majorité des cas, le rhumatisme, chronique d'emblée, présente, néanmoins, quelques caractères de la maladie à l'état aigu, soit parce qu'elle frappe des sujets d'âge peu avancé (de 16 à 30 ans), des femmes en état de grossesse ou de puerpéralité, ou bien encore parce que diverses causes, telles que les émotions morales, l'impression du froid, etc., ont agi avec une intensité particulière chez des sujets prédisposés.

Dans les cas, assez rares, où le rhumatisme chronique partiel reste réellement uniarticulaire, et atteint dans cet état un degré suffisant pour former une véritable tumeur articulaire, on trouvera encore, indépendamment des anamnestiques, des caractères généraux de l'état pathologique, de l'âge du sujet, etc., des signes locaux qui permettront de ne pas les confondre avec d'autres tumeurs chroniques des articulations, notamment avec les tumeurs blanches : prédominance des bourrelets osseux, troubles fonctionnels relativement peu considérables, et indolence presque complète à la percussion et à la palpation,

phénomène négatif particulièrement propre à distinguer le rhumatisme chronique partiel des arthropathies de mauvaise nature (Charcot).

L'arthropathie des ataxiques, que l'on peut observer sur une seule jointure, se développe communément avec une extrême rapidité, sans phénomènes réactionnels généraux ni locaux, même dans les formes graves et les cas de lésion considérable ; bien qu'il y ait du gonflement, de l'épanchement et de l'œdème; le siége de prédilection réside dans les articulations les plus fatiguées, les genoux (Ball, Charcot. *Voy. loc. cit.*).

Troisième forme de rhumatisme chronique osseux; rhumatisme chronique des phalanges (*rhumatisme* d'Heberden; *nodosités* d'Heberden; *rhumatisme partiel des phalanges de la main*). On doit à Charcot la description, faite avec une grande précision, d'une forme de rhumatisme chronique partiel qui affecte exclusivement les articulations phalangiennes de la main, et notamment les articulations phalangetto-phalanginiennes. Cette affection, confondue par la généralité des médecins, même aujourd'hui, avec la goutte, est désignée par le médecin de la Salpêtrière sous le nom de *nodosités* d'Heberden, parce que cet auteur l'a, le premier, distinctement séparée de la goutte. « Quelle est, dit Heberden, la nature de ces petites tumeurs dures dont le volume égale environ celui d'un pois, et que l'on rencontre fréquemment un peu au-dessus de l'extrémité des doigts de la main, au voisinage de la seconde articulation phalangienne? Ces nodus n'ont aucun rapport avec la goutte, car on les rencontre chez des personnes qui n'ont jamais eu cette maladie; une fois constitués ils durent toute la vie; il est rare qu'ils causent de la douleur. Ils n'ont guère d'autre inconvénient que de produire une légère difformité, toutefois ils doivent occasionner un peu de gène dans les mouvements des doigts. »

Pour Garrod, les *nodi digitorum* d'Heberden appartiennent à l'arthrite rhumatoïde par cette considération très-positive que les sujets qui les présentent ne sont pas des goutteux, et qu'ils ont au contraire souvent en même temps quelque affection « rhumatoïde » de la hanche ou d'une autre jointure, et jamais une lésion goutteuse.

Les *lésions anatomiques* propres du rhumatisme chronique des phalangettes, ne sont autres, degré et siége à part, que celles de l'arthrite sèche, celles des deux autres formes de rhumatisme osseux. Voici la description qu'en donne Charcot d'après les nombreuses dissections qu'il a faites à la Salpêtrière : « Les cartilages diarthrodiaux subissent l'altération velvétique, puis ils disparaissent, et l'on trouve à leur place une couche osseuse éburnée. Les surfaces articulaires s'élargissent dans tous les sens, par suite de la formation d'ostéophytes qui reproduisent à peu près, en les exagérant, leur forme et leurs contours naturels. Les tumeurs pisiformes qu'on rencontre, suivant la description d'Heberden, au voisinage de la seconde articulation phalangienne, ne sont autres que des tubercules osseux, qui existent normalement à l'extrémité inférieure de la deuxième phalange du côté dorsal ; seulement, le volume de ces tubercules s'est considérablement accru par l'apposition des couches osseuses nouvelles. Il n'existe pas trace de dépôts d'urate de soude, soit dans l'épaisseur des cartilages diarthrodiaux, soit au voisinage de la jointure dans les parties molles. »

Indépendamment des caractères anatomiques, la nature rhumatismale de ces arthropathies est encore indiquée par sa coexistence et son alternance avec d'autres manifestations de la diathèse, et par sa provenance héréditaire, souvent

évidente; il arrive parfois, dit Charcot, « que, dans la même famille, les uns ont le rhumatisme d'Heberden, d'autres le rhumatisme chronique généralisé, d'autres enfin le rhumatisme partiel, preuve nouvelle de la parenté qui réunit ces trois formes d'une seule et même affection. »

Les nodosités d'Heberden n'excluent aucune des autres manifestations rhumatismales chroniques articulaires et abarticulaires, qu'elles peuvent précéder, suivre, ou accompagner. Elles existent surtout aux articulations des phalangettes, mais on les rencontre encore, communément, en même temps aux articulations phalangino-phalangiennes où elles sont, contrairement à ce qui existe dans le rhumatisme noueux, plus prononcées que dans les articulations métacarpo-phalangiennes (Charcot) ; elles coïncident, d'autre part, fréquemment, avec le rhumatisme déformant du genou ou de la hanche.

L'âge de prédilection de la maladie est l'âge sénile ; les femmes y sont certainement plus exposées que les hommes, et la Salpêtrière en possède plus que Bicêtre ; mais Charcot insiste sur ce fait que la maladie n'est pas exclusive à l'âge avancé, et qu'on peut parfaitement la rencontrer chez les jeunes sujets. J'ajouterai qu'en recherchant exactement quel est l'état des phalangettes chez un grand nombre d'arthritiques abarticulaires, j'ai rencontré des nodosités d'Heberden dans les deux sexes, et assez fréquemment dans l'âge adulte.

Enfin, les nodosités d'Heberden, comme les autres formes de rhumatisme, peuvent chez un même sujet coïncider avec la goutte ; et Charcot, en notant qu'il n'est pas rare de les rencontrer chez les cancéreux, apporte un argument à l'opinion de Bazin qui place le cancer au nombre des accidents ultimes de l'arthritis.

Les *nodi* d'Heberden, que Garrod range nettement parmi les diverses variétés de l'arthrite rhumatoïde, sont complétement différents des dépôts uratiques de la goutte, des dépôts tophacés. « Ils ne sont pas comme ceux-ci, dit Garrod, mous et fluctuants au moment de leur formation, ni durs et calcaires à des périodes plus avancées ; leur volume n'égale jamais celui qu'atteignent, parfois, certaines concrétions tophacées. Ils sont recouverts par une plus grande épaisseur du tégument externe ; jamais la peau ne s'ulcère dans leur voisinage, pour donner issue à cette matière tantôt de consistance crayeuse, tantôt semblable à du mortier, qui constitue les dépôts goutteux. »

IV. Localisations et complications viscérales du rhumatisme chronique osseux. Toutes les localisations viscérales du rhumatisme en général, toutes celles que nous avons indiquées en traitant du rhumatisme articulaire aigu, toutes celles que nous indiquerons plus loin en traitant du rhumatisme abarticulaire interne, peuvent appartenir également au rhumatisme chronique osseux et ce n'est pas là un des arguments les moins démonstratifs qui ont permis à Charcot d'établir si nettement l'identité de nature de toute cette série de types anatomiques et symptomatiques divers. Il faut toutefois reconnaître (et il n'en saurait être autrement, eu égard à la marche si spéciale du rhumatisme osseux) que ces localisations sont infiniment plus rares, moins importantes, moins graves, moins inféodées à l'affection que dans les formes aiguës, subaiguës, chroniques simples ou fibreuses du rhumatisme articulaire ; la fréquence relative de quelques-unes d'entre elles n'est pas la même, et les affections préexistantes, les accidents intercurrents, les complications occupent au moins le même rang que les localisations proprement dites.

a. Localisations cardiaques dans le cours du rhumatisme chronique osseux.

Nous avons vu que le rhumatisme articulaire chronique simple s'accompagnait plus fréquemment qu'on ne l'avait pensé, de lésions cardiaques longtemps latentes et qui avaient quelque analogie avec les viscéralgies goutteuses, en ce sens que les troubles fonctionnels semblaient parfois précéder de longtemps les altérations organiques. Nous avons considéré comme probable, d'après les faits déjà observés, la fréquence particulièrement considérable des cardiopathies dans le rhumatisme chronique *fibreux* qui, soit qu'il en procède ou non, participe plus directement que les autres formes du rhumatisme aigu. Dans le rhumatisme chronique osseux, les lésions cardiaques existent encore, mais elles deviennent plus rares, et d'autant plus rares que l'affection s'éloigne plus, dans sa marche et son évolution, du mode aigu pour être plus positivement et plus primitivement chronique.

Charcot et d'autres auteurs ont rapporté (*voy.* Leçons de Charcot, *loc. cit.*, p. 188 et suiv.) des exemples probants de lésion cardiaque chronique ou aiguë directement rattachés au rhumatisme osseux à marche chronique ; toutefois les lésions du cœur que l'on constate chez les sujets atteints de multiarthrite déformante ont souvent pris leur origine dans des attaques aiguës antérieures ou se développent surtout à l'occasion d'un paroxysme articulaire de quelque intensité. Dans ces circonstances, tantôt la lésion, endocardite ou péricardite persiste et passe à l'état chronique ; tantôt, et cela s'observe surtout pour les péricardites intercurrentes du rhumatisme chronique, l'altération cesse dans ses phénomènes constatables, ou ne laisse que des traces matérielles de peu d'importance, comme cela arrive d'ailleurs souvent après le rhumatisme aigu. Cette dernière constatation toutefois a été faite assez souvent par Charcot, pour qu'il ait pu dire que les affections cardiaques du rhumatisme articulaire chronique ont un caractère de gravité moins prononcé que celles du rhumatisme aigu. Du reste, leurs caractères anatomiques et cliniques sont identiques dans les deux cas ; dernière circonstance qui marque sous ce rapport non-seulement le trait qui unit le rhumatisme chronique osseux à toutes les autres formes de rhumatisme articulaire, mais encore qui constitue un caractère distinctif très-important entre le rhumatisme chronique et la goutte.

b. Localisations sur le système nerveux. Le *rhumatisme cérébral* ou cérébro-spinal appartient à toutes les formes, sans exception, du rhumatisme articulaire : aigu, subaigu, chronique simple, fibreux et osseux, abarticulaire secondaire, etc. ; toutefois, il n'est pas plus fréquent dans le rhumatisme articulaire chronique que dans le rhumatisme vague avec manifestations abarticulaires et les faits de Fuller, Vidal, etc., suffisent pour établir son existence sans pouvoir fixer le degré relatif de sa fréquence. Le malade de l'observation II de la thèse de Vidal (*loc. cit.*, p. 13) fut pris, à une époque avancée d'un rhumatisme articulaire chronique osseux, de délire bruyant avec chants et rires à haute voix ; il survint de l'agitation suivie de quelques heures de coma, et la mort arriva 48 heures après le début des accidents cérébraux, exactement dans les conditions de la forme de rhumatisme cérébral la plus ordinaire au rhumatisme articulaire aigu. Il n'est pas une forme ni une variété *quelconque* de rhumatisme à l'occasion de laquelle on ne puisse récolter une ou plusieurs observations analogues.

Ici la distinction avec la goutte apparaît moins évidente, et les plus grandes analogies existent entre les deux affections ; bien qu'il s'agisse d'affections chroniques, les accidents cérébraux proprement dits de la goutte, aussi bien que

du rhumatisme chronique, sont des accidents aigus ou même foudroyants. Dans les deux affections encore, qui se rapprocheront d'autant plus qu'on s'éloignera des formes articulaires les plus franches, existent des manifestations douloureuses, localisées ou vagues, dont le diagnostic individuel et direct serait presque toujours des plus ambigus. La migraine, les névralgies diverses, les crampes, les contractures musculaires ne sont pas rares dans le rhumatisme chronique osseux, et contribuent souvent à rendre misérable l'état des patients, même en dehors ou dans l'intervalle des paroxysmes articulaires.

Quant aux *altérations médullaires* proprement dites, parésies, paraplégies, etc., rien ne peut être établi de précis en ce moment : la révolution profonde introduite dans la pathologie de cette portion des centres nerveux par les recherches modernes rend nécessaire sur tous ces points une enquête nouvelle, qui est ouverte, mais non terminée (*voy.* Charcot, *Arch. de physiologie*, 1868 ; Weir-Mitchell, Blum, Strauss, etc., *loc. cit.*).

c. Localisations sur les voies respiratoires. Nous avons eu soin d'insister sur les altérations spéciales que le rhumatisme articulaire aigu peut entraîner du côté de la muqueuse du larynx et des articulations laryngées (*voy.* p. 594). Garrod a observé divers exemples d'affections laryngées sur des sujets atteints d'arthrite rhumatoïde, et il est disposé à penser que « les tissus du larynx peuvent être pris au même titre que ceux des jointures ; en d'autres termes, que le larynx peut bien ne pas être épargné dans l'arthrite rhumatoïde. » Il rapporte l'observation d'une dame de 58 ans atteinte de rhumatisme osseux qui avait « graduellement perdu la faculté de remuer le cou ; les mouvements en étaient devenus difficiles peu à peu depuis trois à quatre ans, mais elle souffrait surtout depuis huit à neuf mois. Enfin elle éprouvait depuis quelque temps à la gorge une sorte de gêne qui rendait sa voix rauque et qui provoquait une toux sèche accompagnée d'une sorte de picotement ; il n'y avait cependant pas de sensibilité au niveau de la trachée ; la percussion et l'auscultation ne révélaient pas, non plus, l'existence d'une affection pulmonaire. »

Bien que Garrod n'ait jamais eu l'occasion, en semblables cas, de faire l'examen nécroscopique du larynx, la lésion des cartilages aryténoïdes ne lui semble pas douteuse (« Alterations of the arytenoïd cartilages would lead to more or less complete anchylosis of the articulations, and would account for the occurrence of the symptoms »).

La *bronchite*, qui a souvent précédé les localisations articulaires, reparaît encore fréquemment à titre de complication particulièrement pénible. Le plus ordinairement, elle est un des éléments des attaques d'asthme simple ou avec emphysème pulmonaire, ou encore d'asthme cardiaque, que l'on rencontre dans le rhumatisme chronique aussi communément que dans la goutte (Charcot).

Les phlegmasies aiguës de la *plèvre*, du *poumon*, les *congestions aiguës* de l'appareil respiratoire sont des accidents peu ordinaires au cours du rhumatisme chronique osseux, complications le plus souvent d'origine cardiaque ou tout à fait accidentelles.

La *phthisie pulmonaire* n'est pas rare chez les ascendants, chez les descendants ou les collatéraux des sujets atteints de rhumatisme chronique ; on peut même voir la tuberculisation pulmonaire apparaître à la période *cachectique* du rhumatisme ; mais la coexistence des deux affections est en réalité rare. Ainsi que je l'ai déjà indiqué, les sujets vraiment prédisposés à la tuberculisation pulmonaire sont prélevés par cette affection avant l'époque du rhumatisme chro-

nique. C'est là, d'ailleurs, un point à remettre à l'étude, dans des conditions plus précises, nous le reconnaissons sans peine ; mais nous ne croyons pas nous éloigner de la réalité dans l'aperçu succinct que nous venons de donner sur ce sujet.

d. Altérations des fonctions digestives. Dans le rhumatisme chronique, les troubles des *fonctions digestives et assimilatrices* sont constants, soit qu'ils aient préexisté à la maladie, ce qui est loin d'être rare, soit qu'ils deviennent surtout manifestes dans les périodes avancées. Charcot fait remarquer que ces troubles sont permanents, et non alternant avec les paroxysmes articulaires à la manière des crises de dyspepsie goutteuse ; cette remarque, toutefois, s'applique surtout à la période d'état de la maladie, et souffre en outre quelques exceptions dont il ne serait pas exact de ne pas tenir compte. Ces troubles dyspeptiques présentent les formes diverses propres à cette affection en général, prédominant tantôt sur l'estomac, tantôt sur le tube intestinal : inappétence, acidités, pyrosis, pneumatose, gastralgies, vomissements, diarrhée, constipation, etc.

e. Localisations génito-urinaires. Les lésions rénales ne sont pas plus propres aux périodes *actives* du rhumatisme osseux qu'aux autres formes de la maladie (*voy.* les mots Rein, Néphrites). Charcot déclare, d'après son observation personnelle et d'après les recherches qu'il a faites en commun avec Cornil, que la *néphrite albumineuse* est assez fréquente dans les périodes *avancées*, mais qu'elle appartient seulement aux périodes cachectiques (*voy.* aussi les mots Albuminurie, Goutte). Différence capitale entre le rhumatisme chronique et la goutte, dont les affections rénales sont nombreuses, graves, et presque constantes.

Une restriction cependant doit être faite au point de vue des autres troubles de la sécrétion urinaire ; la *gravelle urique* coïncide positivement, dans un assez grand nombre de cas, avec des manifestations certainement rhumatismales et non goutteuses, articulaires ou abarticulaires.

Quant aux lésions uréthrales, vésicales, etc., elles ne sont pas rares non plus chez les malades avancés en âge ou condamnés à l'immobilité, mais il n'a encore été observé rien de précis sur ce sujet.

Les *fonctions génitales*, chez l'homme et chez la femme, restent longtemps intactes pour un grand nombre de malades : Vidal, qui a porté ses investigations dans ce sens, note, après avoir signalé l'intégrité habituelle de la fonction urinaire, que, dans une période avancée de la maladie, les appétits vénériens s'apaisent à la vérité, les érections deviennent rares, mais qu'elles s'accomplissent encore jusqu'aux limites habituelles que l'âge leur impose.

f. Localisations sur les organes des sens. Les lésions oculaires proprement dites, à l'inverse de la plupart des autres localisations viscérales, deviennent positivement plus communes dans les formes subaiguës, sont loin d'être rares aux phases avancées du rhumatisme chronique simple et deviennent relativement fréquentes dans le rhumatisme chronique (Fuller, Garrod, Cornil, Charcot).

D'après Garrod, c'est en général sous la forme de sclérotite, d'iritis et de conjonctivite que se présentent les affections des yeux dans l'arthrite rhumatoïde. Charcot a constaté si souvent le développement de l'iritis chez les sujets atteints de rhumatisme noueux, ou son alternance avec les exacerbations des arthropathies, qu'il regarde comme incontestable la connexité qui existe entre l'ophthalmie et l'arthrite (*voy.* les mots Iritis, Sclérotite, Conjonctivite).

Il n'est pas rare de rencontrer la *surdité* chez les sujets atteints de rhumatisme chronique, et rien n'est plus vraisemblable que l'existence d'otites rhuma-

tismales chroniques et osseuses (*the Ossicles become anchylosed, and deafness ensues.* — Garrod, 1876, p. 519).

g. LOCALISATIONS CUTANÉES. Les rapports des affections cutanées avec l'arthritisme en général sont incontestables, quelles que puissent être les divergences qui séparent encore sur ce point les dermatologistes (*voy.* les mots ARTHRITIS, ARTHRITIDES). Nous avons indiqué précédemment quelles étaient les formes habituelles de dermopathie propres au rhumatisme articulaire aigu, arthritides rhumatismales aiguës, arthritides érythémateuses, pseudo-exanthématiques en particulier. Dans le rhumatisme chronique, en dehors de l'érysipèle qui est signalé comme fréquent dans le rhumatisme noueux (il ne faut pas oublier que cette forme est surtout nosocomiale), il n'est pas rare d'observer, comme dans la goutte, des dermatoses aiguës ou chroniques. Mais, comme nous l'indiquons en détail à propos de la goutte, il faut faire quelques réserves au point de vue nosologique, et ne pas rapporter au rhumatisme chronique, *ipso facto*, des éruptions cutanées dont le caractère spécifique n'ait pas été suffisamment décrit par les auteurs qui les ont signalées.

Garrod, dans sa dernière édition, s'arrête avec insistance sur les affections de la peau qu'il a rencontrées fréquemment en connexion avec l'arthrite rhumatoïde, et il indique particulièrement le psoriasis, le prurigo et l'eczéma; ces diverses affections précèdent, suivent les localisations, ou plutôt alternent avec les exacerbations locales. Je ne le conteste pas : sur le nombre extrêmement considérable de cas de psoriasis, de prurigo ou d'eczéma que je vois chaque année à l'hôpital Saint-Louis, et dans lesquels je recherche avec ardeur les coïncidences ou les connexions de tout ordre, je n'ai observé que très-rarement la *coïncidence* du rhumatisme osseux avec l'une ou l'autre de ces dermatoses, si ce n'est des formes les plus légères et les plus frustes, et notamment du rhumatisme des phalanges. Cela ne veut pas dire que les malades atteints de ces affections cutanées ne soient pas fréquemment arthritiques, mais les autres formes d'arthritis rhumatismale, mais les formes articulaires profondes sont celles que l'on rencontre le moins communément, ce qui s'explique d'ailleurs aisément par leur minorité relative au nombre infiniment plus considérable des autres manifestations articulaires ou abarticulaires du rhumatisme.

Si l'on veut faire progresser cette question, il ne faut pas se borner simplement à signaler les coïncidences, mais spécifier la forme de rhumatisme et les caractères précis de la dermatose que l'on observe, sous peine de reculer indéfiniment la solution d'un problème dont aucun terme ne doit être négligé; car deux affections peuvent coexister ou coïncider chez un même sujet, sans avoir la même *nature*, laquelle ne doit jamais être affirmée sur un seul caractère, mais sur la réunion de tous ses caractères. J'observe, en ce moment même, par exemple, un sujet atteint de rhumatisme d'Heberden, entré dans mes salles à l'hôpital Saint-Louis pour un psoriasis, et je n'hésite pas à rattacher les deux affections au rhumatisme parce que le psoriasis affecte la forme de placards nummulaires de *coloration intense*, extrêmement *localisés* (au sternum et à la région sacrée), et très-peu desquamants, caractères que Bazin a très-justement attachés au psoriasis le plus habituel chez les arthritiques, en opposition avec ceux du psoriasis des herpétiques, ou mieux, du psoriasis en général, qui affecte les genoux, les coudes, est très-remarquable par l'abondance des squames argentées, etc. Mais il n'en est pas toujours ainsi : Au moment même où je termine l'impression de cet article (juillet 1876), je viens de montrer dans une de mes leçons

cliniques, un malade atteint de rhumatisme chronique osseux, en voie d'évolution aux extrémités inférieures, qui présente en même temps un psoriasis *généralisé, très-abondant même aux genoux et aux coudes, remarquable par le caractère argenté des squames, et l'abondance de l'exfoliation*, etc., tous caractères essentiellement propres, dans la nosographie très-exacte de Bazin, au psoriasis des sujets dartreux, ou pour parler plus en rapport avec notre ignorance au sujet de la dartre, au psoriasis commun des sujets *non*-rhumatisants. Que les observateurs veuillent bien sortir des généralités, et préciser les caractères des dermopathies coïncidentes qu'ils observent, ce qu'on peut faire en peu de mots: ceux qui n'ont pas acquis la conviction qu'il y a réellement des dermatoses de *nature* différente, ne sauraient, du moins, se soustraire à l'obligation de dépeindre la dermopathie qu'ils observent en des termes assez précis pour ne laisser aucune prise au doute.

V. Pronostic du rhumatisme chronique osseux. Variable dans des limites très-étendues au point de vue des altérations locales, le pronostic général du rhumatisme osseux présente ce côté favorable qu'il ne compromet pas ordinairement d'une manière directe les jours du malade qui peut, même dans les cas les plus mauvais, voir son existence prolongée fort loin. Cela s'observe surtout chez les sujets qui, placés dans des conditions favorables, reçoivent des soins appropriés, sont surveillés et dirigés avec soin, et dont les forces sont soutenues activement par un régime convenable.

Il faut, en outre, ne pas oublier qu'il y a, dans le rhumatisme chronique comme dans le rhumatisme aigu, des degrés variables dans l'intensité de l'affection, et même de véritables cas abortifs, en ce sens que les lésions peuvent cesser d'être en évolution, ne plus progresser au bout de quelques années, ne laissant à leur suite que des déformations, des infirmités, mais peu de douleur. Le pronostic varie d'ailleurs aussi notablement suivant la période à laquelle est arrivée l'affection, qui peut, dans quelques cas, convenablement traitée dès le début, être enrayée à l'aide des ressources de la thérapeutique.

Toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic semble devoir être plus sévère lorsque le rhumatisme chronique survient dans l'âge mûr et avec une certaine lenteur d'évolution, que lorsqu'il apparaît dans le jeune âge, avec une assez grande acuité dès le début ; c'est dans ces derniers cas surtout, qu'après une durée plus ou moins longue, on peut espérer l'extinction du processus morbide, et voir les malades, débarrassés de leurs douleurs, rester simplement infirmes au prorata des lésions acquises. D'après l'observation de Trastour, les femmes atteintes après l'*âge de la ménopause* ne bénéficient que bien rarement de cette chance favorable, et sont habituellement excruciées par la maladie jusqu'à la fin de leur existence ; toutefois, il faut se rappeler que ce pronostic est surtout *nosocomial*, si l'on peut s'exprimer ainsi, et que, pour cette affection comme pour un grand nombre d'autres, le médecin de la ville en appelle, *souvent avec raison*, du jugement trop sombre du médecin d'hôpital.

Cependant, dans l'état actuel de la thérapeutique, le rhumatisme chronique *profond multiarticulaire* peut être considéré comme une maladie *incurable*; c'est-à-dire comme une affection qui n'est généralement ni enrayée dans sa marche, ni réparée dans les désordres qu'elle a produits, par les secours de la médecine. Cela est l'expression exacte de la vérité médicale, c'est-à-dire une loi générale, pouvant comporter des exceptions; toutefois ces exceptions sont tellement rares que la règle n'en peut malheureusement pas être ébranlée. On

voudra bien remarquer que notre pronostic comporte deux termes distincts relatifs : 1° à la marche de la maladie; 2° aux désordres qu'elle produit; il est nécessaire de comprendre avec précision que s'il est un certain nombre de cas dans lesquels la maladie cesse de *progresser*, de produire de nouvelles lésions, il n'en est pas, ou il n'en est guère dans lesquels celle-ci suive une marche *rétrograde*, et dans lesquels, après la disparition des douleurs, on voie, comme dans le rhumatisme aigu, disparaître en outre le gonflement, les déformations et les articulations reprendre leur état antérieur. C'est dans ce sens que Haygarth a eu raison de dire que l'affection, une fois établie, peut subir des exacerbations et des amendements, mais fait partie intégrante de l'individu pendant sa vie entière. En mettant donc de côté les guérisons complètes et réelles, tout à fait exceptionnelles et extrêmement rares, dans le rhumatisme chronique primitif *confirmé* on peut, en réalité, distinguer deux catégories de cas au point de vue du pronostic : les uns, à une période plus ou moins avancée de la maladie, semblent s'arrêter dans leur production pathologique; les douleurs cessent, et le malade reste *infirme* dans la mesure des désordres acquis, mais il n'est plus malade; les autres, malgré des rémissions plus ou moins accentuées, progressent indéfiniment, et les sujets qui les représentent restent, jusqu'à la fin de leur vie, à la fois *infirmes* et *malades*.

Le pronostic du *rhumatisme articulaire chronique partiel*, avec toutes les réserves que comporte la possibilité des coïncidences viscérales, des exacerbations et des passages de l'affection à l'état aigu et généralisé, ne présente de gravité qu'au point de vue même du trouble apporté aux fonctions articulaires, et ce n'est que dans les formes les plus graves, et heureusement les moins communes, que les désordres articulaires atteignent un haut degré, produisent des déformations et des déviations considérables, des ankyloses définitives, et condamnent les malades à l'immobilité absolue. Quelle que soit d'ailleurs l'origine du rhumatisme partiel, et sous les réserves rappelées plus haut, Charcot insiste sur ce fait que cette affection ne menace pas la vie, et que lorsqu'elle s'est constituée à l'état chronique, elle est plutôt une infirmité qu'une maladie.

Inutile de dire que la forme d'Heberden est la moins grave de toutes les localisations du rhumatisme chronique osseux, alors surtout qu'elle existe à l'état isolé. Mais elle n'en comporte pas moins une gravité relative en ce sens qu'elle indique, comme les autres, l'état rhumatismal constitutionnel avec toutes ses éventualités articulaires ou viscérales, et sa puissance de transmissibilité héréditaire.

TRAITEMENT DU RHUMATISME CHRONIQUE OSSEUX. Garrod a traité d'une manière véritablement supérieure et vraiment médicale des *indications thérapeutiques* dans le rhumatisme chronique. L'indication dominante, à tous égards, pour lui, dans la *diététique* aussi bien que dans le *traitement*, consiste à *relever les forces de l'organisme*, à ranimer la circulation générale, à assurer les fonctions des reins et de la peau, à surveiller l'état de chaque organe en particulier et à appliquer une médication appropriée de manière à rétablir l'*harmonie fonctionnelle*. Les pages qu'il a consacrées à ce sujet doivent être lues par les médecins de notre pays qui rapportent trop souvent encore les altérations du rhumatisme noueux à la goutte, et soumettent les malades à un régime diamétralement opposé à celui que conseille le médecin anglais. Parmi les médicaments, Garrod signale le *fer*, le *quinquina* et l'*huile de morue*; ce dernier médicament donnant quelquefois (et je m'associe à ce sujet à son affirmation) des

résultats merveilleux chez les sujets affaiblis et de constitution sèche, ou encore chez ceux qui ont notablement perdu de leur embonpoint ; il déclare *nuisible*, à l'égale d'une diète sévère, l'emploi du colchique. Je suis très-disposé également à reconnaître avec lui qu'il faut abandonner à peu près complétement toute idée théorique au moment d'instituer le traitement de l'affection, et ne pas se préoccuper outre mesure de la *nature* d'une affection qui est encore si différemment comprise.

Dans les périodes actives du début, dans les paroxysmes, la médication n'est autre que celle du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. En l'absence de tout médicament spécifique, les indications particulières sont dominantes et sont remplies par les agents les plus efficaces de la médication employée contre le rhumatisme aigu en général : sulfate de quinine, opium, digitale, applications locales calmantes, liniments belladonnés, chloroformés, etc. Le malade devra être maintenu au repos et au lit, à la fois, comme le dit Garrod, pour assurer le repos des jointures et favoriser les fonctions de la peau ; on aura recours aux diurétiques, aux purgatifs légers ; dans les cas ou la douleur est augmentée par la chaleur du lit, Garrod déclare avantageux, dès cette première période, l'emploi de l'iodure de potassium à petite dose.

L'alimentation doit être légère, mais soutenue, selon l'état des voies digestives. et graduée sur le retour de l'appétit.

Au bout d'une semaine ou deux de ce traitement, d'après Garrod, les symptômes aigus sont apaisés, et la thérapeutique doit entrer dans une autre phase, alors même qu'il surviendrait, de temps à autre, quelques exacerbations.

C'est alors l'état général de l'organisme qu'il s'agit de remonter par la surveillance, la régularisation de toutes les fonctions, et le rétablissement de l'intégrité de tous les organes.

Charcot, qui a porté ses investigations avec autant de sollicitude sur la thérapeutique que sur la nosologie du rhumatisme chronique, déclare très-explicitement que, dans la majorité des cas, toutes les ressources de la thérapeutique sont impuissantes à guérir le rhumatisme chronique, déclaration qui donne encore plus de valeur aux préceptes de Garrod relativement aux indications thérapeutiques, diététiques et hygiéniques dont la réunion seule peut, intervenant à propos, enrayer ou modérer la marche de l'affection. Cela d'ailleurs est bien aisé à comprendre quand on se rend compte de ce fait que le sujet atteint de rhumatisme chronique est, par cela même, en quelque sorte arrivé aux dernières périodes de la maladie constitutionnelle ; que sa substance tout entière est profondément malade, et que la réhabilitation d'une atteinte aussi grave et aussi profonde ne peut être l'effet d'un médicament, ni d'une courte médication.

Garrod a trop positivement raison alors qu'il déclare que les alcalins, médication antirhumatismale si utile dans d'autres manifestations, sont infiniment moins actifs encore dans le rhumatisme osseux que dans le rhumatisme superficiel aigu, subaigu ou chronique, et je pense avec lui que l'abus peut en être extrêmement nuisible.

L'emploi des alcalins dans le traitement du rhumatisme chronique ne peut convenir, *en principe*, qu'aux sujets encore peu affaiblis, ou au moment des exacerbations fébriles. Je ne puis, à cet égard, et par une exception peut-être unique, partager complétement l'opinion de Charcot qui déclare avoir « vu sou-

vent l'administration journalière de 25 à 30 grammes de bicarbonate de soude, maintenue pendant plusieurs semaines » non-seulement améliorer le rhumatisme aigu ou le rhumatisme chronique dans ses exacerbations, mais encore ne produire jamais ni anémie, ni tendance aux hémorrhagies, etc. Dans presque toutes les tentatives que j'ai faites, et toutes les fois que j'ai pu acquérir la preuve certaine (chose souvent bien ardue dans nos hôpitaux) que les doses *prescrites* étaient *réellement* administrées *en totalité*, entre le poids de 10 à 20 grammes du médicament, il survenait de l'intolérance, de la diarrhée, de l'excitation vésicale, et parfois, surtout dans le rhumatisme chronique, une exacerbation qui semblait suivre de près l'emploi du médicament. C'est donc une médication qui ne peut pas être l'objet d'une formule fixe; l'action de ce médicament étant très-variable suivant les conditions individuelles, et devant être mesurée pour chaque cas particulier. Je ne saurais, d'autre part, trop engager les auteurs qui prescriront des doses élevées de ce médicament à s'assurer directement que les doses sont réellement prises par les malades, précaution à laquelle ne songent généralement pas assez les expérimentateurs en thérapeutique, sur notre terrain hospitalier, si déplorablement défectueux sous ce rapport.

La *médication arsenicale*, interne ou externe, a été expérimentée sur une très-vaste échelle en Angleterre et en France; et notamment dans ce dernier pays par Beau, Trousseau, Guéneau de Mussy et Charcot. Les résultats sont variables : la médication ne convient qu'à certains malades; Charcot la déclare sans effet, ou même nuisible dans les cas très-invétérés du rhumatisme noueux, et lorsque la maladie s'est déclarée dans un âge très-avancé. Ces contre-indications précisées, il faut voir dans l'arsenic un agent thérapeutique énergique et favorable chez certains sujets qui présentent pour ce médicament une tolérance spéciale; mais absolument pas une médication spécifique du rhumatisme osseux. Assurément l'*iodure de potassium*, qui ne convient pas davantage à tous les cas, est dans le rhumatisme osseux un médicament au moins égal à l'arsenic. Quant à la médication arsenicale externe, aux bains arsenicaux, il serait difficile de séparer ce qui appartient à la balnéation de ce qui est l'effet de l'arsenic, la peau étant absolument réfractaire, alors qu'elle est intacte, à l'absorption de l'arsenic. Nous nous bornons à ces indications sommaires parce qu'elles nous paraissent suffisantes pour préciser la valeur de la médication arsenicale dans le traitement du rhumatisme osseux; le lecteur qui désirera un supplément d'information le trouvera dans l'article ARSENIC de ce dictionnaire, dans l'article de Hirtz (*Nouveau dict. de médecine*, etc.) ou dans les nombreuses et importantes publications de Guéneau de Mussy, et en dernier lieu dans sa *Clinique médicale*, si riche de faits et d'idées.

Charcot déclare avoir employé, avec des résultats analogues à ceux fournis par l'emploi de l'arsenic, la *teinture ammoniacale de gaïac*, « qui produit d'abord une exaspération des accidents locaux, puis une amélioration notable : la mobilité des jointures reparaît, quelquefois, au bout d'un certain temps, et le malade éprouve un soulagement manifeste ».

L'*iode* et ses composés constituent assurément un des agents les plus utiles de la médication à diriger contre le rhumatisme osseux : badigeonnages iodés, ouate iodée, à l'extérieur; teinture d'iode à l'intérieur, à doses croissantes de quelques gouttes à quelques grammes pris au moment d'un repas dans de l'eau sucrée ou du vin alcoolique, ou encore en dehors des repas dans de la tisane

de riz sucrée. Le professeur Lasègue, qui a surtout préconisé cette médi·ıt a soin d'indiquer que c'est une médication à longue portée, qu'elle d·i: suivie avec grande persévérance, et qu'aucun des accidents de l'intox iodique n'a été observé pendant son cours.

L'*iodure de potassium*, administré dans du sirop de café (le meilleur · pient de ce médicament) a paru donner lieu à des résultats favorables, e certainement un des agents dont l'action sur le processus osseux pourrait le mieux utilisée.

Je me suis déjà associé à Garrod pour recommander l'*huile de morue* la plupart des cas de rhumatisme chronique; je ne crois pas, en effet, qu'au médication soit plus efficace dans le traitement de toutes les formes du r tisme chronique que l'huile de morue, associée aux iodiques, au fer, au quina, et à une médication externe appropriée en même temps qu'à une hy. et à une diététique énergiquement conduites.

Médication externe. L'hydrothérapie proprement dite, l'usage de l'eau t e peut pas être d'un grand secours dans le rhumatisme chronique, à m qu'il ne s'agisse, au début, chez de jeunes sujets, de produire un remont énergique de l'économie.

La médication thermale à degré élevé réclame bien aussi une part di guérison de quelques cas; mais combien d'insuccès et de revers, et co: peu de malades supportent sans inconvénient les hautes températures!

La balnéation tempérée paraît être la médication externe la mieux appr au traitement du rhumatisme chronique osseux, employée par séries réitér·· 20 ou 25 bains.

Le bain doit être donné avec toutes les précautions nécessaires pour q malade ne puisse être soumis à aucune cause de refroidissement; sa tem ture une fois adoptée doit être maintenue constante (Lasègue), recomman: sur laquelle je ne saurais trop insister de nouveau. Enfin, à la sortie du b malade peut être soumis à la sudation dans des couvertures de laine e être gouverné par des aides expérimentés pendant tout le temps de la La durée de ces bains doit varier suivant les tolérances individuelle·. elle doit être progressivement amenée au moins à une heure, et le nombr bains composant une série continue ne doit pas dépasser 18 à 30, série qui être renouvelée après quelques mois s'il y a lieu (de Niemeyer).

L'action des agents médicamentaux dissous dans l'eau du bain, à l'état n: ou artificiel, peut avoir une importance réelle par le mode d'action compl·ı la peau qui peut lui appartenir en propre : impression spécifique, action mique, excitation fonctionnelle, etc., mais il faut la comprendre à sa réelle, et ne pas associer à cette action spéciale l'hypothèse d'une absorption dicamenteuse toujours nulle au degré du bain tempéré.

Aucune règle absolue ne peut être formulée ni sur le degré de températur bain, ni sur sa composition chimique; au traitement externe de l'hôpital S Louis, où affluent un très-grand nombre de malades atteints de rhumat· sous toutes ses formes, j'ai maintes fois constaté combien est variable l'a des mêmes agents sur divers individus affectés des mêmes formes morb. les uns affirment n'obtenir de soulagement qu'avec les bains de vapeur, d'a voient leurs souffrances accrues par ce moyen et sont au contraire am: par les bains sulfureux ; celui-ci ne trouvera de soulagement que dans les fu gations aromatiques, dans l'étuve sèche, celui-là réclame au contraire de

alcalins ; l'un est soulagé par les bains tièdes seulement ; un autre n'est amendé que par les bains surchauffés, etc.

Il est incontestable que les eaux minérales, à température élevée, quelle que soit d'ailleurs leur composition chimique, peuvent être appropriées au traitement du rhumatisme osseux et trouver dans la constitution, le tempérament, l'état général des malades des indications particulières. En France, la Malou, le Mont-Dore, Néris, Plombières, Luxeuil, etc., etc., pourraient rendre les plus utiles services aux malades qui consentiraient à y faire un séjour suffisant, et qui y recevraient les soins complexes que réclame le traitement de cette affection. Garrod recommande surtout les *eaux ferrugineuses :* « Leur action, dit-il, associée aux bons effets que produisent le changement d'air, l'absence de préoccupations, et l'éloignement des affaires produit souvent une amélioration notable de la maladie, et en arrête le progrès. Si l'on consentait, dans notre pays démocratique, à créer auprès de la plus renommée de nos stations dans le traitement du rhumatisme articulaire chronique, un institut philanthropique destiné à recevoir des malades pauvres, dont l'état précis serait enregistré au départ par une commission d'enquête, on ferait en même temps une œuvre vraiment utile au peuple, en instituant le traitement de *l'arthrite du pauvre*, et on pourrait, en outre, en peu d'années, éclairer définitivement le monde médical sur la valeur réelle de la balnéation naturelle. J'ajoute en ce qui concerne la balnéation simple ou artificiellement minéralisée, qu'un institut hydrothermal situé à peu de distance de la ville, doué des moyens de traitement convenables, d'un personnel exercé, pourrait également rendre à une catégorie considérable de la population des services signalés. Mais à l'heure présente, où les nations s'épuisent à créer des moyens de destruction perfectionnés, il faut abandonner de semblables espérances que les intéressés eux-mêmes, participant plus ou moins de l'aberration générale, ne songent même pas à concevoir. »

Dans sa dernière édition (1876), Garrod déclare que son expérience relativement à l'action des eaux minérales s'est considérablement accrue ; et il commence par affirmer que les résultats du traitement hydrothermal ont souvent été très-mauvais, soit que les cas ne fussent pas propres à ce mode de traitement, soit que celui-ci ait été trop actif ou trop prolongé. Vichy, Carlsbad et Wiesbaden ont été nuisibles toutes les fois qu'ils n'ont pas été administrés avec le plus grand soin. Aix en Savoie, Marlioz et Challes ont fourni des résultats bien supérieurs ; et il a toujours été profitable de faire à la suite de ces traitements une cure tonique à Spa, Schwalbach, Saint-Moritz, etc.

Je ne saurais trop engager les médecins qui voudraient se faire une opinion sur la dangereuse pratique des bains turcs qui tente si vivement les malades, à lire le résumé de l'expérience de Garrod, très-grande sur ce point, les patients de son pays, comme ceux du nôtre, prêtant souvent l'oreille aux conseils d'amis plus dévoués que judicieux. Quelquefois un bénéfice apparent au début du traitement, souvent une aggravation, toujours une plus grande sévérité ultérieure de l'affection.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, tous les agents employés localement dans le traitement du rhumatisme articulaire en général peuvent être appropriés au rhumatisme chronique. En France on se sert peu des applications emplastiques dans ce traitement. Garrod les déclare parfois utiles, servant, jusqu'à un certain point, à soutenir les articulations malades, et pouvant en même temps avoir une action révulsive. Il emploie plus particulièrement dans ce but l'em-

plâtre de gomme ammoniaque, ou celui de gomme ammoniaque et de mercure, tantôt le galbanum, ou encore, si la peau est très-irritable, l'emplâtre de savon ou de litharge.

Les applications caustiques superficielles, et notamment les pointes de feu, pourraient être utilisées localement s'il ne s'agissait pas, le plus habituellement, d'arthrites des petites jointures, et si ce moyen n'exposait pas les malades à subir, *sous son action immédiate*, un paroxysme articulaire localisé ou généralisé. Mais je me suis souvent demandé, en voyant les effets parfois merveilleux produits par le cautère actuel appliqué le long du rachis dans les affections de la moelle, s'il n'y aurait pas quelque chose à tenter de ce côté, et si on ne pourrait pas obtenir *à distance* des effets aussi favorables que ceux que l'on réalise dans certaines paraplégies simples ou douloureuses; mais les circonstances ne m'ont pas mis à même d'examiner cette question de près, ni de prendre une semblable décision.

De Niemeyer recommande expressément, après Remak et Erb, l'emploi des courants continus dans le rhumatisme « chronique », rhumatisme habituel, subaigu des jointures, ou dans les arthrites rhumatismales d'abord aiguës puis persistant à l'état de tumeur rhumatismale chronique. Il emploie des plaques de métal placées sur les côtés opposés de l'articulation, changeant les électrodes lorsque les douleurs developpées au lieu d'application de l'électrode négative deviennent trop fortes pour le malade. En 1869 (*Gaz. des Hôp.* p. 462, 474, 482), Jules Chéron a publié un très-intéressant travail sur l'emploi des courants continus dans le rhumatisme articulaire chronique progressif, primitif, généralisé; les résultats qu'il signale méritent d'être pris en sérieuse considération. Je dois dire cependant que, dans les cas où les lésions sont anciennes, l'action favorable doit être bien lente à se produire, car un malade que j'ai en ce moment depuis plusieurs mois soumis avec la plus grande persévérance à ce traitement n'en a pas encore sensiblement bénéficié. J'affirme cependant que le moyen est aisé à appliquer, sans inconvénient appréciable, et qu'il y a là d'utiles expérimentations à poursuivre.

Les tentatives de redressement, les mouvements communiqués brusquement aux surfaces articulaires, souvent même les simples essais de lutte contre les attitudes vicieuses des extrémités ou des membres, sont presque toujours *très-douloureux*, donnent lieu à des paroxysmes, éveillent parfois une *fièvre intense*, et dans quelques observations semblent manifestement avoir produit ou déterminé le rhumatisme cérébral, avec une issue aussi rapidement funeste que dans l'encéphalopathie foudroyante du rhumatisme articulaire aigu. Le praticien doit en outre être prévenu que la suppression des *douleurs perçues* dans les cas ou le malade a été préalablement anesthésié *n'empêche pas* les accidents que nous venons de signaler de se produire. Ces affections, comme je l'ai déjà indiqué, doivent être soigneusement dirigées et régularisées, autant que faire se peut, au cours de leur évolution; mais, sauf pour quelque cas de rhumatisme chronique partiel, c'est un devoir de s'abstenir de tentatives chirurgicales, au moins inutiles dans le plus grand nombre des cas.

Le choix de l'habitation, le choix du lieu du coucher dans l'habitation, la place occupée par le lit, etc., etc., ont une importance qu'on ne saurait négliger, soit dans l'hygiène préventive, soit dans la thérapeutique du rhumatisant chronique, laquelle n'est autre que celle indiquée par nous à propos des autres formes de rhumatisme.

Deuxième partie. Rhumatisme abarticulaire. Aperçu général. I. Nous réunissons sous la dénomination de *rhumatisme abarticulaire* les diverses affections du rhumatisme, accidentel ou constitutionnel, qui *n'ont pas* pour siége essentiel, primaire ou primitif, le *système articulaire*, mais bien les divers éléments, tissus ou organes de l'économie, soit au dehors, *rhumatisme abarticulaire externe*, soit au dedans, *rhumatisme abarticulaire interne*.

La plupart de ces affections, externes aussi bien que viscérales, peuvent être observées comme *éléments* d'un rhumatisme aigu, subaigu ou chronique, et nous en avons déjà étudié plusieurs dans cette condition particulière avec de grands développements ; mais un certain nombre d'entre elles existent plus fréquemment encore à l'état isolé qu'à l'état associé, et l'étude exclusive des premières, à laquelle on se borne le plus habituellement, est absolument insuffisante. Le médecin qui entre dans la pratique, muni seulement des préceptes de l'enseignement classique sur le rhumatisme articulaire et les localisations abarticulaires s'y rattachant immédiatement, ne tarde pas à reconnaître que cet enseignement a été incomplet, et à entrevoir combien le domaine réel de la maladie dépasse, dans ses parties les plus obscures, les limites qui lui avaient été indiquées. Assurément le terrain n'est plus ici aussi largement déblayé, et la route est plus difficile à parcourir : si l'on ne s'y engage pas, on conserve un scepticisme déplorable en pratique ; on s'expose à de nombreuses illusions si on la poursuit sans guide. Tandis que les uns méconnaissent les relations multipliées qui unissent la plupart des *affections* aux *maladies* constitutionnelles, les autres les étendent outre mesure et les interprètent abusivement : celui-là ne veut pas voir le rhumatisme là où il apparaît incontestable ; celui-ci prodigue la qualification rhumatismale hors de propos. D'autre part, la nomenclature médicale est si imparfaite, la notion générale des maladies constitutionnelles si peu avancée, et si peu familière, même en son état rudimentaire, à la plupart des médecins ; les termes employés varient si étrangement d'acception selon les auteurs, que la confusion des mots et des choses est devenue extrême ; telle affection incontestablement rhumatismale est essentielle pour l'un, goutteuse pour l'autre, herpétique pour le plus grand nombre, etc., etc.

Il n'est donc pas inutile de faire quelques tentatives pour mettre un peu d'ordre dans ce chaos et, en ce qui concerne le rhumatisme, de dresser un aperçu des affections qui peuvent lui être rapportées, dans la série méthodiquement passée en revue des organes et des appareils.

II. La détermination de la nature rhumatismale d'une affection ne se peut presque jamais faire que d'après *un ensemble de caractères* ; très-exceptionnellement par un seul ; c'est là une proposition dont nous fournirons la plus ample démonstration. Faute d'avoir suffisamment et explicitement reconnu ou avoue cette difficulté, divers auteurs ont compromis le succès de tentatives nosologiques d'ailleurs extrêmement remarquables, et profondément utiles ; c'est pour cela que nous inscrivons en tête de cette partie de notre travail, et que nous répéterons sans cesse qu'une affection ne doit être qualifiée de rhumatismale que d'après *l'ensemble des caractères* offerts par le sujet observé et par l'affection que l'on étudie. A la vérité quelques phénomènes symptomatiques des affections rhumatismales sont positivement spéciaux, mais aucun n'est spécifique ; sans aucun doute, la qualité de rhumatisant, bien constatée, est un indice important de probabilité pour supposer rhumatismale la nature d'une affection dont la détermination est indécise, mais on ne peut oublier que le

rhumatisant le plus manifeste n'est à l'abri ni des affections communes, ni des affections propres aux autres maladies constitutionnelles quelles qu'elles soient: on n'est pas plus autorisé à déclarer rhumatismaux des phénomènes morbides par le seul fait de l'existence notoire du rhumatisme chez le malade qui les présente, qu'à les affirmer tels sur le simple vu du caractère extérieur des lésions.

III. Quelle que soit d'ailleurs la considération que l'on invoque, *si elle est isolée*, sa valeur est nulle ou insuffisante pour caractériser la nature de l'affection.

L'*hérédité* rhumatismale, par exemple, quand elle est certaine, a une grande importance, que les ascendants aient été goutteux, rhumatisants, ou arthritiques indéterminés, mais sa valeur n'est pas absolue : le croisement des races, une hygiène convenable de l'enfance, le changement de climat, etc., peuvent en avoir modifié considérablement les effets. La *condition étiologique* la plus ordinaire, le froid, est assurément des plus utiles à déterminer, mais est-il nécessaire de déclarer que, sauf le cas où elle a agi longuement et lentement, comme dans le rhumatisme chronique, elle n'acquiert toute sa valeur que par sa réunion aux autres caractères propres de la maladie ou de la lésion. L'impressionnabilité barométrique des malades, la forme douloureuse de l'affection, ses paroxysmes nocturnes et son extrême mobilité, l'état latent des altérations de tissu, etc., etc., sont d'excellents caractères indicateurs; mais ils n'ont rien de pathognomonique, et ne sont pas propres à tous les sujets rhumatisants ni à toutes les affections du rhumatisme. Les *signes objectifs* observés pendant la vie, les lésions constatées après la mort, n'ont rien de spécifique; leurs caractères particuliers n'acquièrent toute leur valeur que par leur concordance avec les autres phénomènes observés. L'*épreuve thérapeutique*, elle-même, est souvent tout insuffisante, soit parce que les diverses affections de la maladie ne cèdent pas aux mêmes agents thérapeutiques, soit parce que les mêmes agents peuvent être curatifs dans des affections de nature différente; c'est une prétention tout à fait vaine que de déclarer rhumatismal ce qui guérit par les alcalins. et dartreux ce qui guérit par l'arsenic; c'est, en effet, presque toujours affaire de tolérance ou d'idiosyncrasie particulières, de période et de degré, et non de nature.

D'une manière générale, les affections du rhumatisme sont à ce point communes à d'autres maladies constitutionnelles, leurs caractères propres, leurs caractères objectifs surtout, sont à ce point communs aux affections de ces diverses maladies, qu'il faudrait presque toujours renoncer à établir la nature constitutionnelle d'une affection, si l'on était réduit à fonder son jugement sur une seule base. Cette pénurie de caractères propres est la cause principale du discrédit dans lequel de nombreux médecins tiennent les maladies constitutionnelles; c'est là la raison essentielle du dissentiment qui sépare de nous un grand nombre d'auteurs étrangers, lesquels refusent d'accorder une dénomination spécifique à des phénomènes morbides, symptômes ou lésions, qui n'ont en réalité rien de spécifique en soi. Il n'y a pas à nier ou à dissimuler ce fait incontestable : un grand nombre d'affections sont, dans leurs caractères, communes à la goutte, au rhumatisme, à ce qu'on appelle la dartre, et à d'autres maladies encore, et aucun caractère positif, certain, incontestable, appréciable à chacun, ne les distingue absolument. L'asthme, la migraine, la dyspepsie, l'angine, la laryngite, l'ophthalmie, etc., du goutteux, du rhumatisant, de l'herpétique, et parfois de celui qui n'est rien de tout cela, ne diffèrent pas radica-

lement les uns des autres ; ce qui diffère, c'est l'ensemble des caractères fournis simultanément ou antérieurement par les malades, dont l'un a des tophus, a été soumis à l'étiologie connue de la goutte, ou a eu des accès de goutte caractérisés, etc. ; l'autre a eu soit du rhumatisme articulaire franc, soit de la chorée, une cardiopathie avec lésions d'orifices, ou bien il a été manifestement soumis aux causes connues du rhumatisme, et il n'a d'ailleurs pas de surcharge urique du sang ou de la sérosité extraite par un vésicatoire ; le troisième n'offre aucun des caractères propres au rhumatisme ni à la goutte, les conditions étiologiques de l'un et l'autre état pathologique lui sont inconnues, et il a été au contraire soumis à l'étiologie héréditaire ou accidentelle de cette maladie constitutionnelle, négative dans son principe, que l'on qualifie de dartre ou d'herpétis. C'est, à la fois, l'absence des indices propres à toutes les autres maladies constitutionnelles, et la présence d'un plus ou moins grand nombre de phénomènes plus habituels à l'une d'elles dans l'affection, ou chez le malade, qui permettent d'établir quelquefois comme probable, quelquefois comme certaine, la nature de la maladie dont cette affection dépend, dont ce malade est tributaire.

IV. Parmi les auteurs qui, sous ce point de vue particulier, ont exposé la réalité des faits sous les couleurs les plus exactes, on peut citer Durand-Fardel, dont voici les propres paroles : « Ce que nous pouvons concevoir de la nature du rhumatisme, dit-il (*loc. cit.*, p. 371), ne nous permet pas d'attribuer *a priori* de caractères spéciaux aux actes pathologiques qui se développent sous l'empire de cet état diathésique. La clinique ne nous apprend guère davantage à ce sujet. Ce qu'elle nous permet seulement de reconnaître, c'est ceci : que les individus sujets aux douleurs musculaires, fibreuses, névralgiques, dont la répétition habituelle, on peut dire la répétition constitutionnelle constitue le rhumatisme » (pour l'auteur distingué que nous venons de citer), « sont particulièrement disposés à subir, à la place de ces douleurs habituelles, et quelquefois en échange manifeste avec elles, des névralgies, des congestions, ou des inflammations viscérales, quelquefois des hypercrinies dans lesquelles on voit alors avec une grande vraisemblance des déterminations de la diathèse plus ou moins éloignées du type que nous lui avons reconnu. Je ne vois pas que l'analyse phénoménale puisse aller beaucoup plus loin. Il n'y a pas ici de caractère de l'ordre chimique ou morphologique qui puisse nous servir de guide ou de criterium. Dans la goutte, où les déterminations normales de la diathèse offrent un caractère typique très-formel, le dépôt de l'urate de soude, nous ne pouvons retrouver ce caractère dans les déterminations anormales les plus manifestes, fluxionnaires ou névralgiques, qui viennent troubler le cours régulier des accidents de la maladie. On voit fréquement la fluxion douloureuse des jointures remplacée par une congestion pulmonaire ou cérébrale, ou par une névralgie gastrique ou épigastrique, ou thoracique ou cardiaque, sans que ces derniers accidents nous laissent percevoir les caractères de la fluxion goutteuse articulaire, le dépôt uratique. Il ne faut donc pas, à plus forte raison, s'attendre à rencontrer rien de caractéristique dans les accidents pathologiques qui surviennent au cours du rhumatisme. »

V. Il n'y a pas d'opposition absolue entre le rhumatisme articulaire et le rhumatisme abarticulaire, c'est-à-dire que l'un et l'autre s'observent fréquemment chez un même individu, à titre simultané ou successif, pendant la durée de son existence ; toutefois il est un bon nombre de rhumatisants articulaires qui

rhumatisant le plus manifeste n'est à l'abri ni des affections communes, ni des affections propres aux autres maladies constitutionnelles quelles qu'elles soient; on n'est pas plus autorisé à déclarer rhumatismaux des phénomènes morbides par le seul fait de l'existence notoire du rhumatisme chez le malade qui les présente, qu'à les affirmer tels sur le simple vu du caractère extérieur des lésions.

III. Quelle que soit d'ailleurs la considération que l'on invoque, *si elle est isolée*, sa valeur est nulle ou insuffisante pour caractériser la nature de l'affection.

L'*hérédité* rhumatismale, par exemple, quand elle est certaine, a une grande importance, que les ascendants aient été goutteux, rhumatisants, ou arthritiques indéterminés, mais sa valeur n'est pas absolue : le croisement des races, une hygiène convenable de l'enfance, le changement de climat, etc., peuvent en avoir modifié considérablement les effets. La *condition étiologique* la plus ordinaire, le froid, est assurément des plus utiles à déterminer, mais est-il nécessaire de déclarer que, sauf le cas où elle a agi longuement et lentement, comme dans le rhumatisme chronique, elle n'acquiert toute sa valeur que par sa réunion aux autres caractères propres de la maladie ou de la lésion. L'impressionnabilité barométrique des malades, la forme douloureuse de l'affection, ses paroxysmes nocturnes et son extrême mobilité, l'état latent des altérations de tissu, etc., etc., sont d'excellents caractères indicateurs; mais ils n'ont rien de pathognomonique, et ne sont pas propres à tous les sujets rhumatisants ni à toutes les affections du rhumatisme. Les *signes objectifs* observés pendant la vie, les lésions constatées après la mort, n'ont rien de spécifique; leurs caractères particuliers n'acquièrent toute leur valeur que par leur concordance avec les autres phénomènes observés. L'*épreuve thérapeutique*, elle-même, est souvent tout insuffisante, soit parce que les diverses affections de la maladie ne cèdent pas aux mêmes agents thérapeutiques, soit parce que les mêmes agents peuvent être curatifs dans des affections de nature différente; c'est une prétention tout à fait vaine que de déclarer rhumatismal ce qui guérit par les alcalins, et dartreux ce qui guérit par l'arsenic; c'est, en effet, presque toujours affaire de tolérance ou d'idiosyncrasie particulières, de période et de degré, et non de nature.

D'une manière générale, les affections du rhumatisme sont à ce point communes à d'autres maladies constitutionnelles, leurs caractères propres, leurs caractères objectifs surtout, sont à ce point communs aux affections de ces diverses maladies, qu'il faudrait presque toujours renoncer à établir la nature constitutionnelle d'une affection, si l'on était réduit à fonder son jugement sur une seule base. Cette pénurie de caractères propres est la cause principale du discrédit dans lequel de nombreux médecins tiennent les maladies constitutionnelles; c'est là la raison essentielle du dissentiment qui sépare de nous un grand nombre d'auteurs étrangers, lesquels refusent d'accorder une dénomination spécifique à des phénomènes morbides, symptômes ou lésions, qui n'ont en réalité rien de spécifique en soi. Il n'y a pas à nier ou à dissimuler ce fait incontestable : un grand nombre d'affections sont, dans leurs caractères, communes à la goutte, au rhumatisme, à ce qu'on appelle la dartre, et à d'autres maladies encore, et aucun caractère positif, certain, incontestable, appréciable à chacun, ne les distingue absolument. L'asthme, la migraine, la dyspepsie, l'angine, la laryngite, l'ophthalmie, etc., du goutteux, du rhumatisant, de l'herpétique, et parfois de celui qui n'est rien de tout cela, ne diffèrent pas radica-

lement les uns des autres; ce qui diffère, c'est l'ensemble des caractères fournis simultanément ou antérieurement par les malades, dont l'un a des tophus, a été soumis à l'étiologie connue de la goutte, ou a eu des accès de goutte caractérisés, etc.; l'autre a eu soit du rhumatisme articulaire franc, soit de la chorée, une cardiopathie avec lésions d'orifices, ou bien il a été manifestement soumis aux causes connues du rhumatisme, et il n'a d'ailleurs pas de surcharge urique du sang ou de la sérosité extraite par un vésicatoire; le troisième n'offre aucun des caractères propres au rhumatisme ni à la goutte, les conditions étiologiques de l'un et l'autre état pathologique lui sont inconnues, et il a été au contraire soumis à l'étiologie héréditaire ou accidentelle de cette maladie constitutionnelle, négative dans son principe, que l'on qualifie de dartre ou d'herpétis. C'est, à la fois, l'absence des indices propres à toutes les autres maladies constitutionnelles, et la présence d'un plus ou moins grand nombre de phénomènes plus habituels à l'une d'elles dans l'affection, ou chez le malade, qui permettent d'établir quelquefois comme probable, quelquefois comme certaine, la nature de la maladie dont cette affection dépend, dont ce malade est tributaire.

IV. Parmi les auteurs qui, sous ce point de vue particulier, ont exposé la réalité des faits sous les couleurs les plus exactes, on peut citer Durand-Fardel, dont voici les propres paroles : « Ce que nous pouvons concevoir de la nature du rhumatisme, dit-il (*loc. cit.*, p. 571), ne nous permet pas d'attribuer *a priori* de caractères spéciaux aux actes pathologiques qui se développent sous l'empire de cet état diathésique. La clinique ne nous apprend guère davantage à ce sujet. Ce qu'elle nous permet seulement de reconnaître, c'est ceci : que les individus sujets aux douleurs musculaires, fibreuses, névralgiques, dont la répétition habituelle, on peut dire la répétition constitutionnelle constitue le rhumatisme » (pour l'auteur distingué que nous venons de citer), « sont particulièrement disposés à subir, à la place de ces douleurs habituelles, et quelquefois en échange manifeste avec elles, des névralgies, des congestions, ou des inflammations viscérales, quelquefois des hypercrinies dans lesquelles on voit alors avec une grande vraisemblance des déterminations de la diathèse plus ou moins éloignées du type que nous lui avons reconnu. Je ne vois pas que l'analyse phénoménale puisse aller beaucoup plus loin. Il n'y a pas ici de caractère de l'ordre chimique ou morphologique qui puisse nous servir de guide ou de criterium. Dans la goutte, où les déterminations normales de la diathèse offrent un caractère typique très-formel, le dépôt de l'urate de soude, nous ne pouvons retrouver ce caractère dans les déterminations anormales les plus manifestes, fluxionnaires ou névralgiques, qui viennent troubler le cours régulier des accidents de la maladie. On voit fréquemment la fluxion douloureuse des jointures remplacée par une congestion pulmonaire ou cérébrale, ou par une névralgie gastrique ou épigastrique, ou thoracique ou cardiaque, sans que ces derniers accidents nous laissent percevoir les caractères de la fluxion goutteuse articulaire, le dépôt uratique. Il ne faut donc pas, à plus forte raison, s'attendre à rencontrer rien de caractéristique dans les accidents pathologiques qui surviennent au cours du rhumatisme. »

V. Il n'y a pas d'opposition absolue entre le rhumatisme articulaire et le rhumatisme abarticulaire, c'est-à-dire que l'un et l'autre s'observent fréquemment chez un même individu, à titre simultané ou successif, pendant la durée de son existence; toutefois il est un bon nombre de rhumatisants articulaires qui

n'ont jamais que des arthropathies ou des localisations viscérales qui s'y ratta-chent directement; il en est un plus grand nombre encore qui n'ont que des manifestations abarticulaires, ou au moins chez qui les localisations du côté des jointures ne dépassent jamais les formes les plus atténuées du rhumatisme subaigu, ou de ce que nous avons décrit sous le nom de rhumatisme chronique simple. Mais, bien que la *préexistence* ou la *coexistence* des arthropathies soit un des meilleurs indices de la nature probablement rhumatismale d'une affection, *l'absence* de la localisation articulaire, actuelle ou antérieure, n'empêche en aucune manière de discerner le caractère arthritique de cette même affection.

VI. La maladie rhumatismale, qui n'a pas, comme la maladie syphilitique, une spécificité de nature vraie, et qui ne commence pas invariablement par des phénomènes de même ordre, comme le fait celle-ci, ne saurait être astreinte, dans l'ordre d'apparition de ses manifestations, à un procédé régulier, et ne peut être, par conséquent, divisée en périodes mathématiques. Ce qui a été tenté à cet égard pour l'arthritis envisagée en général, mérite d'être pris en considération au point de vue de la nosologie générale ou de la conception d'ensemble des maladies constitutionnelles; mais ce serait une illusion de croire qu'en réalité, dans l'individu, l'évolution de la maladie rhumatismale se soumette à un ordre hiérarchique; la première localisation de la maladie peut être profonde, et les accidents les plus superficiels, les plus éphémères, peuvent encore éclore alors que la maladie a depuis longtemps imprimé son cachet à l'individu par les lésions les plus profondes.

VII. Nous sommes loin d'avoir épuisé ce sujet important; et c'est seulement un aperçu général de la question, une vue d'ensemble rapide et très-succinct que nous avons voulu donner dans les lignes qui précèdent. En une matière aussi peu avancée, aussi complexe et aussi obscure, il faut se hâter d'abandonner les généralités toujours abstraites pour arriver à l'étude des faits particuliers.

CHAPITRE Ier. RHUMATISME ABARTICULAIRE EXTERNE. § I. RHUMATISME DE LA PEAU.
Ainsi que nous l'avons montré en traitant des *localisations cutanées* du rhumatisme *articulaire* aigu et chronique (p. 606 et 705), on constate quelquefois, coïncidant ou alternant avec des manifestations du côté des jointures, des affections de la peau qui n'ont le plus habituellement pas, en elles-mêmes, de caractères incontestablement spécifiques, mais qui affectent avec les arthropathies rhumatismales des rapports tellement étroits qu'il est absolument impossible de ne pas les rattacher à une cause unique, le rhumatisme. Il n'y a vraiment pas à contester l'existence des *dermopathies rhumatismales*, aiguës ou chroniques, liées au rhumatisme *articulaire* aigu ou chronique; c'est là un point acquis et indiscutable. Mais ces mêmes affections de la peau, ou d'autres encore, peuvent-elles naître sous l'influence directe de la maladie constitutionnelle; elles constitueraient parfois la manifestation *isolée;* en un mot, existe-t-il des dermopathies rhumatismales positives *en dehors* du rhumatisme présent ou passé des articulations? C'est là une question à l'examen de laquelle nous ne voulons pas nous soustraire.

I. Quelque vague et indéterminée que soit encore aujourd'hui la dénomination d'*arthritique*, celle-ci est, en fait, au moins dans ce pays, appliquée aujourd'hui par beaucoup de médecins à une série d'*affections*, et à une catégorie de *malades* véritablement considérable. Souvent, il faut le dire, la dénomination est donnée quelque peu arbitrairement; mais cependant il est incontestable qu'il y a dans l'idée que synthétise l'arthritis quelque chose de vraiment médical. Il

dans les caractères qu'on lui assigne, des moyens précieux de rattacher à une cause vraisemblable toute une multitude de faits particuliers jusque-là incompris. Fût-elle exagérée, excessive, imparfaite, la notion introduite avec tant de force et de talent par Bazin, dans la pathologie cutanée, et, de là, dans la nosologie tout entière, n'en a pas moins éclairé d'une lumière nouvelle la série confuse des affections de la peau, et réalisé un progrès considérable dans la médecine pratique. Malheureusement l'arthritis, qui comprend à la fois la goutte et le rhumatisme, affecte encore avec la scrofule, avec ce que l'on appelle l'herpétis, et même certains états constitutionnels classés ou à classer, des rapports si multipliés, que l'observateur prudent et de bonne foi demande un peu plus de lumière encore dans un sujet aussi obscur, et voit la nécessité absolue d'apporter dans les termes une sévérité plus grande. L'illustre Bazin s'est attaché à montrer qu'il existait une classe de dermatoses liées à la fois à la goutte et au rhumatisme (et sans doute à d'autres choses encore, mais en tout cas distincte de toutes les autres); cela est un grand progrès, mais non une solution définitive. Alors même que la question (qui embrasse la totalité des maladies constitutionnelles) serait circonscrite à la goutte et au rhumatisme, ces deux entités morbides, quelques connexions qu'elles offrent, sont deux choses différentes; il n'y a plus seulement à envisager les dermatoses « arthritiques », les « arthritides », il faut diviser celles-ci en deux groupes, les *arthritides goutteuses*, les *arthritides rhumatismales*, ces dernières (dans notre pays, où la goutte est relativement rare, et dans la classe la plus nombreuse de la société, où elle est *absolument* rare) devant être de beaucoup les plus nombreuses.

Qui ne sait, en effet, que dans notre hôpital Saint-Louis, par exemple, où les arthritides de Bazin *pullulent*, on ne voit pas plus de goutteux que dans tous les autres hôpitaux de Paris, où la maladie est véritablement à peu près inconnue? Depuis plusieurs années, je cherche sans relâche chez ces malades, « arthritiques » de par leur dermatose, la goutte constitutionnelle; elle fait toujours défaut : les uns sont des scrofuleux confirmés qui, vers la puberté ou à l'âge adulte, sont devenus soit rhumatisants articulaires, soit frappés de rhumatisme des nerfs, des muscles, etc.; les autres ont seulement quelque caractère extérieur d'arthritisme indéterminé, l'alopécie précoce, par exemple, ou sont soumis aux *causes* du rhumatisme, mais n'en ont jamais présenté de manifestation préalable; quelques-uns, parmi ceux-ci, ont des antécédents de *famille* plus ou moins manifestement rhumatismaux; mais il en est un grand nombre, le plus grand nombre, chez qui l'hérédité ne montre rien que la prédisposition générale à toutes les maladies de dépression; et, parmi ceux-là presque tous ont présenté dans l'enfance une ou plusieurs de ces affections classées en bloc dans la scrofule par le seul fait de leur développement durant le jeune âge (classification d'ailleurs entièrement à refaire). Ainsi donc des rhumatisants, des scrofuleux, des débilités, des victimes de l'alcoolisme, de la misère, des sujets dont le classement constitutionnel est très-discutable; voilà les sujets chez qui l'on rencontre les dermopathies qui répondent plus ou moins exactement au type des arthritides de Bazin. Quant aux goutteux, encore un coup, c'est en vain que nous en chercherions dans cette foule absolument soustraite à l'étiologie de la goutte, mais extraordinairement exposée, à la fois, aux conditions efficientes du rhumatisme, et à toutes les autres causes locales ou générales très-nombreuses de dermopathie.

II. Nous ne rechercherons pas ici, qu'on veuille bien le remarquer, — car

ce n'en est pas le lieu — s'il existe quelques dermopathies directement liées à la surcharge urique de la goutte, ou à l'uricémie, ou à d'autres dyscrasies classées ou à classer; on sait aujourd'hui indubitablement que l'arthritis goutteuse, que l'uricémie (dénomination heureuse donnée par Gigot-Suard à la saturation urique du sang, et défendue avec le plus remarquable talent par ce médecin distingué) jouent un rôle incomplétement déterminé, mais vraisemblablement considérable, dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. Nous devons même abandonner l'expression « d'arthritides » affectée par Bazin à une catégorie *complexe* de dermopathies, et nous nous demandons simplement s'il existe des *dermatoses rhumatismales* au même titre qu'il y a des myopathies, des névralgies, des viscéralgies, *rhumatismales assurément*, bien qu'elles existent fréquemment indépendantes des localisations articulaires; la question est là tout entière, puisque nous traitons du *rhumatisme*, et non de l'arthritis, de la goutte, de l'uricémie, ou autres dyscrasies.

On ne supposera pas un instant que la difficulté que nous soulevons ait échappé à Bazin, mais la solution qu'il propose pour la résoudre n'est pas une solution de fait : « S'il est parfois difficile, dit-il, de distinguer la goutte du rhumatisme en présence des phénomènes morbides articulaires, cette distinction devient ordinairement impossible lorsqu'il s'agit des affections dont la peau est le siége. » L'éminent rénovateur de l'arthritis suppose ici que la distinction des dermopathies se peut faire à l'aide de leurs seuls caractères objectifs; mais est-il nécessaire de dire que si le signe direct fait défaut, en cette circonstance comme dans toutes les autres analogues, il faut se résigner, pour éclairer la question dans la mesure de nos moyens actuels, à faire appel aux signes indirects : l'état héréditaire du sujet, son type individuel, ses coïncidences pathologiques, les affections antérieures qu'il a présentées, les conditions étiologiques auxquelles il est particulièrement exposé, son genre de vie habituel, etc. Or, de l'enquête attentive à laquelle nous nous livrons depuis plusieurs années sur le terrain même où Bazin a conçu et élaboré ses magnifiques travaux, il ressort que, parmi les sujets qui présentent les « arthritides », on compte beaucoup de rhumatisants, de scrofuleux, d'alcooliques etc., mais, encore une fois, pas de goutteux! Assurément, si l'on quitte le terrain hospitalier pour reporter l'enquête dans la classe de la société qui a plus d'affinité pour la goutte, la supposition de cette dernière maladie n'est plus aussi invraisemblable; mais combien encore le nombre des rhumatisants est-il supérieur à celui des goutteux!

Et cependant, d'après Bazin, les arthritides, qu'elles soient rhumatismales ou goutteuses, n'auraient aucun caractère d'aspect, d'évolution, de durée, de thérapeutique, qui permît de les distinguer! Cela serait bien important à vérifier eu égard à deux affections dont les conditions étiologiques, la marche, le traitement, diffèrent à ce point! Ce problème, il faut le dire, Bazin ne le regarde pas comme absolument insoluble, il déclare seulement (se bornant toujours à n'envisager que les caractères propres de la dermopathie) n'avoir à fournir à ce sujet que quelques notions un peu vagues, qui lui semblent « destinées à jeter un peu de jour sur cette obscurité. » « Nous avons remarqué, ajoute-t-il, que les arthritides primitives, pseudo-exanthématiques, l'érythème noueux, l'érythème papulo-tuberculeux, l'urticaire, le pityriasis rubra aigu, etc., se liaient de préférence au rhumatisme, tandis que les arthritides fixes, irrégulières et malignes, se rattachaient plus particulièrement à la goutte. » L'auteur ne se prononce pas au sujet des « arthritides secondaires. » Il n'y a donc de cela à

retenir qu'une chose, c'est que ces affections, que nous avons vues affecter des rapports positifs de coïncidence avec le rhumatisme des jointures, sont les seules que Bazin trouve plus fréquemment en rapport avec le rhumatisme qu'avec la goutte. Mais alors, pour tous ces malades de nos hôpitaux qui présentent des « arthritides secondaires », ou des « arthritides tardives », quelle est donc leur arthritis, puisque aucun d'eux n'est goutteux, qu'un grand nombre d'entre eux sont rhumatisants et que beaucoup, ou restent indéterminés, ou ne peuvent être convaincus de goutte ni de rhumatisme? Voilà, si je ne me trompe, la question menée à son point dernier, placée sur son véritable terrain; chacun de nous cherche la vérité, et rien d'autre; les doctrines, ou les personnes, n'ont rien à faire ici; mais le temps est venu d'enlever les voiles et de montrer les choses telles qu'elles sont en réalité.

III. Oui, à côté des « dartres », des scrofulides, des syphilides et des dermatoses inclassées, ou de cause externe, il existe une très-vaste collection de dermopathies aiguës ou chroniques qui répondent, non pas absolument (il n'est plus nécessaire aujourd'hui de discuter ce point), mais mieux qu'à aucune autre, à la classe des arthritides de Bazin; mais il faut ajouter immédiatement que non-seulement la plupart de ces « arthritides » sont des *rhumatides* (qu'on veuille bien nous passer un moment cette expression); que les arthritides *goutteuses* sont en infime minorité; et encore que, dans un grand nombre de cas, leurs caractères objectifs se retrouvent chez des sujets scrofuleux, « dartreux » ou autres, mais qui ne présentent, ni les uns ni les autres, la moindre trace appréciable de goutte ni de rhumatisme. C'est une erreur sans cesse renouvelée de considérer la science médicale comme constituée, et d'oublier qu'à peine ébauchée, elle est sans cesse en voie d'évolution. Au milieu de l'ignorance générale dans laquelle nous sommes sur la nature réelle des divers états morbides constitutionnels, il apparaît quelques points moins obscurs au niveau desquels se concentrent une série de faits particuliers, et que nous désignons sous les mots de goutte, rhumatisme, dartre, scrofule, syphilis, jalons précieux sur la route, mais qu'il ne faut pas considérer comme exclusifs, ni définitifs. Pourquoi vouloir diviser seulement toute la pathologie en autant de groupes qu'il y a de jalons indicateurs, et ne pas reconnaître simplement que beaucoup de faits n'appartiennent en réalité à rien qui soit déterminé ni connu? Et pourquoi reproduire, pour la goutte et le rhumatisme, l'erreur déjà produite pour la scrofule dont on a abusivement étendu le domaine? Soumettez toutes ces questions à l'analyse patiente, scientifique, vraiment médicale; mais abstenez-vous de synthèse prématurée, et n'ajoutez pas une erreur de plus, un système, à tous ces systèmes qui encombrent déjà notre domaine.

La réalité est que certaines affections cutanées *paraissent* se développer surtout chez des sujets rhumatisants, soit par hérédité, soit par accident, le plus ordinairement chez des rhumatisants manifestes du fait d'affections articulaires, musculaires ou autres antérieures, mais parfois aussi à titre de localisation première, et sous l'influence des causes propres du rhumatisme; la réalité est encore que certaines d'entre elles semblent, parfois, *alterner* avec des localisations articulaires ou abarticulaires de la maladie. Il est également difficile de contester que ces mêmes affections cutanées offrent certains caractères *particuliers*, mais *non exclusifs*, comme on a eu tort de le prétendre, et auxquels il est aussi *inexact* de refuser toute valeur relative, que d'accorder une signification absolue. Il en est en cela, d'ailleurs, des arthritides rhumatis-

males comme des affections même les plus hautement spécifiques, dont la spécificité n'est pas *toujours* absolue ; je n'hésite pas à affirmer que plusieurs dermopathies *non*-syphilitiques se larvent à ce point sous les caractères les plus parfaits de la syphilis, que le syphiligraphe le plus consommé serait exposé à les méconnaître s'il voulait se borner à la seule considération des signes objectifs.

IV. Les éruptions que l'on peut actuellement rattacher au rhumatisme aigu sont, au premier rang, les érythèmes pseudo-exanthématiques polymorphes: érythème scarlatiniforme, simple ou desquamatif; érythème ortié, urticaire *a frigore;* érythème noueux arthralgique ; érythème nummulaire marginé, festonné; érythème hémorrhagique aigu, purpura à forme exanthématique ; hydroa simple ou vésiculeux ; pityriasis rosé généralisé; quelquefois apyrétiques, plus souvent légèrement fébriles dans les premiers jours, exceptionnellement accompagnées d'une fièvre intense, d'une température élevée, et de localisations viscérales tout à fait analogues à celles du rhumatisme articulaire aigu, alors même que les jointures restent indemnes complètement ; l'endocardite est la plus habituelle de ces localisations. Ce sont là les véritables *dermatoses rhumatismales aiguës;* elles n'ont rien de commun avec la goutte ; leur nature rhumatismale est rendue vraisemblable, sinon démontrée, par la fréquence des rapports qu'elles affectent avec les arthropathies rhumatismales, leur condition étiologique qui n'est souvent autre qu'un refroidissement, leur développement chez des sujets rhumatisants à un titre quelconque. Mais ces affections sont-elles *toujours* rhumatismales? rien ne permet de l'affirmer. Reconnaissent-elles pour cause manifeste un refroidissement, ont-elles déjà eu lieu dans des conditions analogues, cela constitue une *présomption* de quelque valeur, non une certitude ; se sont-elles développées chez un sujet manifestement rhumatisant, c'est un degré de probabilité assez élevé ; sont-elles enfin hautement fébriles, accompagnées de localisations articulaires ou endocardiques, c'est une véritable certitude, au sens médical du mot.

Bien que nous reconnaissions que le siége, la coloration, la forme, la disposition, la marche de ces dermatoses méritent grande considération, nous ne croyons personne autorisé par des faits démonstratifs à déclarer que le diagnostic en puisse être établi sur les seuls caractères extérieurs. Assurément la pneumonie se diagnostique souvent par un seul coup d'œil jeté sur un malade, ou par un seul caractère manifeste, la rougeur des pommettes, l'herpès de la lèvre, la couleur des conjonctives, un crachat rouillé, le point de côté, etc.; cela n'empêche pas qu'aucun de ces caractères n'ait une valeur absolue. Il ne faut pas confondre ici l'impression diagnostique avec le diagnostic vrai ; celui-ci ne *s'improvise* jamais ; en médecine pratique exacte il se *déduit* de *l'ensemble* des caractères de l'affection et de l'étude des circonstances accessoires ; c'est l'ensemble des données recueillies qui constitue ce diagnostic plus ou moins certain, selon la somme ou la valeur des données réunies. La règle est la même en dermatologie qu'en nosologie générale, et tout médecin pourvu d'une bonne méthode nosologique, et habitué à l'analyse clinique exacte, peut, en semblable circonstance, se rendre compte par lui-même de la réalité des faits.

V. Ces dermatoses rhumatismales aiguës sont toutes des affections congestives, fluxionnaires, hémorrhagiques même parfois, et phlycténoïdes, mais non phlegmasiques vraies ni phlegmoneuses ; avant d'accorder la même qualification à d'autres affections plus individualisées, il faut bien préciser les termes de la question. L'*érysipèle*, par exemple, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut

(p. 612), n'est pas sans affecter quelques rapports avec le rhumatisme aigu ou chronique des articulations, tantôt comme complication (c'est alors un érysipèle secondaire qui n'a rien de rhumatismal), tantôt comme localisation rhumatismale, mais alors constituant en réalité plutôt une dermatose à forme d'érysipèle qu'un érysipèle vrai ; aussi c'est à dessein que nous avons omis de ranger l'érysipèle *vrai* parmi les dermatoses rhumatismales aiguës *isolées* dont nous venons de nous occuper. Les auteurs récents qui ont présenté sous des couleurs assez vives les attaches rhumatismales de certains érythèmes, peut-être de quelques lymphangites cutanées qu'ils ont trop facilement décorées du nom d'érysipèle, ont dépassé le but : non-seulement un rhumatisant n'a aucune raison d'être à l'abri de l'érysipèle, mais encore il y est prédisposé, comme à toutes les affections de cet ordre, par son état pathologique, et, d'autre part, l'affection fébrile, une fois développée, peut être *l'occasion* d'une explosion rhumatismale du côté des jointures chez un sujet prédisposé, sans que l'on soit en droit d'en conclure pour cela que l'érysipèle était lui-même rhumatismal. Quant aux érysipèles développés *secondairement* au rhumatisme, que l'on veuille bien apporter un peu de sévérité dans le diagnostic de la dermopathie, et l'on verra que ce sont toujours des érythèmes diffus, ou des placards d'érythème *marginé* dont la *bordure* est trop aisément prise pour *bourrelet*, et dont les soulèvements épidermiques sont confondus avec les phlyctènes de l'érysipèle.

Cette erreur d'interprétation n'est, d'ailleurs, que la continuation d'une confusion séculaire reposant, en principe, sur l'extension exagérée donnée par les anciens auteurs à l'acception du mot érysipèle ; lorsqu'on lit leurs descriptions il ne faut jamais accepter cette dénomination que sous bénéfice d'inventaire : cherchez par exemple ce que Sydenham entend par érysipèles du rhumatisme, et vous verrez qu'il comprend sous cette même désignation tous les érythèmes et la fièvre ortiée. Stoll, qui a noté à plusieurs reprises la coexistence des rhumatismes et des érysipèles, parle bien, pour l'été de 1777 par exemple, de fluxions « de nature érysipélateuse », coïncidant avec les fièvres et les dysenteries rhumatismales, mais il ne désigne par ces mots que la rougeur intense avec hyperesthésie qui s'observe au niveau de quelques articulations rhumatisées ; quand il rapporte qu'en septembre 1779 une jeune fille eut les deux jambes attaquées alternativement « d'érysipèles », lisez : érythème noueux ; etc. ; etc. En aucun point ces auteurs anciens, que l'on cite régulièrement comme ayant démontré surabondamment la nature rhumatismale de l'érysipèle vrai, n'ont fait cette démonstration ; et les auteurs récents qui se sont appuyés sur leurs déclarations ne les avaient pas suffisamment vérifiées. La coïncidence de l'endocardite avec certains cas d'érysipèle est un fait d'une grande importance et d'un grand intérêt, mais cette coïncidence n'entraîne en aucune manière la nature rhumatismale de l'affection cutanée, qui la peut produire par une autre influence. Je n'ignore pas, d'autre part, que Verneuil a montré les rhumatisants comme particulièrement exposés à l'érysipèle à la suite des opérations chirurgicales, et qu'il range le rhumatisme parmi les causes des érysipèles récidivants. Il n'y a pas lieu de contredire à cette observation d'un haut intérêt pratique ; mais il n'est pas permis d'en inférer autre chose si ce n'est que les opérés rhumatisants sont dans des conditions particulièrement défectueuses au point de vue de la marche des plaies. L'érysipèle vrai, il ne faut pas l'oublier, est une affection spéciale, spécifique, qui ne peut pas être tantôt rhumatismale et tantôt d'une autre nature ; la nomenclature médicale est ici en défaut. Les « érysipèles » rhumatismaux,

véritablement, sont des pseudo-érysipèles, et il faut chercher à ces dermatoses une autre dénomination basée sur une analyse clinique et anatomique plus exacte.

En résumé, sans nier que l'état de rhumatisme ne soit une cause prédisposante de l'érysipèle vrai, sans contester que l'on rencontre assez fréquemment cette affection chez les rhumatisants constitutionnels, nous ne saurions admettre l'existence d'un érysipèle rhumatismal proprement dit avant qu'il n'en ait été donné de meilleure démonstration; et nous considérons comme certain que la plupart des érysipèles secondaires au rhumatisme sont des pseudo-érysipèles, des affections à forme d'érysipèle. En tout cas, il est nécessaire de réagir contre l'abus qui a été fait, et qui est encore fait, de cette désignation que l'on applique à tort à une série de lésions cutanées qui n'ont avec l'érysipèle que des rapports de forme extérieure.

VI. Les dermopathies que nous avons indiquées jusqu'ici empruntent l'authenticité de leur nature rhumatismale à la fréquence et à la netteté de leurs relations avec des localisations déterminées de la maladie; il n'en est plus de même, à un égal degré, pour les affections qu'il nous reste à indiquer, et que l'on a laissées, jusqu'ici, confondues dans le vague de l' « arthritisme » : eczéma, psoriasis, prurigo et lichen, acné, etc., etc. On les observe bien, à la vérité, coïncidant ou alternant parfois avec des manifestations positives de la goutte, ou du rhumatisme (non plus aigu, mais chronique), ou encore chez des sujets qui ont manifestement le stigmate goutteux ou rhumatismal; mais aussi combien de ceux qui les offrent n'ont-ils, à aucun titre, aucune trace de goutte ni de rhumatisme; et combien d'affections de cet ordre ne se rattachent à aucun état constitutionnel démontré ou démontrable! Si encore il ne s'agissait que de goutte, de dyscrasie urique, ou d'uricémie, on pourrait à la rigueur espérer que l'on trouvera dans l'analyse du sang, des sécrétions morbides de la peau, la preuve matérielle de l'exsudation chimico-pathologique à laquelle on a supposé que l'affection cutanée pouvait être rattachée (Gigot-Suard); mais dans le rhumatisme, qui n'a pas de matière dyscrasique définie, rien de ce genre ne peut être invoqué; c'est donc seulement, dans l'état actuel de la science, sur l'étude des conditions propres du sujet, et d'après les caractères extérieurs des efflorescences cutanées, que la nature rhumatismale d'une dermopathie peut être déterminée.

Quant au renseignement *a posteriori* que pourrait fournir l'action de la thérapeutique, il est bien précaire quand il s'agit de rhumatisme, c'est-à-dire d'un état pathologique dont l'évolution est si peu modifiée par l'action des agents médicamenteux. Assurément, le *traitement alcalin*, par exemple, convient bien à certaines dermatoses jugées arthritiques; mais il ne convient pas à toutes et il convient à diverses qui ne sont pas arthritiques; plusieurs de ces dernières, enfin, guérissent à merveille, soit par les moyens externes, soit par le cours naturel de l'affection, soit encore par les arsenicaux ou les sulfureux. Sur ce dernier point, la protestation d'un grand nombre de médecins hydrologistes contre l'exclusion systématique des sulfureux et des arsenicaux du traitement d'une catégorie tout entière de dermatoses est, de tout point, légitime. Lorsque Lambron affirme qu'un certain nombre des arthritides de Bazin guérissent parfaitement par les eaux sulfurées de Luchon, pourvu qu'elles soient passées à l'état chronique, il exprime un fait d'observation que nous considérons comme incontestable; mais lorsque cet éminent médecin déclare que cette guérison par

les sulfureux établit que Bazin réunit sous la dénomination d'arthritides des affections de nature différente, il n'est plus aussi absolument dans le vrai, rien ne démontrant que les dermatoses arthritiques soient *ipso facto* réfractaires au traitement par les sulfureux à toutes les périodes de leur évolution. Si, laissant de côté les dermatoses et les eaux sulfureuses naturelles, j'invoque mon expérience personnelle sur le traitement d'un grand nombre de manifestations rhumatismales articulaires et abarticulaires ayant dépassé la période aiguë, je ne trouve aucun agent externe qui semble agir plus efficacement que le bain sulfureux convenablement dosé et administré; quelques années de pratique à l'hôpital Saint-Louis permettent de vérifier ce fait de la manière la plus positive. Je n'hésite pas à déclarer que l'exclusion ne doit pas s'étendre davantage à la *médication arsenicale*, interne ou externe, laquelle peut trouver, même dans les arthritides les plus authentiques, son moment d'indication, son heure d'opportunité.

VII. C'est donc toujours par les caractères *actuels* ou antécédents de l'état constitutionnel du malade, *rapprochés* des phénomènes objectifs de l'affection, que la nature rhumatismale de cette affection peut être établie, et son traitement déterminé; ces caractères extérieurs, en effet, qui ont été tracés pour l'arthritis, c'est-à-dire pour la goutte et le rhumatisme réunis, n'ont par eux-mêmes qu'une valeur relative, et surtout ils ne se réunissent pas constamment, tant s'en faut, en assez grand nombre et assez évidents pour emporter la conviction. Bazin n'a pas manqué de le déclarer, et il a reconnu que pas un des caractères assignés par lui aux arthritides n'était « assez constant ni assez exclusif pour que l'on soit autorisé à baser sur sa présence ou sur son absence un jugement avec quelque certitude. C'est le *concours* ou l'ensemble de ces caractères qui fait leur valeur. » On peut représenter exactement la réalité en disant qu'il n'existe dans les phénomènes objectifs des affections cutanées supposées rhumatismales, ou propres aux rhumatisants, aucun caractère de certitude, mais qu'elles offrent véritablement des particularités positives dont la détermination est loin d'être indifférente; ce sont des indices de probabilité de valeur inégale, mais qui, lorsqu'ils sont bien nets, et réunis en un certain nombre, ne doivent plus être méconnus.

La forme *nummulaire*, ou *bien circonscrite*, la coloration *rouge intense*, très-congestive, variqueuse et hémorrhagique parfois, la sécrétion pathologique *peu abondante*, sont au nombre des caractères les moins contestables des éruptions rhumatismales; quant aux indices tirés du siége topographique des lésions, de leur groupement, du mode particulier des troubles de la sensibilité, etc., ils sont également loin d'être sans valeur, mais ils ne sauraient être mis sur le même plan que les précédents. L'exposé complet de ces caractères a été donné magistralement par Bazin dans le tome VI de cet ouvrage, au mot ARTHRITIDES, p. 353; le lecteur trouvera en outre, aux mots de chacune des affections cutanées qui sont, toutes, décrites en particulier dans cet ouvrage, l'exposé des caractères, particularités propres aux diverses espècesde chaque genre. Nous dirons seulement, ici, que l'eczéma *sec*, nummulaire, circonscrit, le *pseudo-sycosis* de la lèvre supérieure ou inférieure, le sycosis simple de la lèvre supérieure, le psoriasis solitaire ou très-discret, le psoriasis vrai, en larges placards occupant la paume de la main et la plante du pied, le psoriasis scarlatiniforme limité aux organes génitaux, l'acné rosée, l'acné pilaris cicatricielle, le prurigo d'hiver, etc., sont au premier rang des affections que nous avons constatées avec le plus de

fréquence chez les sujets rhumatisants, et qui présentent incontestablement des caractères extérieurs assez précis pour qu'il soit possible de *préjuger* leur nature rhumatismale et l'état arthritique du malade.

VIII. Quelques-unes de ces affections rhumatismales de la peau résistent à tous les moyens thérapeutiques employés; mais un très-grand nombre d'entre elles, et c'est là un caractère qui ne leur a pas été assigné, cèdent avec une grande facilité aux moyens externes; quelques autres, c'est le plus petit nombre, semblent bien réellement être très-avantageusement influencées par la médication alcaline. Le pseudo-sycosis de la lèvre supérieure, quand il n'est pas soumis à des médications locales irritantes, cède facilement à l'épilation, aux douches de vapeur, aux émollients locaux, ou même au retour du beau temps: le sycosis simple vrai cède encore aux mêmes moyens, mais plus lentement: et peut être guéri par la médication externe seule. Le psoriasis, à l'exception de celui qui a son siége aux organes génitaux, le psoriasis des mains et des pieds à la condition que le malade soit au repos, cèdent encore au traitement externe approprié. L'acné, quelle qu'en soit la forme, semble bien positivement être influencée autant par la médication alcaline intérieure que par la médication externe. L'eczéma peut toujours être amélioré par la médication externe, souvent guéri; quelquefois le traitement alcalin semble héroïque, d'autres fois il échoue de la manière la plus absolue. Lorsque la période aiguë est passée, un grand nombre de ces affections supportent à merveille d'autres médications et en bénéficient indubitablement : applications résolutives, onctions d'huile de cade, médication sulfureuse; médication arsenicale, tonique, etc. Je ne veux pas insister davantage, ni exposer ici en détail la thérapeutique individuelle de chacune de ces affections; j'ai voulu donner acte seulement des résultats manifestes d'une enquête en cours d'exécution (l'occasion échéant), déclarer que la médication alcaline était une ressource précieuse dans le traitement des dermatoses rhumatismales, mais non une médication spécifique; qu'un grand nombre d'entre elles étaient rapidement menées à bien par une médication externe sédative, extrêmement simple, que quelques-unes résistaient opiniâtrément à tous les moyens employés. J'ai voulu affirmer enfin que dans le décours de ces affections, dans leur période d'état prolongée ou pseudo-chronique, elles pouvaient être encore améliorées quelquefois par la médication alcaline interne ou externe, mais que les eaux sulfureuses et salines, de même que l'emploi de médications locales diverses, pouvaient hautement revendiquer de nombreux succès.

§ II. Rhumatisme vasculaire externe. Les lésions des artères et des veines que l'on doit rattacher au rhumatisme n'ont pas encore pu être précisées avec une grande netteté, bien que la notion de leur existence soit déjà assez ancienne et ait été, notamment, indiquée d'une manière explicite par Lobstein, et aussi par Bouillaud qui a écrit en termes positifs que le rhumatisme pouvait donner lieu directement à des lésions vasculaires, veineuses ou artérielles. En ce qui concerne les artères, ces assertions sont confirmées par les études anatomo-pathologiques les plus récentes : Cornil déclare que la cause interne qui prédispose au développement de l'endartérite n'est souvent qu'une manifestation de la goutte ou du rhumatisme. Il reconnaît seulement qu'il n'est pas toujours aisé de préciser laquelle des deux manifestations diathésiques il y a lieu d'incriminer dans un cas donné; mais il ajoute que le rhumatisme affecte surtout les grosses artères, et amène plus communément la métamorphose graisseuse, tandis

que la goutte donne plus volontiers naissance à la transformation calcaire. Mais c'est aux belles recherches cliniques de Guéneau de Mussy que l'on doit les documents les plus circonstanciés sur les rapports qui unissent les indurations artérielles au rhumatisme, celles-ci se développant à la manière des cardiopathies, quelquefois comme lésions primitives et directes en relation avec la cause déterminante, tantôt comme manifestations secondaires de la maladie constitutionnelle chez des sujets ayant eu ou ayant des manifestations articulaires ou abarticulaires aiguës ou chroniques.

Sur 140 cas d'artérite, Guéneau de Mussy en relève 68 dans lesquels les manifestations rhumatismales ont coïncidé avec les lésions artérielles, et encore pense-t-il que cette proportion, qui avoisine 50 pour 100, est au-dessous de la réalité, en raison de la facilité avec laquelle, dans la population des hôpitaux, nombre de malades oublient les affections éloignées. Sur ces 68 cas, les lésions artérielles existaient chez des sujets ayant eu antérieurement du rhumatisme articulaire aigu 34 fois, du rhumatisme articulaire chronique 5 fois, d'autres manifestations rhumatismales ou goutteuses 27 fois. Ces lésions artérielles se développent avec une excessive lenteur; elles sont longtemps latentes; la liaison directe qui les unit au rhumatisme articulaire aigu ou chronique échappe souvent: « Dans le rhumatisme du cœur, dit Guéneau de Mussy, après le choc de la maladie aiguë, l'organe affecté peut subir une modification lente qui transforme les produits du processus inflammatoire, et, soit sous l'action persistante, mais latente du travail morbide, soit sous l'influence des troubles fonctionnels qui résultent de la maladie primitive, les altérations du cœur deviennent très-souvent plus graves et plus profondes. De même, pour les artères, quand le tumulte de la maladie est, en apparence, apaisé, le trouble qu'a subi la nutrition des parois vasculaires peut se prolonger silencieusement; il peut se réveiller sous l'influence de causes occasionnelles dont l'action ne retentit pas sur l'ensemble de l'organisme ou ne s'y manifeste point par des phénomènes appréciables » (*loc. cit.*, p. 309).

Les lésions *des veines* qui peuvent être rapportées au rhumatisme ont été fort peu étudiées; elles sont généralement secondaires à des troubles circulatoires profonds : ce sont surtout des dilatations variqueuses des veines des membres inférieurs, des veines hémorrhoïdales, des veinules de la face, surtout au niveau des ailes du nez, des régions malaires. Tantôt ce sont des varices proprement dites; tantôt des varicosités capillaires disposées en faisceaux irréguliers sur les membres inférieurs: cette altération, souvent très-accentuée quoique légère, demande à être examinée avec attention; on la voit, dans ces circonstances, coïncider fréquemment avec des affections rhumatismales de la peau, qui se développent parfois de préférence à leur niveau. A la face, les varicosités peuvent exister avec ou sans lésion couperosique, mais quand celle-ci existe, la dilatation des veinules est constante; beaucoup de rhumatisants n'ont pas de varicosités nasales, mais lorsque celles-ci existent, elles constituent un bon signe *indicateur* de la maladie rhumatismale constitutionnelle, qu'il ne faut pas négliger. Au demeurant, bien que je ne donne ici que ce que je crois avoir *bien* observé, je n'ai garde de considérer tout cela comme définitivement établi; c'est un point à préciser par des observations pesées et comptées en plus grand nombre, et avec de meilleures preuves que celles qui ont été fournies jusqu'ici ou que je puis fournir moi-même.

§ III. Rhumatisme de l'appareil oculaire. Les affections oculaires que l'on

observe au cours du rhumatisme articulaire aigu primitif et vrai sont assez rares et généralement peu graves; dans le rhumatisme secondaire et dans le rhumatisme articulaire chronique, elles augmentent certainement de nombre et de gravité. Elles deviennent beaucoup plus fréquentes dans le rhumatisme constitutionnel abarticulaire ou indéterminé, sans qu'il soit possible cependant de préciser bien exactement ce degré de fréquence. Si l'on se laisse aller à son impression première, si l'on interroge même la pratique des ophthalmologistes les plus répandus, il semble que cette fréquence soit bien grande, tant est remarquable le nombre des rhumatisants qui sont exposés aux affections oculaires, tant est commune l'influence supposée du froid dans leur production. Mais si l'on vient à rechercher si ces affections oculaires des rhumatisants, si ces ophthalmies de froid sont bien positivement rhumatismales, et surtout quand on s'efforce de justifier son diagnostic par les *caractères objectifs* des lésions, on constate avec un véritable étonnement que, malgré les progrès extraordinaires de l'ophthalmoscopie, rien n'est plus rare que de pouvoir établir d'après ces caractères la nature rhumatismale d'une lésion oculaire. Cela, dira-t-on, n'a rien que de conforme à ce que vous avez avancé sur l'absence générale de toute spécificité dans la plupart des caractères objectifs du rhumatisme en général. Assurément, mais cela n'en est pas moins digne de remarque; cela n'est peut-être pas bien exactement apprécié par tous; et si les médecins ophthalmologistes qui diagnostiquent souvent des affections oculaires rhumatismales veulent bien examiner les choses dans toute leur réalité, ils jugeront utile sans doute d'exposer avec un peu plus de détails que cela n'est fait ce qu'il faut penser, en médecine exacte, du rhumatisme dans ses rapports avec la pathologie oculaire. Si les médecins que des circonstances particulières ont mis en mesure de consacrer leurs études et leur pratique aux affections aujourd'hui spécialisées, voulaient bien examiner, dans la série qu'ils possèdent particulièrement, les rapports précis des maladies constitutionnelles avec ces affections, ils apporteraient une importante contribution à l'histoire du rhumatisme, et ils rendraient un grand service à la médecine positive.

Hors de ce pays, dans un milieu hautement rhumatismal, les rapports du rhumatisme avec les affections oculaires ont été considérés comme très-incomplétement établis par l'école de Vienne, école si justement célèbre par l'ampleur de son enseignement, si recommandable par la sévérité de ses observations, et j'aurais pu en toute sécurité présenter au lecteur les conclusions de cette observation. J'ai cru l'intéresser plus directement en donnant ici l'opinion personnellement recueillie de l'un des plus éminents représentants de l'ophthalmologie à notre époque, Giraud-Teulon, et j'ai soumis à sa haute et impartiale appréciation quelques questions précises auxquelles il a bien voulu répondre. Voici les questions et les réponses :

Première question : *Le rhumatisme constitutionnel, en dehors des attaques articulaires, est-il une cause fréquente d'affections oculaires?*

Réponse : *Probablement*, sûrement même, si l'on ne prétend pas établir ici une différence constatée avec l'influence de toute autre diathèse ayant (naturellement) modifié les conditions de la nutrition générale.

Toutes les circonstances de nature à affaiblir l'énergie nutritive, toutes les conditions ayant pour effet de déprimer l'économie ont à tout instant un retentissement sur la nutrition histologique; et nuls tissus ne sont plus propres à être ainsi influencés qu'un domaine cellulaire aussi délicat que les parenchymes

de la cornée, de l'iris, de la choroïde, du vitré et même des membranes hyalines.

L'arthritisme constitutionnel, qui entraîne par lui-même un état de l'ordre anémique, qui engendre des manifestations cutanées, qui, dans certains degrés élevés ou spéciaux, produit des dépôts salins dits arthritiques, ne peut donc être écarté des causes d'aberrations nutritives qui se manifestent dans le district oculaire, surtout quand ces manifestations rappellent des expressions rhumatismales, comme 1° l'herpétisme de la cornée, de la conjonctive, de la sclérotique (formes qui, dans le département oculaire, relèveraient plutôt de la disposition scrofuleuse);

2° comme les altérations vasculaires locales constituant tant de formes de choroïdites et d'iritis;

3° comme les paralysies musculaires résultant de l'altération du névrilème des nerfs moteurs, et s'étendant jusqu'au district des fibres lisses motrices de l'iris et du cercle ciliaire dans les parésies accommodatrices.

Il est donc hors de doute, à ce point de vue limitatif, que l'intoxication rhumatismale (permettez-moi cette hardiesse de langage) doit jouer un rôle plus ou moins considérable dans la raison d'être d'un grand nombre de maladies oculaires.

Mais qu'on puisse l'y reconnaître avec assurance, la distinguer de telle autre cause de lésion nutritive non définie elle-même (et, en ce cas, si elle était définie, c'est cette dernière que l'on reconnaîtrait !), c'est ce qui n'est aucunement démontré.

L'iritis, dite rhumatismale, sur le compte de laquelle on a longtemps cru être d'accord, est elle-même, de l'avis général, une véritable énigme. Je ne lui reconnais guère qu'une forme assurée, et encore est-elle secondaire et toute particulière.

Je veux parler ici de l'extrême susceptibilité que présentent devant les changements brusques de température et toute cause de refroidissement subit, devant l'influence de l'humidité, les yeux anciennement frappés d'iritis et *porteurs de synéchies soit antérieures, soit postérieures*. La grande aptitude qu'offrent ces yeux aux récidives (iritis à répétition) sous les moindres variations de température, montre que ces adhérences sont évidemment de la nature des cicatrices anciennes, et reflètent, comme elles, toutes les variations climatologiques.

Voilà pourtant peut-être le seul point incontestable dans cette analyse, et vous voyez combien il est circonscrit et même latéral à la question.

Rangerez-vous dans le cadre de cette dernière l'influence très-probable d'un brusque refroidissement, d'un fort courant d'air frais plus ou moins prolongé et enveloppant la tête ou le visage, sur les productions des paralysies musculaires des yeux? Ce cas-là n'est pas davantage un cas de rhumatisme constitutionnel. Mais c'est, en revanche, le seul ordre de faits à peu près positivement constatés en sus de celui que je viens de relater (synéchies). Il paraît en effet incontestable que parmi les causes de paralysie *périphérique* des muscles oculaires, la plus fréquente se rencontre dans un refroidissement ayant porté sur le névrilème (comme dans les paralysies de la 7e paire). Encore n'est-ce guère que par exclusion qu'on arrive à cette conclusion.

Sous ce même chef nous classerons la conjonctivite catarrhale, le catarrhe aigu et subit pouvant être considéré comme le rhumatisme primitif d'une muqueuse. Mais évidemment ces cas-là sont encore en dehors de votre question.

Celle-ci ne portant au fond que sur le rhumatisme constitutionnel, la diathèse, et les seuls cas dans lesquels cette origine ait été incriminée dans la production des inflammations de l'iris, de la sclérotique, étant positivement fort contestables, nous conclurons avec la généralité des écoles modernes, que : « *Si le rhumatisme constitutionnel doit être une cause plus ou moins fréquente de maladies des yeux, la science n'a pas encore pu marquer ni définir les circonstances dans lesquelles c'est bien cette cause qui agit, et non toute autre diathèse.* »

Deuxième question. Toutes les affections des yeux peuvent-elles être dépendantes du rhumatisme ou bien y en a-t-il seulement quelques-unes, et lesquelles?

La réponse que nous venons de faire à la première question résout en partie celle-ci. Au point de vue diathésique, les seuls tissus oculaires soupçonnés de présenter un terrain propre aux manifestations rhumatismales ou arthritiques sont l'iris, la sclérotique et même la choroïde (la rétine jamais, au moins directement); et pour chacun de ces organes nous avons vu combien cette assignation était problématique.

La choroïdite, comme nous l'avons dit, n'a été appelée en cause qu'au point de vue de la diathèse arthritique (goutteuse). Or, en ce qui la concerne, si le fait est vrai — et il est vrai — il ne l'est que sous le rapport des troubles circulatoires, des lésions des parois vasculaires altérées dans leur texture ou devenant le siége de dépôts arthritiques. Il y a trouble de la circulation, rien de plus. C'est assez pour comprendre la choroïde dans le cadre des tissus influencés par la goutte, non pas, peut-être, pour en faire un siége du rhumatisme.

Troisième question. En dehors des caractères généraux de la diathèse, des antécédents connus du malade, de son hérédité, c'est-à-dire des signes diagnostiques indirects, y a-t-il pour quelques-unes des affections oculaires (paralysies musculaires, conjonctivites, sclérotites, iritis, choroïdites, rétinites, etc., etc.) des signes *directs qui permettent d'en assurer le diagnostic?*

Réponse : *Non. Aucun signe propre à l'organe, ou direct, et pris dans la symptomatologie oculaire, ne permet d'assigner au diagnostic causal différentiel l'élément rhumatismal.*

Dans les circonstances où cette cause peut ou doit être invoquée, ce ne peut être assurément que par exclusion, par le groupement de tous les signes indirects, préalablement réunis, de l'existence assurée de cette diathèse.

§ IV. Rhumatisme du système musculaire. I. L'affection rhumatismale des muscles, très-peu connue, non-seulement dans sa nature intime, mais encore dans son siége élémentaire exact, non moins que dans le processus anatomo-pathologique qui lui correspond, ne saurait cependant être contestée ni comme affection musculaire, ni comme affection rhumatismale : le siége de la douleur, le trouble de la fonction, la notion de la cause la plus commune, la relation étroite qui existe entre la myopathie et les autres manifestations articulaires ou abarticulaires du rhumatisme, en témoignent surabondamment. Que l'élément musculaire proprement dit ne soit pas toujours seul ou même essentiellement atteint, cela est parfaitement certain, et il est loin d'être aisé de discerner d'une manière précise si les aponévroses, les gaînes des tendons, les filets, les branches, ou les troncs nerveux sont plus ou moins intéressés; qu'il soit, d'autre part, souvent possible de confondre une myopathie rhumatismale avec quelque autre affection musculaire de cause interne ou externe, on ne saurait le méconnaître; mais tout cela n'empêche pas que le rhumatisme réclame la plus grande

partie des affections douloureuses des muscles, et que la masse de l'organe, le muscle proprement dit, ne soit le plus communément le terrain morbide principal.

C'est donc avec raison que l'on rapporte aujourd'hui au *rhumatisme musculaire* une série de manifestations morbides qui se rattachent à un état manifeste de rhumatisme, ou qui ne se rapportent à aucune autre cause appréciable, et qui ont pour *siége*, évident ou supposé, les divers éléments des muscles considérés dans leur ensemble ; pour *caractère* essentiel une douleur produite, rappelée, aggravée, ou exaspérée au premier chef par la mise en jeu, volontaire ou involontaire, du mouvement fonctionnel.

Il est assez aisé, en théorie, de contester la *nature* rhumatismale d'un grand nombre de ces manifestations, dans l'état imparfait de nos connaissances sur la nature du rhumatisme lui-même, et de les considérer comme des myopathies simples de froid, toutes les fois qu'elles ne coïncident pas avec des phénomènes articulaires ou d'autres manifestations rhumatismales avérées, positives ; mais ce serait une faute en médecine pratique que de ne pas rattacher à une condition générale adhérente à l'individu, laquelle est le plus ordinairement le rhumatisme ou la goutte, ou si l'on veut, plus vaguement, l'état arthritique, l'origine la plus habituelle de l'affection douloureuse des muscles, et de toutes leurs dépendances, fibreuses, aponévrotiques, périostiques. C'est, en effet, l'appareil musculaire considéré dans son expression la plus étendue qui est atteint par le rhumatisme, et non un de ses éléments exclusivement, de même que c'est le système articulaire tout entier qui est atteint dans le rhumatisme articulaire ; et ce serait se faire de cette localisation une idée incomplète que de la rattacher exclusivement à la *fibre musculaire*. Il ne faut pas omettre de se rappeler, en outre, que le rhumatisme ne fait pas constamment élection sur les muscles avec la précision que nous apportons dans nos classifications nosologiques ; qu'en certains cas, non-seulement le muscle, mais *toute la région*, toute l'atmosphère du muscle est également atteinte, circonstance importante à considérer, comme nous le montrerons plus loin. Enfin, le rhumatisme des muscles, qui peut exister à l'état isolé, coïncide souvent avec quelques-unes des manifestations variables du rhumatisme articulaire ou abarticulaire, aigu ou chronique.

II. Fréquence. Conditions étiologiques générales du rhumatisme musculaire.

a. *Fréquence.* L'affection rhumatismale des muscles est extrêmement fréquente ; elle accompagne à peu près constamment, à un degré variable, le rhumatisme articulaire aigu ou chronique ; on l'observe plus souvent encore en dehors de toute localisation articulaire actuelle. Il est toutefois absolument impossible de fournir à ce sujet aucune donnée précise comparative, car l'affection rhumatismale musculaire est souvent assez peu intense, ou assez peu grave pour que les malades ne réclament pas leur entrée à l'hôpital, ou pour que l'admission ne leur soit pas accordée ; mais le traitement externe des hôpitaux est dispensé à un très-grand nombre de malades et il serait impossible de chiffrer, dans l'état d'imperfection où se trouvent tous nos services médicaux au point de vue de l'organisation statistique et scientifique, le nombre colossal de ventouses scarifiées, de bains et de douches de vapeur qui sont prodigués aux rhumatisants musculaires.

b. *Saisons. Climats.* Comme le rhumatisme articulaire, le rhumatisme musculaire (à l'état aigu bien entendu), se répartit également suivant les *saisons*, avec un peu plus de fréquence dans les saisons chaudes. En relevant pendant

quatre années le nombre des cas de rhumatisme musculaire *traités à l'intérieur* des hôpitaux civils, je trouve *pour l'hiver* 678 cas ; pour le printemps 707 ; pour l'été 750 (*maximum*) ; et pour l'automne, 626 (*minimum*). Relativement aux *climats*, on peut dire encore plus positivement du rhumatisme des muscles que du rhumatisme des articulations que c'est une affection ubiquitaire, car il règne, avec autant d'intensité au moins que dans notre climat tempéré, dans la zone intertropicale, là même où le rhumatisme articulaire aigu et chronique est presque inconnu, comme nous l'avons indiqué avec soin (voy. plus haut, p. 458 et suiv.).

Dans les régions intertropicales, écrit O. de Saint-Vel, « le rhumatisme, au contraire (du rhumatisme articulaire), est fréquent, ce qui tient aux causes qui le produisent. C'est l'impression profonde du froid humide qui occasionne le rhumatisme articulaire aigu ; la suppression de la transpiration par un air frais suffit pour déterminer le rhumatisme musculaire. Or cette condition morbide se retrouve souvent : aussi remarque-t-on le torticolis, la pleurodynie, la scapulodynie, le lumbago. Dans quelques circonstances, il n'est pas aisé de reconnaître, tout d'abord, lorsque la douleur occupe la région cervicale postérieure, si le malade n'a qu'un simple torticolis ou un tétanos idiopathique commençant. »

c. *Constitutions médicales.* Le rôle des constitutions médicales est obscur dans la production du rhumatisme musculaire ; tout au plus peut-on saisir quelques indices de leur action sur les formes revêtues par l'affection. Il faut, en effet, prendre garde de croire sur parole les nombreux auteurs qui ont rapporté des épidémies de myorhumatisme ; la plupart des descriptions données se rattachent aux épidémies des fièvres diverses dans lesquelles la douleur des membres ou du tronc intervient, souvent d'une manière si active, pendant la période prodromique, *synoques*, *fièvres éruptives*, etc. Souvent aussi on rattache sans raison au rhumatisme musculaire les myalgies primitives ou consécutives de la *grippe* que l'on voit si souvent décrites sous le nom de *catarrhes* pulmonaires compliqués de rhumatisme, etc., etc.

III. Conditions étiologiques individuelles du rhumatisme musculaire. Age. Sexe. Hérédité. État constitutionnel. Conditions sociales. a. *Age.* Le rhumatisme musculaire aigu, accidentel, s'observe à tout âge selon que l'individu est plus ou moins exposé aux conditions occasionnelles qui en produisent les localisations ; mais on a dit avec raison que le cou était frappé plus souvent chez les jeunes sujets, le tronc dans l'âge adulte, la région lombaire et les membres inférieurs à cet âge et dans la vieillesse.

Le rhumatisme musculaire vague, prolongé, habituel, persistant, à rechutes, appartient surtout à l'âge adulte.

b. *Sexe.* Les hommes et les femmes sont exposés dans la même mesure aux atteintes du rhumatisme musculaire ; la condition habituelle d'existence des hommes dans les villes fait que ces derniers sont surtout frappés ; et c'est alors la condition sociale, non le sexe, qui est ici en cause. Cette condition s'exerce, toutefois, pour la classe ouvrière dans une proportion très-défavorable aux hommes qui, dans les grandes villes, sont dans une mesure bien plus considérable exposés à toutes les causes de refroidissement, d'abus fonctionnel. Aussi, dans les hôpitaux, la proportion de rhumatisme musculaire chez les sujets du sexe féminin est-elle moitié moindre environ de celle que l'on constate pour le sexe masculin. Sur un total de 2761 sujets atteints de rhumatisme musculaire,

je relève 1825 hommes dont 1778 adultes et 47 garçons; 936 femmes seulement dont 906 adultes et 30 filles.

c. *Hérédité. État constitutionnel.* Presque tout ce que nous avons dit sous ce rapport à propos du rhumatisme articulaire aigu, subaigu ou du rhumatisme chronique simple y est applicable (*voy.* p. 469, 472), mais il est nécessaire de préciser quelques points particuliers : La condition qui domine toutes les autres dans le développement du rhumatisme musculaire, alors surtout que celui-ci se répète, ou acquiert quelque intensité, est la prédisposition rhumatismale, la condition rhumatismale innée ou acquise, la condition arthritique considérée dans son expression la plus étendue. « Le rhumatisme musculaire, » dit Pidoux, « n'est souvent que l'arthritis sous sa forme la plus simple et la plus élémentaire. Véritablement chronique elle est vague, mal définie, personnelle, très-barométrique, excessivement mobile, s'échangeant facilement avec des névralgies rhumatismales. » Est-ce par suite d'un état défectueux de la constitution musculaire, par suite de perturbations survenues dans les phénomènes chimiques de la vie musculaire modifiée par l'état arthritique du sujet? cela est parfaitement obscur; mais en tenant compte de l'inégalité flagrante des divers sujets devant les mêmes causes morbides, du peu de rapport qui existe souvent entre le degré de la cause et l'étendue de l'effet, des relations qui unissent cette aptitude au rhumatisme musculaire avec les diverses conditions morbides réalisées habituellement par l'arthritisme en général et le rhumatisme en particulier, on ne peut méconnaître qu'à égalité de conditions étiologiques, les causes occasionnelles du rhumatisme musculaire varient singulièrement dans leurs effets selon les sujets.

L'état de rhumatisme place certainement les muscles dans une condition spéciale de circulation, d'innervation ou de texture, sur la nature de laquelle nous n'avons aucune donnée anatomique, mais qui se traduit par la facilité avec laquelle les causes banales les plus légères, un très-minime refroidissement. un effort, une position un peu forcée, un fonctionnement inusité, etc., produisent des phénomènes d'une intensité douloureuse tout à fait hors de proportion avec la cause occasionnelle.

Dans les premières atteintes (s'il ne s'agit pas de myodynie accidentelle isolée, habituellement en rapport avec une cause patente), le malade accuse volontiers telle ou telle circonstance extérieure : un faux mouvement qui a été la cause occasionnelle apparente de la douleur s'il s'agit de l'épaule ou des lombes, un siége trop dur s'il s'agit de la région fessière, etc. ; mais il ne tarde pas à s'apercevoir que les causes les plus multiples et les plus légères suffisent à reproduire l'accès : un léger excès de table, les rapports sexuels, une fatigue, une baisse barométrique, etc., etc., amènent une exacerbation ; et il comprendra bientôt qu'il est bien dûment en puissance de rhumatisme.

IV. Conditions étiologiques déterminantes, occasionnelles, adjuvantes, etc., du rhumatisme musculaire. a. *Influence du froid.* C'est le refroidissement brusque du corps élevé à la température sudorale, qui donne lieu dans l'immense majorité des cas à l'attaque accidentelle de rhumatisme musculaire aigu, et qui provoque parfois les exacerbations dans le rhumatisme musculaire chronique. Cette condition étiologique de l'impression de l'air sur la peau sudorale, de l'abaissement de température opéré brusquement dans tous les cas où elle a été surélevée par une circonstance quelconque, est toute particulière et propre, comme nous l'avons vu, au rhumatisme musculaire plutôt encore qu'au

rhumatisme des articulations. Il faut, pour que cette dernière localisation se produise, une prédisposition plus accentuée, une action plus profonde, et surtout le concours d'autres circonstances d'ordre divers, les unes appréciables, les autres inconnues, temporaires ou permanentes. Le fait que nous avons rapporté de la fréquence du rhumatisme musculaire dans les régions intertropicales, là même où le rhumatisme articulaire est inconnu, montre bien la nuance générale qui sépare ici le rôle des conditions étiologiques que nous étudions.

Mais tout ce que nous avons dit à propos du rhumatisme articulaire aigu ou chronique, au sujet du mécanisme d'action du refroidissement ou du froid, est applicable au rhumatisme musculaire aigu ou chronique. C'est l'*impression*, perçue ou non perçue, du froid qui est ici en cause, et non la suppression de la fonction sudorale, laquelle n'agit ici que comme cause de refroidissement plus facile; ce qu'il y a de particulier au rhumatisme musculaire, c'est que cette action produit plus ordinairement ses effets dans un rapport direct avec la région particulièrement frappée par le froid, mais non pas encore constamment, tant s'en faut. Dans le rhumatisme chronique des muscles comme dans celui des articulations, l'action de la cause est très-lente, et doit souvent être recherchée dans les antécédents éloignés du malade.

b. *Influence de l'excès fonctionnel; du traumatisme.* Elle est très-accentuée comme dans le rhumatisme articulaire, non pas au même titre que le refroidissement, mais elle se combine souvent avec la première, et le muscle qui a fonctionné avec excès et produit, par le mouvement, l'*excitation nutritive* propre, est dans des conditions très-favorables à l'impressionnabilité morbide.

Le traumatisme constitue également une condition occasionnelle importante, soit que le muscle ait été atteint directement, soit que le choc ait simplement déterminé l'explosion généralisée des manifestations rhumatismales. Tout ce qui a trait à ce sujet a été exposé par nous à propos du rhumatisme articulaire aigu (*voy.* p. 476, 478 et suiv.).

Nous tenons seulement à rappeler qu'il ne suffit pas qu'un malade rapporte à un mouvement, ou à un effort, ou même à un traumatisme, les douleurs et les phénomènes fonctionnels du lumbago musculaire, par exemple, pour éliminer la notion du rhumatisme; dans un grand nombre de cas, le mouvement, l'effort, le traumatisme n'ont déterminé les myodynies ou les myopathies, que sous l'action de la prédisposition rhumatismale, ou d'un état anormal du muscle dépendant de l'état arthritique. Ce n'est pas là, assurément, une assertion susceptible de démonstration absolue dans tous les cas, mais c'est le résultat d'une observation multipliée dirigée dans cette direction, et dont chacun pourra contrôler le fondé pour son propre compte, en présence de la fréquence extrême des sujets atteints. Dans les cas où il s'agit de myoclasies, ou de myosites protopathiques, et non de myosites rhumatismales, l'influence de la cause, le siége de la lésion, les caractères physiques, permettent presque toujours d'établir la différence, comme nous le verrons tout à l'heure en traitant du *diagnostic* du rhumatisme des muscles.

V. Anatomie et physiologie pathologiques du rhumatisme musculaire. A. Il ne faut pas mettre en doute l'existence d'une modification anatomique quelconque dans les muscles atteints par le rhumatisme: assurément cette lésion est souvent peu démontrable pendant la vie par les caractères physiques que nous savons apprécier, et on a par bonheur si peu souvent l'occasion de l'étudier cadavériquement dans ses formes légères, qu'on pourrait se donner la facile

satisfaction de la nier. Mais l'examen anatomique des muscles, douloureux en même temps que les articulations, chez des sujets ayant succombé au rhumatisme articulaire aigu ou chronique, l'examen des muscles de quelques sujets morts par cause accidentelle pendant la durée d'un rhumatisme musculaire, non moins certainement encore les lésions de nutrition que le rhumatisme produit, manifestes à l'état aigu dans quelques muscles, à l'état chronique dans tous, démontrent surabondamment la réalité de la condition matérielle du rhumatisme musculaire. On ne comprend pas bien pourquoi quelques auteurs, ne voulant voir qu'une partie de l'affection, ne songeant qu'au rhumatisme ambulant, superficiel, éphémère, arguent de l'excessive mobilité de la douleur musculaire, de sa durée souvent éphémère pour conclure à la nature purement fonctionnelle du rhumatisme des muscles. Cette assertion ne repose que sur une vue trop étroite des faits, ou sur une confusion entre le phénomène douleur, symptôme, et la lésion, celle-ci subsistant plus ou moins longtemps après celui-ci, non-seulement dans la presque totalité des affections rhumatismales, mais encore dans un très-grand nombre d'autres.

Les opinions des auteurs sur cette question, assez simple cependant, sont encore loin d'être concordantes; toutefois, l'idée d'une altération matérielle primitive ou consécutive est la plus répandue. Voici en quelques lignes une revue succincte de quelques-unes de ces opinions principales relevées dans les publications étrangères :

Oppolzer (*Allg. med. Zeitung*, 1861, n°s 36-37) voit dans le rhumatisme musculaire une *inflammation parenchymateuse;* les fibres musculaires se tuméfient, puis deviennent graisseuses. — Runge (*Der Rheumatismus der Muskeln und Gelenke*, Wiesbaden, 1868), déclare qu'il faut nécessairement supposer au début même de l'affection une hypérémie et des altérations de nutrition dans les éléments du tissu conjonctif des parties douloureuses. — Rosenthal (*Diagnost. und Therapie der Nervenkrankheiten*, 1870, p. 439), ne considérant que les cas les plus légers, dit que le rhumatisme musculaire semble dans bien des cas n'être qu'une *algie* de la peau et des nerfs musculaires. — Salisbury (*Schmidt's Jahrb.*, 1868, n° 2) voit dans le rhumatisme musculaire la conséquence d'un trouble fonctionnel des sécrétions et de la rétention des produits qui, normalement, doivent être éliminés (acide urique, acide oxalique, cystine, phosphates, d'où quatre formes qui doivent être traitées différemment. — Richter (*Deutsches Archiv. f. klin Medicin*, 1875, XVI, p. 368 et suiv.) pense que dans les lésions rhumatismales des nerfs musculaires, ce ne sont pas l'hypérémie et l'inflammation qui constituent l'élément primitif, mais bien la névrose des nerfs musculaires; celle-ci a pour point de départ une irritation ou une altération de circulation nerveuse et elle se traduit sous forme de névralgie, crampe ou paralysie. L'irritation des nerfs musculaires et les états irritatifs (?) ou paralytiques qui en sont la conséquence ont deux ordres de manifestations, l'hypérémie avec dilatation vasculaire par paralysie dans la sphère du sympathique et, d'autre part, l'inflammation du muscle. L'hypérémie névro-paralytique avec ses conséquences (formation d'exsudat, par exemple) a une action destructive sur l'appareil nerveux déjà compromis des muscles. Elle devient aussi une cause d'aggravation des désordres de la motilité et de l'atrophie. L'irritation du sympathique peut par elle-même amener des altérations trophiques.

Daus l'impossibilité de contrôler toutes ces assertions, et de vérifier directe-

ment la réalité absolue, force est de se résoudre à invoquer l'analogie, et à en- sager surtout les lésions *consécutives* dont l'importance est ici considérab. Ces lésions existent à leur maximum d'acuité dans le rhumatisme articul. aigu, où elles sont aussi latentes pendant la vie que dans le rhumati- musculaire simple; et on les retrouve aussi dans le rhumatisme articul. chronique où elles jouent un rôle considérable, dans la symptomatologie par crampes douloureuses qu'éprouvent les malades, et dans les déformations par déviations combinées de l'atrophie et de la contracture.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, Hayem, recherchant l'état anatomiqu muscles voisins des articulations et qui avaient été douloureux pendant la a trouvé constamment des phénomènes de myosite positive : fibres muscula rigides, gonflées et légèrement granuleuses; d'autres ont subi la métamorph vitreuse, et ainsi s'explique, sans doute, la contracture qui, dans ce serait au moins en partie passive [Hayem, *art.* MUSCULAIRE (*patholog Dict. Encyclop.*, p. 711, t. X, 2e série, 2e partie].

Assurément, les altérations ne sont pas aussi intenses, aussi avancées, a profondes dans le rhumatisme *commun* des muscles, lequel ne s'accompag de tuméfaction appréciable, ni de contracture; mais dans ces derniers ca plus que vraisemblable que les lésions diffèrent peu de ce qui vient d'être d pour le rhumatisme articulaire aigu. C'est ici une affaire de degré, et, pour cas les plus simples ou les plus légers, l'hypérémie, les dilatations vascul quelques exsudations conjonctives, et quelques troubles trophiques, souvent manents malgré l'intermittence des crises douloureuses, constituent très-pr blement la lésion propre. Celle-ci, comme dans un grand nombre de manifesta rhumatismales externes ou internes, persiste longtemps après la cessation ap rente, et tant que son évolution n'aura pas atteint les dernières phases qui l'atrophie, ou la résolution complète, les moindres causes ramèneront, math tiquement aux mêmes points, des exacerbations douloureuses. Circonstance propre à faire comprendre certains modes méconnus du rhumatisme en gén à montrer que la plupart des crises décorées du nom de *récidives* ne sont de simples *rechutes;* et, pratiquement, qu'on a tort de ne pas poursuivre d tement, à l'aide des moyens appropriés, les douleurs persistantes ou re vantes du rhumatisme musculaire, que l'observation médicale commune s'ob à tort, à considérer comme insubstantielles.

Le plus habituellement, même dans les formes les plus aiguës et les plu centuées du rhumatisme musculaire, la phlegmasie reste rhumatismale, c'e dire qu'elle ne dépasse pas plus que dans les articulations le stade hypér que, ou exsudatif simple, et qu'elle n'aboutit pas d'ordinaire à la suppuratio n'est pas impossible cependant que chez certains sujets, dans certaines co tions spéciales, dans quelques cas de rhumatisme secondaire ou latent, la s puration ne survienne consécutivement. Ce point, qui a été l'objet de discuss passionnées à une époque antérieure, ne présente rien d'extraordinair aucun point de vue; il suffit de constater qu'il peut se produire bien qu'à t très-exceptionnel.

B. La lésion la plus manifeste et la plus importante peut-être du rhumati des muscles, consiste dans l'atrophie qui peut survenir à l'état aigu (elle est stante alors à un degré quelconque), mais transitoire si elle est légère, ou lement curable, si elle est rapidement attaquée d'une manière convenable da le rhumatisme articulaire chronique, et dans le rhumatisme musculaire per-

nent et à rechutes, l'atrophie, sous des formes variées et à des degrés très-divers, joue encore un rôle considérable. Cette observation de l'atrophie musculaire rhumatismale, ou post-rhumatismale, a été très-bien poursuivie de nos jours, bien qu'elle soit généralement encore trop peu recherchée et traitée en pratique; mais elle avait été faite très-anciennement, et on en retrouve la preuve précise en maints endroits.

Stoll, parlant des rhumatismes de l'année 1778, rapporte qu'ils furent particulièrement tenaces. Ceux dit-il, qui avaient cette maladie comme par habitude (lumbagos ou sciatiques), une ou deux fois par année, en furent débarrassés tard et de manière que, de temps en temps, soit le retour d'un peu de douleur, soit la pesanteur extraordinaire ou l'engourdissement de quelque membre le rappelaient à leur souvenir. *Il y en eut parmi eux quelques-uns dont la jambe ou le bras s'atrophia.* C'est là une constatation que l'on fera aisément sur tous les sujets atteints de rhumatisme habituel des muscles : souvent, en pareil cas, l'embonpoint semble persister surtout sur le tronc, mais si vous examinez les masses musculaires des membres supérieurs ou inférieurs, vous reconnaîtrez combien elles ont diminué de volume, combien la force musculaire ou le degré de résistance des muscles à la fatigue fonctionnelle a diminué. L'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme peut être simple, ou accompagnée de dégénérescence graisseuse ; cette dernière, propre surtout aux atrophies lentes et chroniques (rhumatisme articulaire ou musculaire chronique); elle ne s'accompagne pas de perte de la contractilité électromusculaire [*voy.* le mot MUSCULAIRE (pathologie)]. Nous ne pouvons insister ici sur tous ces points déjà traités ailleurs, et nous ne dirons plus que quelques mots destinés à compléter la vue d'ensemble que nous formulons.

Il faut, par exemple, pour ne rien omettre, se bien représenter que l'atrophie musculaire peut se relier au rhumatisme dans différentes conditions qui ne se présentent pas toutes avec une égale évidence. Souvent, en effet, si le diagnostic de l'atrophie est aisé, il est moins facile de préciser la part que le rhumatisme peut avoir prise à son développement, car toutes les paralysies atrophiques *a frigore* ne sont pas, *ipso facto*, rhumatismales. Toutefois, la part du rhumatisme est considérable dans le développement de l'atrophie musculaire : tantôt, plus ou moins généralisée, et consécutive au rhumatisme articulaire aigu, bénigne alors et se terminant spontanément par la guérison, elle est d'autres fois consécutive aux névralgies rhumatismales rebelles, et elle cède plus difficilement ; tantôt consécutive au rhumatisme musculaire aigu ou aux périarthrites rhumatismales, elle est extrêmement rapide et particulièrement grave dans certains muscles, dont l'atrophie peut être définitive si le travail de régression n'est pas entravé par une médication appropriée, et appliquée de bonne heure. Tantôt enfin, lente et chronique dans son évolution, elle fait partie de l'altération générale du système musculaire chez les sujets atteints de rhumatisme musculaire vague, démontrant ainsi le rapport qui unit cette affection à la névropathie rhumatismale proprement dite, à l'affection des nerfs.

Ce ne peut être en effet que par l'intermédiaire des nerfs musculaires que le muscle lui-même éprouve les altérations diverses, physiques et fonctionnelles, qui appartiennent au rhumatisme musculaire, soit qu'ils aient été directement irrités par le froid, un traumatisme interne ou externe, un abus fonctionnel, soit qu'ils transmettent seulement, à la périphérie, des expansions morbides émanées des centres par action directe ou réflexe, soit enfin, chose plus douteuse à cause

de la localisation si fréquente du mal, qu'ils soient mis dans une condition mor-bide par suite de quelque altération sanguine. Les phénomènes trophiques q se passent dans le muscle hypérémié, inflammation parfois, puis diminution de masse, de contractilité, parésie et même paralysie, proviennent de la même source et ramènent invariablement à l'appareil nerveux la notion de la cause instru-mentale.

C. Nous ne croyons pas le moment venu d'établir des divisions anatomiques dans une affection aussi imparfaitement connue, et nous ne croyons pas que l' soit autorisé par exemple à reconnaître un rhumatisme *vasculaire* des muscles distinct du rhumatisme des *nerfs* des muscles également, en un mot, à localiser le rhumatisme musculaire dans un seul élément. Jaccoud a apprécié l'ensemble des données acquises aujourd'hui en des termes très-nets qui méritent d'être reproduits : « La fluxion, dit-il, est le point de départ du processus rhuma-tismal ; quand elle existe seule, elle est mobile, se déplace ou disparait; à un degré de plus, elle provoque dans le tissu qu'elle occupe une transsudat séreuse » (?) « qui peut être ou ne pas être constatée à l'autopsie; plus intense, elle marche avec une exsudation fibrineuse coagulable, et alors elle se présente suivant son âge sous forme d'une infiltration diffuse (Hasse) ou de nodosités circonscrites (Froriep, Virchow) substituées au tissu musculaire; dans d'autres circonstances, ce n'est point le périmysium qui est le siége de l'altération, c'est le névrilème que l'on trouve épaissi, induré et adhérent (Vogel). Il y a là une série ascendante qui répète dans les tissus musculo-nerveux, sous des dimensions moindres, l'ensemble des lésions articulaires propres au rhumatisme. Les alté-rations légères et réparables appartiennent aux rhumatismes musculaires aigus, à ceux qui, étant chroniques, sont mobiles et fugaces; les altérations plus pro-fondes résultant de la persistance d'un exsudat coagulable appartiennent au rhu-matisme chronique fixe; on conçoit facilement que ces lésions peuvent dans certains cas compromettre par compression la nutrition des éléments musculaires ou nerveux, et en amener l'atrophie; de là, après une période plus ou moins longue de douleurs, des atrophies secondaires et des paralysies, qui ont tous les caractères des paralysies périphériques. »

D. Le rhumatisme développé dans les muscles pariétaux des grandes cavités splanchniques peut-il se propager, par contiguïté, aux séreuses de ces cavités et donner lieu à des phlegmasies secondaires ; le rhumatisme des muscles des parois du thorax, par exemple, peut-il donner lieu, secondairement, à une pleu-résie ; le rhumatisme des parois de l'abdomen, le rhumatisme des viscères ab-dominaux, à une *péritonite?* C'est là une question d'un grand intérêt à tous égards, pour l'histoire de la pleurésie, et notamment dans le traitement de la pleurodynie. Il est en effet quelques phlegmasies pleurales précédées de dou-leur de côté, ne différant en rien, au début, de la pleurodynie simple, et qui s'accompagnent ultérieurement d'épanchement, de sorte que la plèvre serait, dans ses affections, tributaire à la fois du poumon et de la paroi thoracique. Au point de vue du traitement, cette considération engagerait à attaquer d'une manière plus prompte et plus énergique qu'on ne le fait habituellement les pleu-rodynies intenses, ou fébriles. Chomel avait porté son attention sur cette ques-tion, mais d'une manière superficielle, et sans en montrer tout le côté pratique. Dans la relation des maladies régnantes de la ville de Lyon pour l'année 18.. (été), Paul Meynet, qui trace de ces maladies un tableau très-remarquable (*Lyon médical*, 5 septembre 1875, t. XX, p. 8), rapporte qu'un savant

habile praticien de cette ville, Pétrequin, a signalé l'existence d'un grand nombre de pleurodynies avec fièvre, qu'il a traitées avec promptitude et énergie, et qui, abandonnées à elles-mêmes ou insuffisamment traitées, « seraient bien vite passées à l'état de pleurésies aigues. » La proposition est évidemment discutable, mais le fait n'en est pas moins important à retenir et à méditer : et nous appelons sur lui toute l'attention des cliniciens. Chacun peut assurément disserter à cet égard, et objecter théoriquement que la cause extérieure, le froid, ou que la maladie rhumatismale qui s'est localisée dans le muscle, peuvent avoir agi primitivement sur les parties internes au même titre que sur les parties externes; mais nous considérons que ce sera chose sage en pratique, jusqu'à plus ample informé, d'oublier ces idées théoriques, pour surveiller attentivement les manifestations rhumatismales des muscles voisins des séreuses, pour peu qu'elles soient fébriles surtout, et les traiter activement et énergiquement.

VI. Caractères cliniques du rhumatisme musculaire. Le rhumatisme des muscles procède dans son évolution symptomatique à la manière du rhumatisme des articulations : tantôt *aigu* ou *subaigu*, et suivant à courte échéance la cause morbide, tantôt lent et chronique, lié à l'état rhumatismal constitué, et ayant, comme le rhumatisme chronique simple des articulations, avec lequel il coïncide si souvent, des rémissions et des exacerbations.

A. Comme dans toutes les manifestations de rhumatisme, *la douleur* occupe le premier rang dans la série des phénomènes morbides, c'est elle que le malade accuse presque seule; c'est elle qui constitue pour lui la maladie tout entière, celle qui entraîne dans le peuple la désignation commune du mal : *les douleurs.*

Ainsi donc *douleur*, douleur dans les mouvements fonctionnels, dans la synergie de contraction, dans les moindres secousses imprimées au corps, soit du dehors, soit du dedans, par les efforts, les chocs de la toux; douleur exagérée par la pression, par la nuit, la chaleur du lit, l'état électrique, barométrique ou hygrométrique de l'atmosphère; douleur tensive, lancinante, dilacérante, avec exacerbations et rémissions, paroxysmes et affaissements; tantôt fixe, tantôt serpigineuse, souvent mobile, mais reparaissant souvent aux points précédemment atteints.

Lorsqu'on examine directement le muscle atteint, on ne constate en général *à la vue* aucun caractère appréciable, à moins qu'il ne s'agisse d'un muscle très-superficiel, et dont la contraction, la contracture ou le relâchement donnent lieu à des modifications d'attitude très-appréciables, comme pour le deltoïde, par exemple; mais, même dans ces circonstances, on ne constate d'ordinaire ni augmentation de volume, ni rougeur à la peau, ni chaleur manifeste; lorsque ces caractères existent, au contraire, très-prononcés, il faut évoquer l'hypothèse des diverses formes de myosites, et n'établir le diagnostic qu'avec réserve, ainsi que nous l'indiquerons tout à l'heure.

D'autre part, le muscle rhumatisé n'est pas toujours douloureux *à la pression* dans toute son étendue; la douleur occupant certains faisceaux, ou certains points d'insertion osseuse, serait confondue avec une névralgie proprement dite, si l'on ne tenait pas compte du siége exact de ce paroxysme, du trouble fonctionnel, de l'action sur la production de la douleur provoquée du déplacement des fibres musculaires sur une petite étendue, contrastant avec la manière dont est supportée une pression douce sur toute la surface de l'organe, pression qui peut même

produire du soulagement, ainsi que cela a lieu dans d'autres myopathies, la myodynie saturnine, par exemple.

Les *troubles fonctionnels* sont variables suivant les régions atteintes, l'acuité ou la lenteur de l'affection, etc. ; le plus constant consiste dans l'immobilisation volontaire et le relâchement instinctif du muscle atteint, conditions surtout très-difficiles à réaliser dans la position debout ou couchée, tant sont multipliées, incessantes et inconscientes les *synergies musculaires involontaires* dans les muscles les plus essentiellement volontaires.

Dans le rhumatisme musculaire aigu ou subaigu à marche rapide, ces phénomènes portés presque d'emblée à leur maximum sont observables dans leur type le plus complet, mais n'ont qu'une durée éphémère ; dans le rhumatisme lent et prolongé, permanent, chronique, on les voit reparaître avec exacerbations, mais moins intenses à mesure qu'ils deviennent plus continus, produisant momentanément des impotences fonctionnelles plus ou moins complètes, mais ne causant qu'à titre exceptionnel une suppression aussi absolue, aussi nécessaire que celle du rhumatisme aigu.

B. Le rhumatisme, en frappant les muscles, produit de la douleur, de l'hypéresthésie musculaire, parfois des contractures, et tous les troubles fonctionnels qui se rattachent à ces phénomènes morbides, mais il ne crée pas directement la *paralysie* musculaire proprement dite ; lorsque celle-ci se produit, elle est toujours due à la lésion des *troncs nerveux* qui animent les muscles paralysés et, dans ce dernier cas, la condition pathogénique est beaucoup *moins* souvent le rhumatisme qu'on n'est porté généralement à le penser. La paralysie radiale, la paralysie du deltoïde, la paralysie faciale que l'on qualifie si souvent à tort de rhumatismales, sont des paralysies par lésions des troncs nerveux dues tantôt au rhumatisme, tantôt au froid, tantôt au traumatisme, tantôt aux diverses causes de compression, etc. La paralysie rhumatismale musculaire, directe et vraie, est une paralysie amyotrophique *consécutive*, soit aux lésions rhumatismales du centre ou des troncs nerveux, soit aux altérations trophiques du muscle lui-même ; on les observe à titre transitoire dans le rhumatisme articulaire aigu, ou bien, plus souvent, à la suite des névrites rhumatismales graves ou prolongées des troncs nerveux, et principalement aux nerfs sciatiques.

C. Le rhumatisme musculaire est généralement *apyrétique*, même dans les cas où la douleur est intense ; il peut toutefois se présenter une double exception dans l'état aigu et dans l'état chronique. Quand l'affection est aiguë, qu'elle succède à un coup de froid ou à un exercice exagéré avec refroidissement ; on peut observer une véritable *fièvre éphémère*, courbature rhumatismale fébrile, qui cède quelquefois, ou n'est au contraire que le premier acte d'un rhumatisme pharyngé, d'une bronchite, ou plus souvent d'un rhumatisme articulaire aigu ; cela s'observe notamment dans l'enfance et chez les jeunes sujets.

Dans l'état chronique, les accès de douleurs intenses coïncident avec des *redoublements fébriles* caractérisés, surtout la nuit, par de l'accélération du pouls, de la chaleur de la peau, de l'agitation, et par une transpiration légère qui marque généralement vers le matin le retour de l'amélioration diurne.

Dans ces circonstances, il est rare que les malades, capables de bien observer leur situation, ne constatent pas habituellement ou accidentellement de l'agitation, de l'insomnie, de l'excitation artérielle, de la chaleur de la peau, des angoisses ostéalgiques, et des sueurs générales ou partielles pendant la période

moyenne de la nuit. Ces derniers caractères n'ont pas été étudiés avec soin ; il y a là une sorte d'hectique musculaire, intermittente ou rémittente, dans laquelle on retrouve dans l'état du pouls, de la température, et de l'excrétion urinaire, les phénomènes de l'état fébrile. L'étude des caractères de l'urine mérite à elle seule des recherches nouvelles, dont l'intérêt pratique pourrait être très-grand, par l'étude des déchets organiques, sous le rapport de la physiologie pathologique du rhumatisme musculaire ; il y aurait lieu également de rechercher si l'on trouve dans ces circonstances l'*albuminurie passagère* du rhumatisme articulaire aigu, laquelle coïncide communément avec un certain degré d'atrophie des muscles au voisinage des articulations atteintes (Gubler, Beziel), et cessant à la période de réparation des masses musculaires.

D. Plus souvent que pour les articulations, le rhumatisme ne frappe, surtout à l'état aigu, qu'un muscle ou un groupe musculaire déterminé ; le sterno-cléido-mastoïdien, le deltoïde, les masses sacro-lombaires, etc. ; mais dans le rhumatisme musculaire chronique, on voit reparaître les caractères types de l'affection ; plusieurs régions sont atteintes à la fois, successivement ou alternativement : les scapulaires, puis les intercostaux, les sacro-lombaires, puis les muscles latéraux de l'abdomen, les fessiers, les muscles de la cuisse, de la jambe, etc. La gradation ou la succession des muscles atteints dans une même crise se fait souvent dans un ordre *descendant* qui indique une origine supérieure, presque constamment dans une direction unilatérale, qui affirme des origines *latérales* multiples, dont nous ne pouvons démontrer l'existence, mais qu'on trouvera très-vraisemblablement au niveau des trous de conjugaison du rachis. Aussitôt que deux régions musculaires symétriques sont atteintes simultanément, au même degré de la même manière, et *en même temps*, il ne s'agit probablement plus d'atteintes *latérales* du périnerve, mais bien de véritables déterminations *périphériques* de la moelle, dont l'importance est tout autre.

E. Les phénomènes du rhumatisme musculaire, tout en conservant d'une manière générale leurs caractères propres, leurs allures spéciales, quel que soit leur siége, présentent cependant d'assez grandes variétés pour que l'usage ait attribué à la plupart d'entre eux des dénominations spéciales, et constitué des variétés particulières que le lecteur trouvera complétement décrites en différents points de l'ouvrage aux mots : TORTICOLIS, DELTOÏDE, LUMBAGO, SCIATIQUE, DIAPHRAGME, PLEURODYNIE, etc.

Nous ne devons donc pas, sous peine de faire double emploi, en donner ici la description, et nous ne pouvons qu'en présenter la nomenclature et la revue succinctes.

a. Tête et face. La fréquence du rhumatisme *épicrânien*, en tant que rhumatisme musculaire, est exagérée par la plupart des auteurs, lesquels ne tiennent pas assez compte de la localisation musculaire proprement dite. Le rhumatisme musculaire *péricrânien* lui-même n'est pas aussi ordinaire qu'on a pu l'enseigner ; il est frontal, occipital, ou périauriculaire ; son diagnostic exact demande une observation attentive, et il doit surtout être distingué des dermalgies de la région, des hémicrânies de cause diverse, des névralgies proprement dites, et des algies, précoces surtout, de la syphilis si bien décrites par Mauriac. A la face, l'affection est relativement rare, en tant que rhumatisme musculaire proprement dit ; le rhumatisme frappe dans cette région surtout les tissus nerveux à leur sortie des canaux osseux, et produit spécialement des contractures et des paralysies.

b. Région cervicale. Très-nombreuses et très-variées sont les atteintes du rhumatisme dans cette région, directement exposée aux causes les plus habituelles de l'affection. Le rhumatisme musculaire y est très-fréquent, très-commun dans l'enfance, aux premières périodes de la maladie en acte, avant-coureur fréquent du rhumatisme articulaire aigu, et qu'il faut avec soin distinguer des périarthrites ou arthrites de la région, des contractures douloureuses, et des rétractions musculaires et fibreuses avec déviation, qui constituent le torticolis proprement dit (*voy.* Rachis, Méningite rachidienne, Torticolis, Tétanos, etc).

c. Membres supérieurs. C'est l'épaule qui est surtout frappée, et parmi ses muscles le deltoïde; mais ici, comme nous le ferons remarquer pour la hanche, le diagnostic est souvent difficile entre le rhumatisme musculaire primitif et les lésions secondaires à la périarthrite, au rhumatisme des parties fibreuses de la région, et particulièrement des insertions musculaires. Tout ce qui a trait à cette question est étudié aux articles Épaule (pathologie), Deltoïde (pathologie), et le lecteur trouvera en outre un très-bon exposé de la question dans un mémoire de A. Sabourin, basé sur des faits étudiés sous les yeux du professeur Lasègue (*Du rhumatisme scapulaire atrophique, et de l'atrophie musculaire rhumatismale. Arch. gén. de Méd.*, août 1874, p. 149). Les muscles du bras et de l'avant-bras ne sont pas atteints d'une manière spéciale par le rhumatisme, si ce n'est secondairement au rhumatisme aigu ou chronique, soit localement, soit en même temps que le système musculaire tout entier. Les altérations deutéropathiques des muscles des extrémités, très-importantes dans le rhumatisme articulaire chronique osseux et fibreux, entrent pour peu de chose dans le rhumatisme musculaire simple.

d. Région thoracique. Très-fréquemment occupée par toutes les localisations du rhumatisme à l'état aigu et à l'état chronique, siége de nombreuses manifestations douloureuses indépendantes du rhumatisme qu'il faut en savoir distinguer [*voy.* Pleurodynie, Angine de poitrine, Rate (pathologie), Diaphragme (pathologie), etc.].

Le rhumatisme musculaire du thorax, qui constitue une des variétés douloureuses et fréquentes de la pleurodynie, affecte surtout les insertions musculaires; et il peut atteindre tous les muscles qui s'insèrent au thorax sans exception. De là une grande variété de siége des localisations douloureuses, des troubles fonctionnels très-divers, et parfois une assez grande difficulté de diagnostic; à la partie antérieure du thorax, la douleur des insertions du grand pectoral surtout à gauche, les myalgies intercostales du même côté, sont particulièrement pénibles, et effrayent souvent les malades, qui se croient atteints de quelque grave affection du cœur ou du poumon en voyant le décubitus latéral, les mouvements respiratoires, etc., etc. si douloureux et si entravés.

En arrière, les muscles de l'épaule sont surtout atteints, produisant souvent, indépendamment des troubles de fonction, des douleurs térébrantes paroxystiques dans la région sous-omoïdienne qui tourmentent certains malades pendant de longues années.

e. Région abdominale. La question du rhumatisme des parois de l'abdomen a besoin d'être étudiée à nouveau; après avoir compris sous cette dénomination un plus ou moins grand nombre d'affections diverses, et pour mieux dire la plupart des affections douloureuses ayant ou paraissant avoir leur siége dans la paroi abdominale, on néglige à peu près complétement aujourd'hui cette cause,

et on rapporte à d'autres états morbides des myalgies ou des rhumatalgies positives de la paroi.

Le point le plus intéressant dans le rhumatisme musculaire de l'abdomen consiste à savoir différencier dans quelques cas, rares d'ailleurs il faut le reconnaître, une myalgie rhumatismale intense accompagnée de phénomènes généraux dus surtout à l'intensité de la douleur, de quelques affections graves telles qu'un étranglement interne ou externe, une péritonite (chez les femmes après l'accouchement), ou quelque colique viscérale, des reins, du foie, de l'utérus et même de la vessie. Le diagnostic de ces cas difficiles n'est pas de ceux qui se peuvent enseigner théoriquement ; il réclame toute l'attention du médecin expérimenté et judicieux, l'examen attentif et approfondi du malade, et ne peut se baser que sur l'élimination successive de toutes les causes morbides dont on a positivement constaté la non-existence.

f. Région dorso-lombaire. Siége de prédilection du rhumatisme musculaire, fibreux, aponévrotique, tendineux, périostique, dans l'âge adulte ; simulant souvent soit diverses rachialgies avec lesquelles il peut être confondu, soit même des coliques abdominales, et notamment la colique néphrétique, car les douleurs semblent parfois se prolonger vers la profondeur de l'abdomen, les uretères, la vessie, et même le testicule. Tout ce qui a trait à ce sujet a été exposé de la manière la plus complète et la plus heureuse par Ch. Bouchard dans ce dictionnaire (*voy.* LUMBAGO, t. III, 2e série, p. 177).

g. Membres inférieurs. Le lecteur trouvera au mot SCIATIQUE la série des notions nécessaires à cette question qui ne peut être divisée. Nous voulons seulement déclarer ici, que, généralement, le mot *sciatique*, qui devrait être réservé pour la désignation des affections du tronc ou des rameaux de ce nerf, pour la névralgie sciatique proprement dite, rhumatismale ou non, est, tous les jours, affecté par les malades et par les médecins, à des rhumatismes musculaires, tendineux, aponévrotiques de la région, à des *périarthrites coxo-fémorales* et plus souvent *sacro-sciatiques*, à des *synovites* profondes, etc. C'est seulement par une étude attentive et complète de chaque cas particulier, par l'examen de l'articulation coxo-fémorale, de l'articulation sacro-sciatique, des points de douleur, de la localisation ou de l'extension de celle-ci, qu'on arrivera au diagnostic et que l'on reconnaîtra que l'on a affaire, le plus ordinairement, à du rhumatisme fibro-musculaire des muscles fessiers ou cruraux ; puis à des périarthrites sacro-sciatiques, ou coxo-fémorales généralement méconnues, et qui insuffisamment traitées prolongent indéfiniment leur durée.

VII. DURÉE ; TERMINAISON ; DIAGNOSTIC ; PRONOSTIC ; TRAITEMENT DU RHUMATISME MUSCULAIRE. *a. Durée, terminaison.* La durée et la terminaison du rhumatisme musculaire varient considérablement selon les formes de l'affection, selon qu'elle est primitive ou secondaire, selon les diverses localisations : de courte durée et de terminaison favorable dans tous les cas de rhumatisme musculaire aigu vrai, de très-longue persistance au contraire dans les cas de rhumatisme chronique, primitif ou secondaire. Dans le premier cas, la terminaison est toujours la résolution et la guérison locale complète ; les atrophies, les rétractions, les contractures permanentes que l'on rapporte communément au rhumatisme musculaire proprement dit doivent être rapportées, au contraire, aux altérations plus profondes des articulations, des tissus périarticulaires, ou des tissus nerveux. Ce qui appartient vraiment au rhumatisme musculaire simple est, à l'état aigu, ou dans les paroxysmes, la douleur, la faiblesse ou l'impossibilité de la fonction,

les attitudes vicieuses, volontaires ou involontaires, mais temporaires; à l'état chronique ou prolongé, l'amyotrophie, lente ordinairement, avec le degré de parésie qui peut lui appartenir. Mais, je le répète encore, la paralysie, la contracture, l'atrophie proprement dite, les rétractions consécutives, etc., appartiennent surtout aux lésions des muscles, secondaires au rhumatisme du tissu lamineux des articulations et des nerfs, avec lesquels ils affectent des rapports de communauté.

b. Diagnostic. Le diagnostic du rhumatisme musculaire proprement dit comprend deux points principaux : 1° l'affection occupe-t-elle le muscle essentiellement ou primitivement ? 2° Est-elle de nature rhumatismale ?

1° *L'affection occupe-t-elle les muscles essentiellement ou primitivement?* Cette question est souvent des plus difficiles à résoudre, et ne peut vraiment être tranchée dans bon nombre de cas qu'en étendant à ses plus larges limites la signification du mot muscle, c'est-à-dire en y comprenant l'appareil musculaire tout entier avec ses parties aponévrotique, vasculaire, nerveuse, et en ne prétendant pas déterminer expressément la lésion dans la fibre musculaire proprement dite.

Il peut y avoir, même chez les rhumatisants, des myalgies non rhumatismales, et n'étant autre chose que les localisations, douloureuses à la périphérie de quelque lésion centrale, véritablement rhumatismale celle-là, qu'il faut toujours rechercher, et éliminer en connaissance de cause, avant de se prononcer sur la nature de quelque algie tenace, localisée, et banalement désignée du nom de rhumatisme : torticolis dans l'arthrite cervicale ; pleurodynie dans les affections de la plèvre, du poumon, de l'aorte (point dorsal), de l'estomac (*idem*), du foie (point scapulaire), de la rate (point splénique), des reins et de l'utérus (lumbago), de la colonne vertébrale (*idem*) (*voy.* ces mots).

La localisation anatomique exactement étudiée, le trouble fonctionnel précisément analysé ; les rapports absolus de la douleur avec la contraction musculaire plutôt que son exagération par la pression ; l'absence de points douloureux anatomiques analogues à ceux des névralgies des troncs ; le peu d'intensité ou même l'absence des phénomènes de contracture et de paralysie, sont pour nous les éléments principaux de ce diagnostic. Ce dernier point en particulier mérite l'attention, car, nous le répétons, la contracture, la paralysie, se rapportent aux lésions des centres et des troncs nerveux, et non au rhumatisme des muscles proprement dits : la paralysie faciale, le tic douloureux de la face, la contracture des extrémités peuvent quelquefois affecter un rapport avec le rhumatisme *musculaire* simple, mais presque exclusivement avec le rhumatisme des nerfs et des troncs ; sans doute, dans ces derniers cas, la contraction des muscles est douloureuse, la mise en jeu de la fonction détermine aussi de la douleur, mais celle-ci ne se rattache pas chronologiquement ni exclusivement de la même façon au phénomène de la contraction.

Dans certains cas de rhumatisme musculaire *aigu fébrile* étendu à un grand nombre de muscles, qui appartiennent plutôt à certaines contrées intertropicales qu'à notre pays, il peut être momentanément assez difficile de déterminer si la douleur a son siége bien positivement dans les muscles ou dans les régions articulaires ou périarticulaires. C'est alors par l'étude attentive et limitée de l'état des interlignes articulaires, par la constatation de l'absence de la douleur à leur niveau, soit par la pression, soit aux mouvements communiqués de latéralité exécutés avec précaution pendant la résolution musculaire, que

l'on pourra arriver à réaliser le diagnostic exact. On n'oubliera pas, d'ailleurs, si la fièvre est vive, la température élevée, que le rhumatisme musculaire, localisé ou étendu, peut *précéder* la détermination articulaire ; et, dans ces circonstances, la plus grande réserve devra être gardée au début, eu égard à la possibilité de ces formes de rhumatisme articulaire, à début abarticulaire. Si l'on veut bien, en outre, être sur la défensive à l'égard du rhumatisme musculaire simple, toutes les fois que l'affection est fébrile et surtout très-fébrile, et que l'affection douloureuse des muscles existe généralisée, très-étendue, même en dehors des mouvements, on ne confondra pas avec le rhumatisme musculaire la courbature générale fébrile, simple ou symptomatique, du début des fièvres, on ne confondra pas la rachialgie de la variole avec le lumbago musculaire simple, etc.

2° *La lésion musculaire est-elle vraiment rhumatismale?* On se rappelle que, bien que le rhumatisme détermine dans les muscles des lésions véritables, ces lésions conservent cependant les caractères généraux des localisations rhumatismales, c'est-à-dire qu'elles ne s'élèvent qu'exceptionnellement au degré de la phlegmasie parfaite, de la myosite proprement dite, indurée ou suppurée.

Toutes les fois qu'il existera des phénomènes physiques manifestes : gonflement, dureté, saillie, douleur vive à la pression, rougeur de la peau, on a affaire à une myosite vraie et non à un rhumatisme musculaire. Hayem (*voy.* MUSCULAIRE, pathologie) a précisé avec le plus grand soin ce point de diagnostic trop peu explicitement déterminé par les auteurs ; la myosite protopathique affecte surtout des sujets encore jeunes ; elle atteint souvent *symétriquement* (ce que nous avons montré n'être pas ordinaire au rhumatisme musculaire) des groupes de muscles, qui ont été *surmenés*. La *douleur* des muscles n'est pas évidente et accentuée *dès l'emblée* comme dans le rhumatisme musculaire, elle ne se *développe* qu'au bout de quelques jours ; puis les muscles se *tuméfient*, *s'indurent* (rigidité ligneuse) ; il peut y avoir de l'œdème sous-cutané, des ecchymoses, des attitudes vicieuses *permanentes*, des contractures *secondaires*, toutes choses qui n'appartiennent pas au rhumatisme musculaire vrai.

Indépendamment des signes positifs d'étiologie, de condition propre des sujets, d'antécédents, et de coïncidences rhumatismales, on saura, avec un peu d'attention, différencier du rhumatisme des muscles les myopathies syphilitiques simples ou gommeuses, saturnines, tuberculeuses, etc., etc. On se tiendra surtout en garde contre les rhumatismes *unimusculaires fixes*, aussi rares en réalité que les rhumatismes *uniarticulaires*, et qu'un examen plus attentif et plus sûr montrera être tantôt une myopathie syphilitique (erreur fréquente et déplorable), une périarthrite avec lésions musculaires, etc. En pareille circonstance, au lieu de s'arrêter trop tôt à l'idée banale et abusivement exploitée de rhumatisme, on ne devra adopter cette hypothèse qu'après une enquête éliminatoire approfondie, en se rappelant que le rhumatisme musculaire, même dans ses formes chroniques, conserve toujours ses caractères de mobilité, d'ambulation, de rémission et d'exacerbation.

La goutte produit dans les muscles, comme le rhumatisme, des manifestations douloureuses et des altérations de tissu qui, dans les formes chroniques, peuvent se montrer tout à fait en dehors des déterminations articulaires. Rien, toutefois, dans la goutte des muscles qui ressemble absolument au rhumatisme musculaire vrai ; les myalgies rhumatoïdes de la goutte (twinges) sont fulgurantes, alternent avec les séries goutteuses, et ne se bornent pas aux muscles,

mais s'étendent aussi aux jointures qui ont été ou qui seront le siége de la goutte. Il n'est pas très-rare cependant de trouver des douleurs rhumatismales vraies chez les goutteux; c'est que la goutte ne met pas à l'abri du rhumatisme et que les deux manifestations peuvent coexister aussi bien dans leurs déterminations superficielles et abarticulaires, que dans leurs manifestations profondes et articulaires.

Le rhumatisme de l'appareil musculaire externe, bien qu'il ne s'accompagne pas aussi souvent ni aussi fatalement de rhumatisme interne que le rhumatisme articulaire, peut cependant être suivi de localisations de tout genre du même ordre; indépendamment des cas de rhumatisme musculaire *prodromique* du rhumatisme articulaire et viscéral, il peut être suivi de déterminations rapides vers le cœur, la plèvre, ou le cerveau, ou bien encore de localisations lentes sur l'appareil central de la circulation. Mais il faut le dire, dans presque tous ces cas, le rhumatisme musculaire est chronique, il ne constitue qu'un des éléments du rhumatisme vague constitutionnel, et coïncide communément avec le rhumatisme chronique articulaire simple qu'il précède ordinairement, de plus ou moins loin, dans son développement.

c. Pronostic. Le pronostic du rhumatisme musculaire, envisagé en lui-même, varie suivant les formes revêtues par l'affection, suivant le siége de la localisation : tantôt extrêmement léger en lui-même, tantôt grave directement par les phénomènes immédiats ou consécutifs auxquels il peut donner lieu; méritant toujours d'attirer l'attention, même dans ses formes légères, surtout chez les jeunes sujets, s'il est quelque peu fébrile, ou s'il se reproduit souvent, en ce qu'il implique la disposition rhumatismale constitutionnelle.

Le rhumatisme aigu, accidentel, lié à une cause à action momentanée, même dans ses formes intenses, ne peut présenter une gravité temporaire que dans les cas où il occupe l'abdomen, le diaphragme, et quelquefois le thorax, surtout lorsqu'il est bilatéral. Il est grave encore lorsqu'il frappe certains muscles dans lesquels le rhumatisme aigu se complique rapidement de phénomènes paralytiques et atrophiques (le deltoïde).

Dans les formes chroniques, l'affection peut être grave par sa durée, par le trouble qu'elle apporte aux fonctions des membres, ou par l'état valétudinaire fréquent dans lequel sont jetés quelques malades, par l'insomnie qui accompagne ordinairement les paroxysmes nocturnes, etc. Elle peut être grave enfin au point de vue de l'atrophie musculaire qui succède aux attaques répétées, aux contractures, et par les déviations qui peuvent en être le résultat éloigné.

d. Traitement. Le traitement du rhumatisme musculaire, dans les formes aiguës, consiste surtout dans l'application locale des révulsifs, des calmants, dans l'immobilisation des parties atteintes, et dans l'emploi interne des divers modérateurs du système nerveux, opium, chloral, sulfate de quinine, etc.

Quelquefois, la douleur peut être littéralement jugulée par une injection sous-cutanée de morphine; il faut toutefois réserver cette pratique pour les crises très-intenses, et en faire plutôt une méthode exceptionnelle qu'un procédé usuel; on ne saurait oublier, en effet, que cette injection est très-mal tolérée par quelques sujets, et sans revenir d'autre part aux idées de répercussion, il n'est pas absolument certain qu'il soit toujours indifférent, chez un sujet qui vient d'être soumis à une cause rhumatisante, d'en supprimer brusquement la première manifestation extérieure. L'indication précise des injections hypodermiques se limite aux rhumatisants habituels ou aux malades atteints de

rhumatalgies très-intenses et bien localisées ; on se rappellera, en pareille occurrence, que certaines formes des plus douloureuses semblent céder à une foule de pratiques plus ou moins inoffensives : les sachets de sable chaud, les injections d'eau simple (très-douloureuses pendant quelques minutes, mais rapidement suivies de succès d'après Féréol; voy. *Gaz. méd.*, 13 décembre 1873, n° 50, p. 677); l'électrisation localisée; le massage; les ventouses scarifiées, et quelquefois même les ventouses sèches, etc. Tout cela réussit; mais tout cela échoue également, et l'on rencontre à chaque pas des sujets deshérités qui, malgré cette luxuriante abondance de moyens de guérison, souffrent en dépit de tout ; c'est alors le moment d'avoir recours à des moyens plus énergiques, au nombre desquels le vésicatoire volant est le plus populaire; mais, dans les manifestations très-localisées, et particulièrement rebelles, le moyen le plus actif serait la cautérisation ponctuée, si les malades n'avaient pas généralement peu de disposition à accepter la cautérisation actuelle, même dans ses formes les plus atténuées.

La médication diaphorétique convient en général à la plupart des formes du rhumatisme musculaire, non à toutes; et, dans ce sens, les divers agents de cette médication, agents internes ou externes, trouvent leur application ; nous recommandons toutefois de ne pas employer dès le début, comme on le fait généralement à titre banal, les bains de vapeur, suivis d'une douche froide; une sudation faite à domicile dans une couverture de laine, et à l'aide de quelques tasses de boisson sudorifique, suffit fréquemment et convient même parfois mieux que la sudation produite par l'étuve sèche ou humide. Il faut, en outre, proscrire généralement les douches de vapeur appliquées sur les points ou siégent particulièrement les myalgies rhumatismales de date récente; elles produisent parfois de cruelles exacerbations; les médecins qui pratiquent aux eaux thermales fréquentées par les rhumatisants procèdent à cet égard avec une grande prudence, même chez les rhumatisants de vieille date, et l'expérience leur a montré qu'il vaut mieux parfois faire porter la douche chaude sur tous les points du corps, excepté sur ceux qui ont été le siége d'élection du rhumatisme.

Dans certains cas rebelles, de date ancienne, nous avons vu souvent, à Saint-Louis, les *fumigations aromatiques* à haute température, ou, en ville, les *bains de vapeur térébenthinée* (dont la pratique est aujourd'hui dirigée avec talent par plusieurs médecins spéciaux) produire des résultats vraiment remarquables. Il reste toutefois un trop grand nombre de malades que les étuves de tout genre n'améliorent pas ou rendent plus souffrants encore ; mais il ne s'agit plus alors seulement de rhumatisants musculaires proprement dits, mais bien de sujets atteints de rhumatisme vague, et le traitement particulier qui leur est applicable sera indiqué plus loin.

Dans ces cas difficiles, il ne serait pas impossible que l'on pût obtenir quelque chose des *bains électriques* ou de l'emploi des *courants continus* appliqués faibles d'intensité, mais pendant plusieurs heures consécutives; toutefois, ce que j'ai vu obtenir, ou obtenu moi-même, de l'emploi de ces moyens n'est pas absolument démonstratif, si ce n'est cependant pour combattre l'atrophie des groupes musculaires frappés de rhumatisme prolongé; les perfectionnements récents et la simplification des appareils permettront probablement de généraliser l'emploi de ces moyens et d'en étendre l'application.

§ V. Du RHUMATISME DES NERFS. Le rhumatisme frappe, à vrai dire, les *nerfs* dans toutes ses affections, qui sont, au premier chef, des affections *douloureu-*

ses; aussi les localisations sur le système nerveux *extérieur* ne doivent-elles être envisagées à part que lorsqu'elles ont lieu sur des cordons d'un ordre déjà assez élevé pour avoir été classés, et pour gouverner un rayon particulier, défini, dans lequel s'étendent les effets morbides. Dans le rhumatisme des muscles, par exemple, comme nous l'avons vu tout à l'heure, l'élément nerveux est évidemment atteint d'une manière directe, à ce point qu'il est souvent difficile en pratique, de déterminer s'il s'agit d'une *névralgie* proprement dite ou d'une myopathie rhumatismale; mais il n'en serait pas moins illogique de se baser sur la considération de la douleur pour appeler névralgies les myodynies sous prétexte que le névrilème des ramuscules nerveux est le siége de la congestion ou de l'exsudat rhumatismal, ou seulement que les filets nerveux sont comprimés par quelque congestion vasculaire ou séreuse dans des gaînes résistantes, ou encore qu'il se passe dans le muscle quelque action électro-chimique qui produit l'irritation douloureuse. Cela est toujours sous-entendu dans toutes les *algies*, et c'est le nom de l'organe ou de l'appareil atteint qui entraîne la dénomination.

Cette difficulté que l'on rencontre à séparer certaines formes de rhumatisme musculaire des névralgies proprement dites a été mise très-nettement en saillie dans un travail déjà ancien (C. Saucerotte, 1827), dont la conclusion est que le rhumatisme musculaire n'est autre chose qu'une variété de névralgie dans laquelle l'affection, au lieu d'être concentrée sur un tronc nerveux, s'étend à ses divisions et à ses terminaisons. Mais, en réalité, la distinction entre la névralgie rhumatismale et le rhumatisme musculaire, que la tradition a consacrée, est parfaitement fondée, et doit être soigneusement maintenue, car elle met à part deux choses le plus souvent, en réalité, fort différentes.

I. Personne ne pourrait donner aujourd'hui la preuve absolue de la nature rhumatismale d'un grand nombre de névralgies qu'on rapporte au rhumatisme, et cependant tout le monde les admet en fait, tant sont nombreuses, manifestes, incontestables, les relations qui unissent, même en dehors de la condition étiologique dominante, le froid, les localisations du rhumatisme sur les cordons nerveux aux diverses autres manifestations de la maladie. Malgré la répugnance systématique qu'avait Chomel à localiser le rhumatisme ailleurs que dans le tissus fibreux, ce grand praticien ne pouvait résister à l'évidence, et il ne conclut pas moins qu'il faut admettre l'existence du rhumatisme des nerfs. Il y a donc des névralgies rhumatismales comme il y a des névralgies goutteuses, syphilitiques, traumatiques, toxiques, dyshémiques, etc.; cela est hors de contestation et ne peut être arbitrairement supprimé dans un système de médecine, quel qu'il soit, dans l'état actuel de la science médicale.

Cependant, chose étrange, très-bien remarquée par Durand-Fardel, la plupart des auteurs qui ont traité des névralgies, il y a peu d'années encore, semblent ignorer l'existence du rhumatisme! Valleix, Axenfeld, dont les descriptions de névralgies ont été si étudiées, ne prononcent même pas le mot de rhumatisme dans l'énumération des conditions pathogéniques de ces affections. Plus récemment, les auteurs des traités de pathologie mentionnent le rhumatisme au nombre des causes constitutionnelles de la plupart des névralgies; mais cette mention est généralement très-sommaire, elle apparaît dans le chapitre relatif à l'étiologie, puis tout est dit. Il est vrai de dire que les observations précises et les faits bien étudiés manquent pour traiter cette question d'une manière générale. les diverses espèces de névralgies ne se distinguent pas toutes aisément les unes

des autres; la cause en est souvent obscure, et lors même que l'on a reconnu l'action du froid ou du refroidissement, il reste encore à déterminer s'il s'agit d'une névralgie *a frigore* ou d'une véritable névralgie rhumatismale, ou autrement dit à établir en quoi diffère une névralgie *a frigore* simple d'une névralgie causée également par le froid, mais rhumatismale de nature.

Il faut dire cependant que les médecins-cliniciens de notre temps actuel, ayant, davantage que leurs prédécesseurs immédiats, sous les yeux le malade au moment où ils tracent leurs descriptions, ont donné une esquisse plus vraie des névralgies, en n'omettant plus de considérer que la goutte et le rhumatisme étaient loin d'être chose rare chez les sujets atteints d'affections douloureuses des nerfs. Il ne faudrait cependant pas croire que les auteurs aient abordé la question de front, et qu'ils l'aient détachée nettement de toutes les circonstances accessoires : Trousseau, par exemple, se fait une idée assez vague de la question en ne séparant pas les névralgies rhumatismales du rhumatisme névropathique en général; après avoir déclaré que le rhumatisme articulaire aigu ne doit pas être confondu avec la goutte, il ajoute qu'il ne doit pas non plus être confondu avec une autre affection « que nous *décorons* », dit-il, « aussi du nom de rhumatisme, et qui occupe les articulations, les muscles, la continuité des membres, ne déterminant presque jamais d'épanchements articulaires, et n'étant jamais » (ceci est une erreur) « suivie de désordres du côté des membranes séreuses ou du cœur. Cette dernière forme », ajoute Trousseau, « est certes la plus commune de toutes, c'est elle qui frappe surtout les cordons nerveux et cause les névralgies que, *faute de mieux*, j'ai nommées rhumatismales ».

La sévérité, en nosologie comme en clinique, est absolument une excellente chose, mais alors qu'on pense qu'il n'y a « rien de mieux » à faire que de rattacher une affection au rhumatisme, quelle peut être l'utilité de présenter les choses sous une forme aussi dubitative dans un enseignement de médecine pratique? La vérité est que l'affection dont il s'agit est une affection rhumatismale au premier chef: ses causes, son origine, l'identité absolue des affections diverses abarticulaires qui coïncident si fréquemment avec le rhumatisme articulaire le mieux déterminé, l'impossibilité absolue de les rattacher à aucun autre état général déterminé, et bien d'autres raisons encore l'établissent suffisamment. Guéneau de Mussy, qui a su embrasser d'un coup d'œil vraiment médical la grande question des maladies constitutionnelles, et qui, en vrai praticien, en grand praticien, ne manque jamais de chercher l'affection derrière la lésion, et la maladie derrière l'affection, n'a pas manqué de déterminer la « note diathésique » des névralgies diverses, n'imitant pas les nosographes qui croient avoir donné l'enseignement nécessaire quand ils ont appris aux élèves, de la manière la plus exacte, le diagnostic anatomique de l'affection; assurément ce diagnostic est important, mais ce qui est plus important encore c'est de découvrir quelle est la nature de cette affection, seul moyen pour le praticien de trouver ce qu'il cherche à savoir, c'est-à-dire quel est le pronostic qu'il y a lieu de porter, et le traitement qu'il faut instituer. Guéneau de Mussy s'est surtout occupé des névralgies de la goutte, des névralgies arthritiques plutôt que des névralgies du rhumatisme proprement dit; l'union intime qui existe dans sa pensée entre le rhumatisme et la goutte lui faisant un devoir de ne pas séparer distinctement des manifestations qui lui paraissent justiciables des deux entités morbides. Les « races goutteuses, » pense-t-il, sont très-sujettes au rhumatisme; « les goutteux, très-sensibles aux vicissitudes atmosphériques, sont prédisposés

au rhumatisme, » et plus loin, « cette connexion pathogénique de la goutte et du rhumatisme fait que chez des goutteux rhumatisants on rattache souvent au rhumatisme des manifestations goutteuses telles que des myalgies, des névralgies, etc., parce qu'elles sont, dans certains cas, imputables à l'impression du froid et des autres agents cosmiques. Ceux-ci, le plus souvent, ne jouent que le rôle de cause occasionnelle, ou même n'ont aucune part appréciable dans le développement de ces phénomènes qui relèvent très-souvent de la diathèse goutteuse. » Tout cela est le résultat d'une observation délicate, mais cependant cela implique l'existence réellement fréquente de la goutte eu égard au rhumatisme; or, nous contestons formellement la réalité de ce rapport ainsi présenté en déclarant, comme nous l'avons fait pour les dermopathies du rhumatisme, qu'à moins de donner à la goutte une signification absolument vague et indécise, force est de reconnaître que la goutte est infiniment moins commune que le rhumatisme chez les sujets atteints de névralgies. Qu'un grand nombre de sujets soient arthritiques, c'est-à-dire prédisposés à devenir goutteux ou rhumatisants selon les circonstances auxquelles ils seront soumis, sans qu'il soit bien aisé de déterminer s'ils inclinent ou s'ils inclineront du côté de la goutte ou du côté du rhumatisme, cela me semble peu douteux; mais encore une fois, dans notre population hospitalière tout est rhumatisme, bien peu est goutte, et la catégorie prédominante des arthritiques prolétaires est bien une catégorie de rhumatisants. Or, les névralgies ne sont pas rares chez eux : névralgies intercostales, sciatiques, sacro-lombaires, etc. ; et ces névralgies sont bien et dûment dans la grande majorité de ces cas rhumatismales et non goutteuses. En traitant de la goutte, nous préciserons à quelles conditions nous pensons qu'un sujet peut être réputé goutteux; nous déclarons ici simplement qu'un individu peut être considéré comme rhumatisant quand il présente dans ses parents ou dans ses antécédents des manifestations positives de rhumatisme, ayant ou non laissé des traces actuelles; quand il n'offre aucun des éléments probatoires de la dyscrasie urique (tophus, surcharge urique de la sérosité ou du sang, etc.) ; quand l'étiologie morbide à laquelle il a été soumis est celle du rhumatisme et non de la goutte, quand il habite une région où celle-ci est rare et celui-là commun, etc. Si la distinction est difficile ou obscure et que cependant il apparaisse que le sujet est l'un ou l'autre, goutteux ou rhumatisant, c'est là le cas absolu, en attendant que les progrès de la science aient permis de distinguer toujours les deux états morbides, d'avoir recours à la dénomination d'arthritique qui ne préjuge pas absolument la question.

II. Il s'élève, il est vrai, une grande difficulté au point de vue de la preuve à faire de la nature réellement rhumatismale d'une névralgie : les affections douloureuses des nerfs, en effet, présentent dans leurs caractères symptomatiques des analogies extrêmement étroites, quelle que soit d'ailleurs leur condition pathogénique, ce qui s'explique d'ailleurs aisément par le fait même de l'unité de siége anatomique. Moins qu'aucune autre la névralgie rhumatismale est pourvue de signes pathognomoniques, ainsi que l'a très-exactement exprimé Durand-Fardel : « La circonstance étiologique du froid, dit-il, ne suffit pas pour la caractériser. La tendance à la récidive est, également, une question propre à toutes les névralgies, de quelque nature qu'elles soient. On ne saurait attribuer une plus grande valeur à la mobilité, qui peut appartenir à des névralgies étrangères au rhumatisme, tandis que certaines névralgies rhumatismales sont d'une grande fixité. Enfin les névralgies rhumatismales n'offrent

rien dans leurs manifestations qui soit de nature à les distinguer des autres. Peut-être les douleurs demeurent-elles davantage fixées au corps du nerf (troncs ou rameaux) qu'elles affectent, avec une moindre tendance à le suivre dans ses irradiations éloignées, ce qui pourrait tenir à ce que le névrilème serait plutôt atteint que le tissu nerveux lui-même; mais cette circonstance ne me paraît pas suffisamment établie, bien que je l'aie notée plusieurs fois pour servir de signe distinctif; on en pourrait dire autant de cette remarque de Monneret, quelles auraient pour caractère de se produire et de se dissiper avec une promptitude extrême. » Ces observations restrictives n'empêchent pas Durand-Fardel de conclure avec raison qu'il arrive trop souvent de rencontrer des névralgies formelles chez les rhumatisants, mêlées à des déterminations musculaires ou fibreuses, ou alternant avec elles, pour ne pas reconnaître la réalité de leur nature.

Sans aucun doute cette difficulté est regrettable, mais le meilleur moyen de la vaincre est de la connaître exactement, et de savoir utiliser parfois même les caractères négatifs pour approcher le plus près possible de la réalité. Ce qu'il est essentiel de ne pas oublier en médecine pratique, en présence d'une névralgie, c'est que celle-ci a toujours une cause ou une nature particulière qu'il faut rechercher non-seulement dans les caractères propres, mais encore dans les conditions individuelles; qu'il n'y a pas de névralgie essentielle à proprement parler; que cette affection, qui peut être causée par la compression d'un nerf, sa contusion, son irritation, l'altération du sang, la syphilis, la goutte, etc., causée même si l'on veut simplement par l'action du froid, n'est souvent produite que parce que le sujet est rhumatisant confirmé, ou prédisposé au rhumatisme. C'est donc en procédant par exclusion, et en tenant compte de toutes les conditions propres au malade et à la maladie, que l'on pourra arriver à établir un diagnostic précis. Aucun caractère n'est pathognomonique d'aucune espèce de névralgie, pas plus la douleur nocturne pour la syphilis, que la périodicité pour la névralgie paludéenne; mais ces signes, excellents indices, doivent toujours être interprétés et contrôlés; nombre de névralgies rhumatismales ou autres ont des exacerbations nocturnes et des paroxysmes réguliers.

III. Tous les cordons nerveux peuvent être le siége des localisations rhumatismales, mais il faut reconnaître que quelques-uns, plus particulièrement le nerf sciatique, par exemple, sont frappés en proportion beaucoup plus considérable : la sciatique, qui est quelquefois goutteuse, qui peut reconnaître en outre toutes les causes des névralgies en général, est le plus ordinairement rhumatismale ; et cela à ce point que l'existence d'une sciatique, surtout de longue durée. ayant existé dans les antécédents d'un malade, est toujours un signe important d'arthritisme, le plus souvent de rhumatisme.

La goutte, comme le rhumatisme, a ses névralgies : plus fugaces et plus mobiles peut-être dans celle-là que dans celle-ci, mais assurément bien difficiles à distinguer d'après leurs caractères propres. On peut dire seulement que dans le rhumatisme elles sont moins dépendantes des arthropathies, plus souvent observées sans aucune manifestation positive du côté des jointures et qu'elles coexistent plus fréquemment avec des lésions circulatoires. Garrod regarde les *névralgies* comme des manifestations assez communes de la goutte, parmi lesquelles les plus communes sont la faciale et la sciatique; il en considère le diagnostic comme très-difficile à moins qu'elles n'alternent avec la goutte articulaire ou qu'elles n'en soient accompagnées.

IV. Il n'y a pas à mettre en doute l'existence d'une *lésion* dans le rhumatisme des nerfs, pas plus que dans le rhumatisme des autres organes ou tissus; la mobilité des phénomènes symptomatiques, la rapidité de leur manifestation ou de leur disparition, n'ont aucune valeur au point de vue de la négation de cette lésion. La mobilité et la rapidité d'invasion ou de délitescence des phénomènes apparents, les symptômes, on ne saurait trop le répéter, ne préjugent en aucune façon l'absence ni la cessation de la lésion proprement dite qui persiste ou précède, bien que latente, et que l'on a trop l'habitude de considérer comme liée indissolublement aux modifications du symptôme; c'est là une banalité sans doute, mais une banalité nécessaire à rappeler, car, en fait, on l'oublie à chaque instant.

Bien plus, il faut redire, à l'occasion des nerfs, ce que j'ai déjà montré plusieurs fois au cours de cet article, à savoir que les *lésions* du rhumatisme, quelque éphémères ou passagères qu'elles semblent être, laissent au contraire dans les éléments atteints des altérations qui, pour être souvent compatibles avec le retour des fonctions de l'organe, n'en sont pas moins ordinairement de longue durée et souvent ineffaçables; c'est là un point de fait méconnu, sur lequel je ne veux pas me lasser d'insister.

Tel malade, qui croit sa lésion nerveuse disparue, parce qu'il n'a plus de douleur, et que la fonction s'exerce normale, sera vite détrompé par un changement de l'atmosphère, une position vicieuse, un faux mouvement, un choc inattendu, etc., et comprendra trop bien ce qu'il faut penser au juste de la prétendue mobilité de la névralgie rhumatismale. Ce que l'on appelle communément une *récidive*, n'est qu'une *rechute*, et, d'une manière générale, les récidives *sur place* des manifestations rhumatismales ne sont pas autre chose que des *exacerbations* d'une *altération permanente*, plus ou moins longtemps *latente* à un examen superficiel; cela est vrai pour le rhumatisme dans toutes ses localisations.

Cependant l'anatomie pathologique de l'altération rhumatismale des nerfs n'est pas faite et ne peut être, on le conçoit, édifiée expérimentalement; mais il n'est plus besoin de recourir, même provisoirement, à l'hypothèse de Cotugno qui plaçait la cause de la douleur rhumatismale des nerfs dans l'altération de qualité ou de quantité du liquide contenu dans la gaîne lymphatique des nerfs (compression ou irritation). Le rhumatisme détermine, dans les nerfs comme ailleurs, des phénomènes congestifs, subinflammatoires, ou même franchement inflammatoires, ces derniers étant, de toute évidence, les moins ordinaires, et les premiers les plus communs; la névralgie rhumatismale se relie à une congestion névrique ou perinévrique, à une névrite ou une périnévrite, lésions qui participent dans leur degré et dans leur évolution, à la fois de leur nature qui est rhumatismale, et de leur siége anatomique, les cordons nerveux. Aux premières altérations appartiennent les névralgies rhumatismales communes, éphémères, atteignant rapidement un paroxysme suivi lui-même, à très-courte échéance, de la cessation complète des accidents; aux secondes se rapportent les névralgies rhumatismales rémittentes, prolongées, subaiguës souvent, mais extraordinairement rebelles, amenant des troubles trophiques manifestes dans les régions qu'animent les nerfs atteints; aux troisièmes, se rattachent les faits plus rares de névrite vraie dont la gravité est, à tous égards, plus grande, et qui ont depuis longtemps été signalés avec toutes les conséquences qu'ils peuvent entraîner, même les plus éloignées, ainsi qu'en témoigne, par exemple, le

fait suivant que C. Saucerotte rapportait à la Société anatomique en 1827 et qui venait d'être observé à la Charité : « Un acteur gagna un rhumatisme pendant de longues répétitions auxquelles il assista en hiver : ce rhumatisme, qui rendait toute la cuisse douloureuse, prit ensuite les formes d'une sciatique qui fut rebelle à tous les moyens de traitement employés. La douleur persista pendant longtemps avec une grande intensité, puis survint une paralysie du membre affecté, puis une paraplégie, avec rétention d'urine et des matières fécales ; le nerf sciatique fut trouvé rougeâtre et ramolli : on suivait les mêmes altérations jusqu'à la moelle épinière, dont la partie inférieure était dans un état de ramollissement inflammatoire non équivoque. »

V. Les localisations du rhumatisme sur les cordons nerveux peuvent produire après une assez longue durée, ou dans les cas intenses, des *lésions trophiques* plus ou moins considérables dans les parties gouvernées par le nerf atteint (atrophie sciatique) ; il est tout à fait exceptionnel qu'elles produisent des altérations capables d'atteindre d'*emblée* le pouvoir moteur du nerf, de produire la paralysie du mouvement. Les paralysies *nerveuses* proprement dites ne sont pas des paralysies rhumatismales *directes* au vrai sens du mot ; telle la paralysie du nerf radial par exemple que Panas a bien montrée être une paralysie traumatique ; la paralysie faciale qui dépend des conditions anatomiques particulières et non de la nature de la lésion nerveuse du nerf facial, etc. ; d'autres sont des paralysies musculaires dont l'origine n'est pas encore bien connue (rhumatisme deltoïdien). Nous verrons plus loin que l'hémiplégie et la paraplégie rhumatismales sont infiniment moins communes qu'on ne l'a pensé ; et que lorsqu'elles dépendent réellement du rhumatisme, c'est presque toujours secondairement, et par voie indirecte.

VI. Indépendamment des douleurs propres de la névralgie rhumatismale, spontanées ou provoquées, des élancements douloureux qui atteignent quelquefois les *nerfs cutanés*, et peuvent donner lieu à des altérations pathologiques : herpès, zona, on peut trouver en rapport avec le rhumatisme, et même à titre momentanément *isolé*, des troubles de la *sensibilité cutanée*, qui appartiennent surtout aux rhumatisants confirmés, et qui sont une des mille expressions de la névropathie rhumatismale. La peau est alors sensiblement anesthésiée, ou au contraire extraordinairement sensible aux plus légères excitations superficielles (*dermalgie* rhumatismale) ; il existe, en même temps que la douleur provoquée, des sensations diverses de picotement, de brûlure, d'élancements, que Beau a décrites avec la plus grande minutie (*voy.* le mot DERMALGIE).

Des phénomènes analogues, mais généralisés, se produisent aussi parfois après un refroidissement étendu à toute la surface du corps ; on observe alors une *dermalgie aiguë généralisée* constituant le phénomène prédominant d'une sorte de *courbature fébrile* de froid, plutôt peut-être qu'une véritable manifestation rhumatismale. Cette *fièvre dermalgique*, qui succède d'ordinaire à des causes complexes : excès, fatigues, etc., auxquels se joint le refroidissement, et qui d'ordinaire a la marche, la durée, et la terminaison d'une synoque, mérite d'attirer l'attention, bien que les faits qui s'y rapportent aient été présentés par Beau avec les couleurs un peu excessives dont cet observateur éminent revêtait volontiers ses conceptions nosologiques. Nous pensons que des faits nouveaux, plus sévèrement étudiés dans leurs rapports, non avec le refroidissement, mais avec la maladie rhumatismale, sont nécessaires pour légitimer la qualification qui leur a été donnée par Beau.

La névralgie en général, et chaque névralgie en particulier, étant l'objet d'articles spéciaux, c'est à ces derniers que le lecteur trouvera les éléments complémentaires de ce paragraphe, dans lequel nous avons voulu donner seulement un aperçu général du rhumatisme des nerfs.

CHAPITRE II. RHUMATISME ABARTICULAIRE INTERNE. § I. RHUMATISME CÉRÉBRAL ET SPINAL. Existe-t-il, en dehors du rhumatisme des articulations, ou du rhumatisme cardiaque, aigu ou chronique, des localisations cérébrales ou médullaires que l'on puisse rapporter au rhumatisme? Cela est vraisemblable. Est-il possible de démontrer, en dehors des coïncidences manifestes, la nature rhumatismale de certaines affections du cerveau ou de la moelle? Quelquefois très-probablement, mais en réalité beaucoup moins souvent que l'on a paru le penser. Il ne s'agit pas, en effet, ici, qu'on veuille bien le remarquer, de troubles fonctionnels, ni lésions du cerveau ou de la moelle précédant le développement des arthropathies; il ne s'agit pas non plus de troubles cérébraux évoluant au cours d'un rhumatisme déterminé, ou de manifestations spinales accessoires, toutes choses que nous avons longuement étudiées précédemment (*voy.* p. 546, 700). Il s'agit de localisations isolées, directes et primitives du rhumatisme sur le cerveau ou sur la moelle. En ce qui concerne le cerveau, la question est des plus obscures, et ne doit pas être jugée trop rapidement: dans l'état actuel de nos connaissances, aucun moyen diagnostique ne se présente qui puisse permettre, en dehors des antécédents connus du malade, de caractériser la nature des accidents observés; et, dans ce cas, ce n'est pas une raison parce qu'un sujet est rhumatisant, pour qu'il soit à l'abri des accidents cérébraux d'une autre nature. Ces réserves nécessaires n'empêchent en aucune manière de prendre en considération les faits bien observés analogues à ceux que E. Collin a décrits sous le nom de *rhumatisme cérébral chronique*, qui ont trait à une affection cérébrale observée chez les rhumatisants constitutionnels et qui appartiennent aux formes vagues et frustes de la maladie, comme l'encéphalopathie rhumatismale proprement dite appartient aux cas de rhumatisme articulaire proprement dits.

II. Les manifestations symptomatiques de ces encéphalopathies sont surtout, d'après les observations de ce médecin distingué, des vertiges avec ou sans chute. la surdité avec bruits d'oreilles, l'insomnie, la tristesse profonde avec crainte excessive d'une mort prochaine, perte de la mémoire, faiblesse générale, inappétence. L'analogie est grande, on le voit, en effet, avec le rhumatisme cérébral proprement dit, et elle augmente encore en se rapprochant du rhumatisme spinal si l'on ajoute à cela que les malades ont guéri alors même qu'ils paraissaient atteints d'une affection cérébrale, d'une gravité absolue si elle eût été d'une autre nature; c'est, selon la remarque très-juste de H. Bourdon, une sorte de *folie rhumatismale*. La durée de cette affection a varié, dans les observations de E. Collin, de quelques mois à quelques années, avec des rémissions dans ce dernier cas; la réapparition d'anciennes arthropathies a paru favorable, et le traitement hydrothérapique avantageux. Je suis porté à penser qu'il existe *d'autres formes* de rhumatisme cérébral *isolé*, subaigu ou chronique le plus habituellement, de *forme dépressive* le plus ordinairement, alternant avec d'autres manifestations abarticulaires; et je suppose que l'on trouvera peut-être dans cette voie l'indication de faits *inexpliqués* de vésanies rémittentes ou intermittentes; mais ce sont là encore des questions dont l'étude est à peine ébauchée et sur lesquelles il faut conserver la plus prudente réserve, tout en tenant

compte, dans l'interprétation des faits particuliers, de ces indications qui, malgré leur caractère tout hypothétique, peuvent avoir le cas échéant quelque utilité pratique. C'est encore ici le cas de rappeler qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les rhumatisants constitutionnels un état d'excitation ou d'irritabilité habituelle du cerveau, tel d'ailleurs qu'on le rencontre chez un grand nombre d'hypochondriaques, de quelque nature que soit leur névropathie.

III. Plus fréquente, et moins douteuse dans sa nature que les accidents dont nous venons de parler, est la *migraine;* affection constitutionnelle par excellence, qui marque le début et les premières phases (souvent de très-longue durée) de la goutte, du rhumatisme, de l'herpétis et d'autres maladies encore certainement. Aucun caractère symptomatique propre n'appartient à la migraine rhumatismale, goutteuse ni herpétique, etc., et les descriptions spéciales qui ont été données sont artificielles. La migraine apparaissant chez un jeune sujet, et se prolongeant dans l'âge mûr, est l'indice certain de l'existence d'une maladie constitutionnelle chez le sujet qui en est atteint; elle indique cela et rien autre chose; c'est dans l'étude des antécédents, des phénomènes concomitants ou alternants, dans les caractères propres du malade que la qualification doit être cherchée et peut être trouvée sûrement. Cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas lieu d'étudier avec attention les diverses formes de migraine, ni qu'on ne peut trouver quelques particularités propres aux unes plutôt qu'aux autres; mais en vérité ce serait, à notre sentiment, outrepasser la réalité que de déterminer la nature d'une maladie constitutionnelle d'après la forme de la migraine; que celle-ci donne une présomption, on ne le saurait nier, une certitude, non.

Précoce dans le rhumatisme, débutant souvent dès le jeune âge, souvent périodique, barométrique, variable d'intensité dans la plus grande échelle, la migraine persiste souvent pendant la durée de l'existence, constituant parfois la seule ou la principale manifestation de la maladie. Plus souvent cédant la place à une autre manifestation, ou alternant avec celle-ci; très-fréquemment remplacée par une autre détermination abarticulaire de la maladie : acné rosée, eczéma rubrum, eczéma sec en placards, etc., etc.; mais coïncidant aussi (fréquemment) et s'accompagnant parfois même de déterminations à retours simultanés (herpès récidivant à chaque migraine, etc.).

IV. Il faudrait ici accorder une place importante à la *chorée*, rhumatisme cérébro-spinal de l'enfance, rhumatisme cérébelleux, névropathie rhumatismale infantile; mais cette question étant traitée *ex professo*, et dans tous ses détails, par Henri Roger, à l'article Danse de Saint-Guy, c'est là que le lecteur devra chercher tout ce qui concerne ce sujet important.

V. Non moins fréquent, chez les sujets atteints de rhumatisme vague, est un état de *congestion* probable des enveloppes de la *moelle* donnant lieu à des phénomènes divers que l'on peut rapporter à ce que l'on a décrit plus ou moins complétement sous le nom d'*irritation spinale ;* caractérisé par des douleurs dorsales ou latérales du tronc aggravées par la chaleur du lit, par le *décubitus dorsal ;* par des douleurs alternantes avec amaigrissement des membres inférieurs (sciatiques), mais sans paralysie motrice; des secousses brusques aux premiers moments du sommeil; du priapisme nocturne ou matutinal, augmenté plutôt que diminué par la satisfaction vénérienne; des douleurs vagues en ceinture ou dans les flancs, et quelquefois vers le scrotum ou les ovaires. Chez d'autres malades, les malaises nocturnes se localisent davantage, occupent les lombes et les masses dorsales. le coccyx, le rectum et la vessie, produisant

alors une série très-nombreuse de misères nocturnes qui diminuent au réveil, s'effacent ou s'atténuent avec le lever, restent compatibles avec un état de la nutrition générale et de la santé en apparence satisfaisant, mais empoisonnent littéralement l'existence des patients, que l'on traite souvent de malades imaginaires.

Quant aux lésions rhumatismales plus aiguës ou plus profondes de la moelle, indépendantes des arthropathies ou d'autres localisations manifestes de la maladie constitutionnelle, elles semblent, en réalité, beaucoup plus rares, et elles ne doivent être considérées comme telles qu'à bon escient. Il n'est pas certain, en effet, que toutes les lésions médullaires ou périmédullaires qui présentent des caractères de mobilité particuliers, qui n'atteignent pas un haut degré de gravité, qui, dans les cas de paralysie, ne suppriment pas la contractilité électro-musculaire, qui guérissent à la manière des localisations spinales du rhumatisme articulaire; il n'est pas certain que ces affections doivent être toujours rattachées au rhumatisme. Lorsqu'il n'existe pas de manifestations rhumatismales autres que les lésions de la moelle, le diagnostic de la nature de l'affection, alors même que la cause semble être bien manifestement le froid, un refroidissement, ne doit être établi qu'avec la plus grande prudence. Jaccoud (*Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864, et œuvres ultérieures), Durand-Fardel (*Traité des maladies chroniques*), ont montré combien on a abusé de la qualification de rhumatismales appliquée à toutes les myélites et périmyélites légères, imparfaites, ou causées par le froid. Mais ce sujet demande des développements spéciaux qui ne sauraient trouver place ici.

§ II. Rhumatisme cardiaque. Nous avons traité précédemment en détail (*voy.* p. 528-699) des localisations cardiaques du rhumatisme articulaire; il s'agit ici seulement des cardiopathies rhumatismales développées indépendamment des arthropathies.

Bouillaud n'a pas omis de noter que l'on rencontrait assez souvent des *palpitations*, des irrégularités, des battements de cœur, indépendantes de péricardite et d'endocardite, chez des sujets fréquemment tourmentés par de simples douleurs ou névralgies rhumatismales apyrétiques, et il range ces phénomènes parmi les troubles purement dynamiques. Ces irrégularités, ces palpitations, qu'il ne faut pas borner au cœur, mais qui s'étendent aux grosses artères, et ont parfois leur siége dans l'aorte (chose que l'on a omis de signaler à propos du rhumatisme), reconnaissent certainement chez les rhumatisants constitutionnels des causes complexes et ne sont pas toujours directement rhumatismales au vrai sens du mot. Trop fréquemment, elles sont l'indice d'altérations latentes ou à marche lente du cœur et des vaisseaux; mais parfois aussi elles semblent rester toujours « dynamiques ». Ces palpitations, et toutes les sensations internes diverses auxquelles elles donnent lieu, tourmentent au plus haut degré les patients; elles se produisent soit sans cause apparente, soit sous les influences les plus diverses; période digestive, émotions, mouvements, ingestion de certains médicaments ou agents toxiques: arsenicaux, opiacés, tabac, alcool, etc. Leur coexistence fréquente avec d'autres manifestations rhumatismales généralement peu intenses permet souvent d'en fixer la nature vraie; mais on omet souvent de songer au rhumatisme dans l'interprétation des palpitations dites nerveuses, qui, cependant, peuvent exister dans la jeunesse comme première manifestation positive du rhumatisme constitutionnel. Le calme, la régularité de l'existence, le rétablissement des fonctions digestives troublées

la suppression des causes d'intoxication, telles que le tabac (la plus fréquente de toutes), l'usage du bromure de potassium, constituent les remèdes directs de ces troubles rhumatismaux de l'innervation cardiaque. La digitale, à moins qu'elle ne remplisse une indication précise fournie par l'état de la tension vasculaire, est impuissante ou nuisible.

On retrouve ces accidents chez les goutteux, avec cette différence que chez eux les palpitations et les perversions de rhythme coexistent beaucoup plus ordinairement que chez les rhumatisants abarticulaires avec des affections organiques du cœur ou des vaisseaux.

Les lésions organiques du cœur, que nous avons vues appartenir à toutes les espèces de rhumatisme articulaire, avec cette particularité qu'elles sont d'autant plus fréquentes que l'attaque rhumatismale est plus aiguë, plus fébrile, peuvent-elles, sous l'influence du rhumatisme constitutionnel, se produire et évoluer, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique? Oui, assurément, et aucune des formes du rhumatisme abarticulaire n'en est exempte.

Parfois, le plus rarement, exceptionnellement, on peut le dire, l'affection cardiaque à l'état aigu, endocardite, péricardite, est la seule manifestation du rhumatisme; si elle est suivie à délai plus ou moins éloigné d'arthropathies ou de toute autre localisation rhumatismale incontestable, la nature de l'affection ne sera pas contestée. Dans le cas contraire, beaucoup de médecins n'y voudront voir qu'une maladie accidentelle, une affection *a frigore;* c'est là un point à débattre à propos de chaque affection cardiaque en particulier.

Le plus souvent l'affection cardiaque rhumatismale propre, indépendante de toute localisation apparente ou très-manifeste, évolue avec une grande lenteur; son début est aussi ignoré que le peut être l'origine de certaines arthropathies chroniques, et elle peut laisser la vie se prolonger un très-grand nombre d'années. On trouve dans les asiles de vieillards un certain nombre de sujets qui n'ont guère eu que des manifestations vagues de rhumatisme, qui ne sont jamais sortis des limites indécises de la disposition arthritique considérée dans son acception la plus vague, et dont le cœur présente cependant les altérations les plus positives du rhumatisme cardiaque. Ces cardiopathies sont tout à fait analogues aux affections rhumatismales du cœur que l'on observe, en assez grand nombre encore, chez les sujets qui n'ont présenté dans le cours de l'existence que de la chorée, du rhumatisme chronique simple superficiel, du rhumatisme chronique fibreux, névralgique, musculaire, du rhumatisme vague. Il ne faut pas oublier ces faits quand il s'agit de déterminer exactement la nature d'une de ces affections organiques du cœur, dont le mode pathogénique reste inconnu, et qui se présentent en nombre relativement assez considérable. Toutefois, comme un grand nombre d'affections diverses du poumon, des reins, des fièvres diverses, etc., peuvent donner lieu à des lésions cardiaques, l'enquête est souvent très-difficile à conduire, et les caractères cliniques propres de ces différentes affections n'ont pas encore été précisés assez nettement pour que la question puisse toujours être tranchée.

§ III. Rhumatisme des voies digestives. I. Morgagni rapporte — Lettre LV — un exemple de myodynie *linguale* chez un dermopathe rhumatisant; Chomel a observé une affection analogue succédant à une arthrite temporo-maxillaire chez une femme rhumatisante (*voy.* Dechambre, art. Langue, *pathol.* — *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2e série, t. I, p. 376); mais, en réalité, cela est tout à fait exceptionnel; en dehors de quelques dermopathies muqueuses chroniques,

qui pourront probablement être rattachées au rhumatisme (quelques variétés de psoriasis lingual), de quelques névralgies tout à fait extraordinaires, il n'y a pas de rhumatisme de la langue.

Cela est une des choses les moins contestées que l'existence du rhumatisme du pharynx sous la forme aiguë (angines rhumatismales. — *Voy.* le mot ANGINE; pharyngodynie, *voy.* PHARYNX) ; et nous n'avons rien à ajouter ici à ce que nous avons dit plus haut sur les localisations pharyngées du rhumatisme articulaire (*voy.* p. 599). Mais il n'en est pas de même pour les affections granuleuses chroniques rétropharyngiennes que l'on confond si communément avec la dartre des mêmes régions, l'angine herpétique chronique; comme à l'occasion de toutes les déterminations rhumatismales il y a de grandes difficultés à préciser par les seuls signes objectifs des lésions leur nature constitutionnelle.

C'est toujours, malgré les progrès de la pharyngoscopie, la considération de l'état général et des indices certains de rhumatisme constitutionnel qui seront du plus grand secours ; il faut, en tout cas, perdre l'habitude de voir l'herpétis dans toutes les pharyngites chroniques. Il y a là une erreur d'interprétation très-générale et très-étendue, à rectifier. Assurément un médecin très-expérimenté en examens pharyngés pourra à certains aspects, à certaines nuances délicates, pressentir, deviner l'arthritisme ou une autre maladie constitutionnelle; mais il se trompera souvent s'il s'en tient à cet aperçu ; et, quoi qu'il en soit, la généralité des médecins ne peut pas établir un diagnostic précis sur des nuances aussi légères et aussi discutables.

II. Dans l'*œsophage*, le rhumatisme reparaît très-manifeste sous la forme de *dysphagie*, très-positivement musculaire, constituant souvent chez des rhumatisants constitutionnels le seul accident produit par un refroidissement; dysphagie très-douloureuse parfois, effrayant les malades qui croient souvent que cette douleur profonde est en rapport avec quelques lésions internes graves, et se prolongeant durant quelques jours, avec ou sans accompagnement de quelque autre manifestation, musculaire, nerveuse, ou articulaire.

III. Relativement à *l'estomac*, tout est douteux en ce qui concerne le rhumatisme : nous avons vu plus haut combien l'appareil digestif en entier semble indifférent à l'action rhumatismale, à ce point que l'on pouvait voir la langue nette, l'appétit conservé et même impérieux, la digestion intestinale régulière chez des sujets en proie à une fièvre rhumatismale de quelque intensité. Dans le rhumatisme abarticulaire ou dans le rhumatisme constitutionnel, au contraire, il est plus que probable que la fonction gastro-intestinale est souvent troublée ; mais il n'est pas toujours aisé de démontrer la nature des troubles observés. Le sentiment général des médecins est plus disposé à rattacher un grand nombre de ces phénomènes morbides à la goutte qu'au rhumatisme ; mais c'est encore là une appréciation qu'il faudra modifier. Lisez les auteurs modernes qui ont écrit sur la goutte et vous verrez qu'ils réduisent à des proportions bien moins considérables que leurs devanciers les limites de la goutte viscérale : pour l'estomac, par exemple, Garrod se range à l'opinion de Watson, qui pense que la prétendue goutte à l'estomac n'est le plus ordinairement autre chose que le résultat de la révolte de l'estomac contre un repas excessif ou un aliment indigeste, une indigestion (*Pork in the stomach, instead of gout in the stomach*, Watson). Mêmes observations par Charcot, qui rattache non-seulement aux indigestions fréquentes chez les goutteux, mais aux coliques hépatiques ou néphrétiques, aux troubles digestifs de la néphrite goutteuse, aux intoxications médicamenteuses

telles que l'empoisonnement par le colchique, etc., un grand nombre des faits généralement considérés comme des cas de goutte rétrocédée vers l'estomac.

La *dilatation paralytique* de l'estomac de Scudamore, de Todd, de Brinton, etc., n'appartient pas seulement aux goutteux; on la rencontre aussi chez les rhumatisants, et Pidoux la rattache même aux formes articulaires aiguës. La *dyspepsie flatulente, acide, le pyrosis, la dyspepsie intermittente, la dyspepsie des liquides, la dyspepsie vertigineuse*, etc., ne sont pas rares chez les rhumatisants; coïncidant ou alternant avec d'autres manifestations de la maladie, améliorées par le régime, non guéries, et rendant chez un grand nombre de rhumatisants la sobriété inévitable; guéries ou au moins amendées par le traitement (Vichy), en même temps que les autres manifestations coïncidentes, mais tenant du rhumatisme une extrême fréquence de récidives. L'*alternance* entre la dyspepsie et les autres manifestations est quelquefois évidente, mais elle manque souvent : la dyspepsie marchant de pair avec les autres localisations; *rien* de métastatique n'intervient ici; toutes les manifestations dépendent de la même cause supérieure; elles ne se hiérarchisent que d'une manière apparente, que malades et médecins se complaisent souvent à exagérer.

D'une manière générale, la *gastralgie* rhumatismale est de l'ordre des gastralgies dites nerveuses, c'est-à-dire pouvant, dans une certaine mesure, coïncider avec un état à peu près normal de l'appétit et de la digestion. Il y en a trois formes bien distinctes : — l'une, légère, irrégulière, intermittente, n'atteignant jamais un haut degré; — la seconde, intermittente encore, mais constituant des crises ou des accès plus graves, qui s'accompagnent d'embarras gastrique, d'état saburral, d'intolérance alimentaire et de vomissements; elle alterne avec la migraine, des douleurs musculaires, du lumbago, ou les remplace pendant une certaine période de la maladie constitutionnelle; il est souvent difficile de distinguer cette forme de l'hépatalgie calculeuse sans ictère; — la troisième, la plus grave et la moins commune, coexiste, habituellement, avec les formes graves et anciennes du rhumatisme abarticulaire chronique; il n'y a plus alors d'alternance ni de remplacement; les douleurs persistant, le malade, dont l'appétit est troublé et la digestion habituellement laborieuse, présente pendant quelques jours ou quelques semaines de l'intolérance alimentaire, des vomituritions, des vomissements, de la cardialgie; la répétition de ces crises amène un amaigrissement rapide, et des troubles de la nutrition générale très-accentués.

Aucun signe propre, assurément, ne distingue en elles-mêmes ces affections gastriques; mais leur alternance, leur coïncidence avec des manifestations évidemment rhumatismales, l'impossibilité de les rattacher à aucune autre cause, ne permettent pas le plus habituellement de les méconnaître. Il y a là un article généralement oublié à ajouter au diagnostic différentiel des gastralgies et des coliques hépatiques.

Quel est le siége précis de la gastralgie rhumatismale; il est difficile à préciser, mais variable assurément, et les divers éléments de l'estomac y participent: myodynie, névrogastrie, gastralgie, gastrite même parfois.

IV. La *dyspepsie intestinale*, le trouble de la fonction s'accuse souvent aussi chez les rhumatisants par de la flatulence abdominale, de la constipation, ou, au contraire, de la diarrhée, des alternatives de l'un et de l'autre état, de la diarrhée accidentelle ou habituelle, flux séreux, quelquefois très-rebelles et prolongés, quelquefois rapides et semblant juger favorablement quelque localisation éloignée.

La considération du rhumatisme doit toujours être invoquée dans les *diarrhées* chroniques, anciennes, rebelles, dont la cause échappe ; les écrits remarquables des médecins de Plombières témoignent hautement de la réalité de ces diarrhées rhumatismales auxquelles conviennent si bien leurs eaux.

L'*entéralgie* rhumatismale est la forme la plus reconnue, sinon peut-être la plus fréquente des manifestations digestives du rhumatisme abarticulaire. C. Leclère, dans une étude très-remarquable sur le rhumatisme qu'on traite à Plombières, (*Du rhumatisme; manifestations diathésiques traitées par les eaux de Plombières*), a décrit avec une grande fidélité trois formes différentes d'entéralgie rhumatismale : accès isolés, crises de durée variable, affection fixe avec exaspérations momentanées.

Cette description mérite d'être reproduite textuellement :

« 1° Première forme : La douleur de l'entéralgie accidentelle est déchirante, contusive ou tormineuse; le plus souvent elle est précédée et accompagnée d'une sensation toute particulière de malaise, d'anéantissement et quelquefois de refroidissement des extrémités. Elle s'irradie dans tout l'abdomen sans qu'on puisse déterminer, par l'exploration, de centres douloureux; souvent même la pression calme les souffrances et suspend momentanément la crise. Les évacuations, lorsqu'il y en a, sont formées de matières naturelles, bien digérées et dont l'expulsion s'accompagne de ténesme rectal et vésical.

« Les accès de ce genre durent depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures, avec des rémissions passagères ; ils se répètent, en général, à des intervalles éloignées, sous l'influence du froid, de l'humidité ou de la fatigue (observation XXIV), et ne laissent après eux aucune trace sérieuse. A un moindre degré, ils constituent la colique nerveuse, qui se distingue par la soudaineté de son apparition, par des douleurs vives et passagères, et par l'absence de tout désordre fonctionnel.

« 2° La seconde forme d'entéralgie est plus persistante et moins violente dans son expression douloureuse. Elle se montre, au milieu d'une bonne santé habituelle, par crises isolées ; pendant un certain temps, les douleurs reviennent chaque jour, presque à heure fixe, plus souvent la nuit ou le matin de bonne heure. Elles ne sont pas en général bien vives, mais plutôt désagréables et énervantes ; les malades s'agitent, cherchent une position, compriment l'abdomen, sortent de leur lit et marchent pour tromper leur malaise. La crise dure rarement plus d'une heure, elle se termine par une ou deux évacuations de matières fécales, mêlées à des liquides séreux ; quelquefois les selles sont composées de matières solides ou molles et de gaz inodores.

« Ces accès réguliers dans leur apparition et dans leur allure, ne laissent après eux aucune trace, si ce n'est de la fatigue et du malaise. Mais ils se répètent pendant un certain temps, ils finissent par amener quelques troubles de la santé générale. (Observations XXVI et XXVII).

« 3° Dans la troisième forme de l'entéralgie, la douleur n'est plus accidentelle, elle existe, pendant une durée indéterminée, sous forme de points fixes, circonscrits, qui occupent plus souvent les parties latérales de l'abdomen que la région centrale ; ils ne paraissent pas répondre à un organe en particulier, mais aux plexus nerveux qui se distribuent à la masse intestinale. En temps ordinaire ces points fixes donnent lieu à un malaise, à une sorte d'inquiétude locale ; mais sous certaines influences, ils s'exaspèrent et deviennent l'origine de véritables crises aiguës. Des douleurs violentes partent de ces points pour s'irradier dans

l'abdomen et déterminer dans toute l'économie un trouble général, une angoisse très-grande, du refroidissement des extrémités et quelquefois des vomissements. Il se fait en même temps sur l'intestin une hyperémie qui se traduit par des flux diarrhétiques, bilieux ou séreux, mêlés de mucosités sanguinolentes. La crise se calme au bout d'un temps assez court, les évacuations cessent et la maladie reprend sa physionomie habituelle (observation XXVIII).

« Cette forme de l'entéralgie détermine quelquefois par sa persistance des désordres fonctionnels de l'intestin qui deviennent de véritables affections ; c'est ainsi que la diacrise intestinale, provoquée par les accès d'entéralgie, peut faire place à certaines formes de diarrhée chronique ; de même la dyspepsie de l'intestin, la pléthore abdominale et quelques autres états morbides sont la conséquence des troubles de l'innervation et de la circulation sous-diaphragmatiques développés par l'action de la diathèse arthritique. »

J'ai déjà dit (*voy.* plus haut, p. 601), les difficultés qui se présentaient à l'occasion de la *dysenterie* rattachée trop facilement au rhumatisme par nombre d'auteurs. Je ne mets pas en doute l'existence d'entérites dysentériformes de nature rhumatismale, survenant dans certaines conditions spéciales avant, pendant les attaques articulaires, ou à leur décours ; mais l'entérite dysentérique rhumatismale isolée ne doit être acceptée qu'avec grande circonspection ; et je suis peu disposé à admettre, sur les documents anciens, l'existence d'une dysenterie vraie de nature rhumatismale.

V. Les *glandes annexes* du tube digestif ne semblent pas frappées par le rhumatisme, ou au moins on ignore dans quelle mesure elles le peuvent être. Toutefois, l'hépatalgie rhumatismale semble très-probable ; elle comprend un certain nombre de cas de colique hépatique sans ictère que l'on a coutume de rapporter à la lithiase biliaire, faute de préciser assez exactement les éléments du diagnostic. Dans les cas que je crois avoir observés, cette hépatalgie, assez douloureuse, était précédée de manifestations arthritiques, généralement cutanées, de myodynies rhumatismales, et elle accompagnait une *congestion hépatique* appréciable à la percussion, cédant assez rapidement, mais sujette à récidives, et ayant, dans un cas, précédé de peu de semaines l'apparition d'une pleurésie droite.

Quelques variétés d'*ictère* catarrhal sont-elles sous la dépendance du rhumatisme? Cela est probable, mais bien difficile à déterminer.

VI. J'ai déjà eu l'occasion plusieurs fois, soit dans ce dictionnaire (*voy.* l'art. Ascite), soit dans cet article (*voy.* p. 603, etc.), de montrer combien le *péritoine* était indifférent à l'action rhumatismale ; que l'on puisse observer quelques pelvi-péritonites (Chauffard), quelques ascites même (Desclaux), qui semblent être en rapport avec le rhumatisme, cela est difficile à contester ; mais ce qui doit être déclaré évident, certain, et ce qui a une grande importance en pratique, c'est que *rien n'est plus rare* que la péritonite et l'ascite rhumatismales pour les médecins qui soumettent chaque cas particulier à une enquête suffisamment attentive. Parcourez nos hôpitaux : l'ascite, la péritonite et les affections rhumatismales de tout ordre y sont extrêmement fréquentes ; vous y trouverez toutes les espèces et toutes les variétés, *hormis* l'ascite et la péritonite rhumatismales vraies, c'est-à-dire développées directement sous l'action de la cause rhumatismale ; abstraction faite, par conséquent, des altérations secondaires dues aux lésions du foie, du cœur, de la rate ou des reins, qui peuvent avoir une origine primitivement ou secondairement rhumatismale *voy.* sur ce sujet A. Arnauld,

De l'ascite à frigore et de l'ascite rhumatismale; très-bonne thèse soutenue à l. Faculté de Paris en 1874, n° 415).

§ IV. Rhumatisme de l'appareil urinaire et génital. Les lésions du re.. propres au rhumatisme sont rares, superficielles, éphémères; et s'il y a .. rein goutteux, il n'y a pas à vrai dire de rein rhumatismal; en dehors des rar.. localisations rénales du rhumatisme articulaire aigu (*voy.* plus haut, p. 60.. ou chronique, on ne peut véritablement rien dire de précis à ce sujet. Cela .. d'autant plus remarquable, que la néphrite de froid n'est pas rare, et cela .. bien fait aussi pour montrer que la notion causale est insuffisante pour cara.. riser la nature rhumatismale d'une affection. Les lésions rénales étant rar.. les altérations secondaires, telles que l'albuminurie, l'anasarque, les hydr.. sies, l'urémie, etc., se trouvent en dehors de l'histoire du rhumatisme à laq.. elles n'appartiennent en réalité jamais que d'une manière indirecte, et con.. cutivement aux cardiopathies ou aux altérations viscérales deutéropathique.. en émanent.

La *gravelle* est également en dehors du rhumatisme proprement dit, .. dans ses formes franches seulement ; dans les formes bâtardes ou mixtes, .. le rhumatisme vague, dans le tiers mal rhumatismal, la gravelle n'est .. aussi rare. Quant au *diabète*, il n'affère pas non plus aux formes franches .. communes du rhumatisme articulaire ou abarticulaire.

Il ne faudrait pas être aussi exclusif en ce qui concerne la *colique néphrétiq..* qui affecte parfois des rapports difficiles à récuser avec le rhumatisme; c'est .. toutefois un point à vérifier.

Mêmes remarques à propos de la cystalgie et de la cystite, que l'on p.. observer chez des sujets notoirement rhumatisants, sans qu'on puisse les ra.. cher à une autre cause; dans ces derniers cas d'interprétation difficile, la r.. cherche des antécédents rhumatismaux ne doit pas être omise.

Il ne paraît pas y avoir davantage de *blennorrhagie* rhumatismale qu.. blennorrhagie goutteuse; cela ne veut pas dire qu'il n'ait pas été publ.. faits dignes d'attention, ou émis des idées opposées; mais ici, en présen.. deux affections aussi communes que la blennorrhagie et le rhumatisme, il .. rester très-prudent dans l'interprétation à donner aux coïncidences ou aux .. nances. La blennorrhagie vraie n'est pas un catarrhe simple, jamais un cat.. rhumatismal, et s'il y a des uréthrites rhumatismales, ce ne sont certainem.. pas des blennorrhagies virulentes; nous reviendrons plus loin sur ce suje.. traitant du *Rhumatisme blennorrhagique*.

L'*orchite* n'est pas, non plus, une affection ordinaire du rhumatisme; en .. combien y a-t-il de médecins qui diagnostiquent des orchites aiguës rhumat.. males? Il se rencontre cependant d'une manière incontestable, dans la pr.. que, des sujets qui sont atteints d'orchite sans aucune affection de l'urèthr.. de la vessie; orchite habituellement moins vraiment inflammatoire, plus flu.. naire que l'orchite blennorrhagique ou que l'orchite traumatique, et qui .. davantage des oreillons que des formes précédentes. Il ne faut pas confon.. ces affections rhumatismales testiculaires aiguës, supposées rhumatismale.. avec l'orchialgie des arthritiques et des rhumatisants que Bouisson (*Montpe.. lier médical*, 1860, t. IV, p. 336), appelle orchite rhumatismale chronique. .. s'agit là vraisemblablement d'une névralgie orchi-épididymaire (névralgies réfl.. symptomatiques; *voy.* Ch. Mauriac, *Gazette médicale de Paris*, 1869 et 1.. travail des plus remarquables); et l'on en peut prendre l'assurance par la de..

cription même si précise donnée par le savant professeur de Montpellier, dans les termes suivants : « Le malade éprouve, soit dans le corps de l'organe séminal, soit dans l'épididyme, des douleurs habituellement modérées, pongitives ; le plus souvent spontanées et d'une intensité inégale. Bien que la marche et la station debout les rendent plus appréciables, elles sont loin d'être aussi subordonnées à cette influence que les orchites inflammatoires avec augmentation du poids de l'organe. La position horizontale ne soulage que médiocrement le malade, qui même, parfois, les ressent plus vivement le soir ou la nuit. Ces douleurs s'accroissent sous l'influence des vicissitudes atmosphériques, spécialement du froid ou de l'humidité ; elles s'irradient fréquemment dans le trajet du cordon et revêtent la forme névralgique. Au reste, la névralgie iléo-scrotale, qui procède elle-même souvent de la diathèse rhumatismale, complique souvent le rhumatisme testiculaire. Il est très-commun de voir ces douleurs coexister ou montrer des alternatives d'apparition avec des sensations morbides de même nature dans les lombes, le col de la vessie ou l'extrémité inférieure du rectum. Chez certains malades, les douleurs rhumatismales du testicule sont presque continuelles et très-agaçantes ; d'autres ne les éprouvent qu'à de longs intervalles ou pendant la saison d'hiver ; tantôt un seul testicule est le siége de la sensation douloureuse ; tantôt les deux testicules sont simultanément affectés, ou ils alternent comme siége des impressions morbides. » (P. 336, 337.)

Le rhumatisme de *l'utérus*, qui a vivement occupé un assez grand nombre d'auteurs au commencement de ce siècle (*voy.* Dézeimeris *in* journal *l'Expérience*, année 1839), ne semble pas attirer aujourd'hui à un haut degré l'attention des gynécologistes. Il est incontestable qu'un bon nombre d'affections étrangères ont été rapportées au rhumatisme musculaire de la matrice alors que le diagnostic des affections utérines était loin d'avoir acquis la précision à laquelle il a atteint dans l'époque actuelle. Il n'y a aucune raison toutefois de penser que le muscle utérin soit exempt des localisations du rhumatisme, soit sous forme de myopathie proprement dite, soit sous forme de névralgie. Ces affections douloureuses peuvent acquérir plus de fréquence et mériter d'attirer particulièrement l'attention dans l'état de grossesse où il peut être important de préciser la nature des douleurs utérines : Cazeaux, qui a traité ce point particulier, a fait remarquer que la douleur rhumatismale, la contraction ou la contracture différaient des mêmes phénomènes dus au travail par leur point de départ, leur marche irrégulière, la non-coïncidence de la contraction synergique des muscles abdominaux. C'est surtout par l'examen attentif de l'état du col, de la marche des phénomènes, que les douleurs du travail seront appréciées ; quant aux douleurs utérines intermittentes de la grossesse, elles n'ont aucun signe caractéristique, en dehors de l'état notoirement rhumatismal de la malade ; et il faudrait se garder d'appeler rhumatismales toutes les douleurs utérines qui ne sont pas des douleurs de parturition. Au demeurant, c'est là un point à débattre ailleurs (*voy.* Utérus, physiologie et pathologie).

Nous ne sommes pas porté non plus à considérer comme une chose fréquente ni positivement établie l'existence des phlegmasies *périutérines* de nature rhumatismale : *périmétrites*, *pelvipéritonites*, et *ovarites*, tant nous considérons comme certain que l'atmosphère péritonéale est peu apte à concevoir le rhumatisme, et tant les affections suppuratives sont peu dans le plan général de la maladie. Cette partie de la pathologie utérine, bien que considérablement éclairée par les travaux contemporains de Bernutz et Goupil, de Gallard, etc.,

n'a pas cependant été scrutée, au point de vue particulier des maladies constitutionnelles, avec assez de soin pour qu'il soit possible de se prononcer en dernier ressort sur ce sujet, malgré les observations importantes de Chauffard (voy. CONSTITUTION MÉDICALE DE L'ANNÉE 1862, in *Arch. gén. de méd.* et *Société médicale des hôpitaux de Paris*).

Plus positives certainement, et beaucoup plus nombreuses sont les manifestations du rhumatisme constitutionnel sur la portion vaginale de l'utérus, et sur le col. Un grand nombre des affections de cet organe rapportées à l'herpétisme doivent être déclassées, et rattachées au rhumatisme; mais c'est là une question à reconstituer presque en entier (*voy.* Tillot, *La lésion et la maladie dans leurs rapports avec les affections utérines*, in *Annales de gynécologie*, 1874; Guéneau de Mussy, *De l'herpétisme utérin ou affections herpétiformes de l'utérus*, in *Arch. gén. de méd.*, oct. 1871, et *Clinique médicale*, t. II, 1875, p. 258).

§ V. RHUMATISME DES VOIES RESPIRATOIRES. Est-il nécessaire de rappeler (*voy.* plus haut, p. 593) qu'il y a un *coryza rhumatismal*, que les rhumatisants et les arthritiques indéterminés sont particulièrement sujets à des *flux nasales* subites, quelquefois opiniâtres, excessives, névralgiques, et fébriles au point de constituer une véritable affection aiguë, ce qu'on n'observe guère dans le coryza simple, en dehors de la grippe ou du rhumatisme. Le coryza ... ou isolé, du *catarrhe de foin*, si étrangement tenace, paroxystique, saisonnier (estival), n'est-il pas souvent une manifestation du rhumatisme constitutionnel et héréditaire? Cela ne nous paraît pas douteux. Le « sycosis arthritique » de Bazin, (lequel n'est, le plus ordinairement, qu'un simple eczéma ou impétigo pilaris de la lèvre supérieure), n'est souvent autre chose que le résultat direct de l'irritation produite en cette région par l'écoulement nasal du coryza des rhumatisants, mode pathogénique sur lequel Hillairet a, avec raison, attiré l'attention.

Nous avons indiqué plus haut (pages 594, 701) combien étaient remarquables les *altérations laryngées* liées au rhumatisme articulaire aigu ou chronique; nous ajoutons ici que les laryngopathies rhumatismales isolées, ou liées au rhumatisme abarticulaire, sont encore plus nombreuses. Une observation plus attentive, et surtout plus approfondie que celle à laquelle on s'est livré jusqu'ici, fera rentrer dans le rhumatisme, dans l'arthritisme indéterminé, dans l'uricémie, ou dans quelque autre état constitutionnel mieux déterminé, un grand nombre de laryngites chroniques que l'on rapporte communément à l'herpétisme, faute d'avoir une notion précise de la série des maladies constitutionnelles, et grâce à cette habitude banale de déclarer « herpétiques » tous les individus qui ont des affections cutanées ou dont l'état pathologique semble dépendre d'un vice humoral indéterminé.

Dans l'état actuel de la science, d'ailleurs, aucun caractère objectif précis ne distingue l'une de l'autre les laryngites dartreuses des laryngites uricémiques, herpétiques, et même de beaucoup de laryngites chroniques simples. C'est donc exclusivement par l'étude des signes indirects, et des autres caractères des maladies constitutionnelles, que la nature d'une laryngite peut être supposée ou précisée (*voy.* sur ce sujet un article remarquable d'Isambert intitulé : *De l'herpétisme et de l'arthritisme de la gorge et des premières voies*, in *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, t. I, 1875, p. 188. *Voy.* aussi Gueneau-Suard, *loc. cit.*).

Les auteurs qui ont traité soit du rhumatisme, soit de la *bronchite*, n'ont généralement pas apporté une attention suffisante à différencier les phlegmasies accidentelles des bronches, des mêmes affections émanant des maladies constitutionnelles, ou échéant à des sujets atteints de ces maladies. Cependant, absolument en dehors de la phthisie, combien de bronchites sont graves, longues, tenaces, résistant à tous les moyens employés, qui ne sont autre chose que des bronchites d'une nature spéciale, qu'on ne connaît pas ou qu'on ne cherche pas à apprécier bien qu'elles se soient développées chez des sujets en proie à une maladie constitutionnelle. Et, ici encore, nous retrouvons parmi ces malades presque indifféremment le rhumatisme, la goutte et l'herpétis.

Chez les rhumatisants constitutionnels, les manifestations thoraciques les plus communes sont des bronchites spasmodiques, tenaces, précoces ou tardives, apparaissant avant ou après les autres localisations abarticulaires, alternant parfois ou coïncidant avec celles-ci, différant des manifestations catarrhales communes en ce qu'elles ont moins de base anatomique, moins de signes physiques grossiers, qu'elles laissent moins de traces matérielles. On ne méconnaîtra plus leur fréquence, ni leur nature, lorsque l'on voudra bien porter son attention de ce côté, en dehors de toute idée préconçue, et rechercher l'état constitutionnel des sujets qui présentent ou ont présenté des affections de cet ordre.

La *congestion pulmonaire*, dans ses formes diverses, que nous avons vue n'être pas rare dans le rhumatisme articulaire, peut exister à titre de manifestation isolée chez les rhumatisants, soit d'une manière permanente, localement vers les bases et latéralement surtout, soit plus rarement généralisée, intense, et quelquefois rapidement grave. Un grand nombre des malades chez lesquels E. Collin a constaté le *râle sous-crépitant fin sous-axillaire* (*voy*. E. Collin, *Du diagnostic de la congestion pulmonaire de nature arthritique et de son traitement par les eaux sulfureuses de Saint-Honoré*. Paris, 1874 et 1876), sont des rhumatisants. J'avais, comme nombre de médecins sans doute, été depuis longtemps frappé de la présence de ces râles dans ce point particulier comme siége maximum, et surtout de la ténacité particulière des hémobronchites auxquelles ils correspondent; le savant et habile inspecteur de Saint-Honoré a apporté un secours réel au diagnostic de ces affections et éclairé tout un côté inexploré de leur histoire. Non pas que je considère ces congestions particulières comme *exclusives* au rhumatisme, je n'en ai garde, mais au contraire comme pouvant émaner, à la manière de l'asthme auquel elles s'allient quelquefois intimement, de la goutte, et de l'herpétis et d'autre chose encore sans doute. Il n'en est que plus intéressant de les rapprocher des affections de même ordre.

Peut-il exister chez des rhumatisants constitutionnels, atteints seulement de manifestations abarticulaires, en dehors des lésions cardiaques, une congestion pulmonaire *aiguë ou suraiguë*, succédant à une autre localisation rhumatismale brusquement interrompue ou suspendue, quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans ce qu'on appelle la goutte remontée? Il serait aussi difficile de le nier que de l'affirmer ; on tiendra compte, cependant, de l'existence de certains cas d'hémoptysie, ou de mort subite, chez des rhumatisants constitutionnels dans lesquels la terminaison fatale n'a pas paru pouvoir être rapportée à une autre cause qu'à un accident de ce genre, bien qu'il soit vraisemblable que, le plus ordinairement, il existe simultanément une lésion cardiaque, qui favorise ou aggrave les effets du raptus rhumatismal.

L'*asthme rhumatismal*, l'asthme arthritique, et l'asthme des goutteux, sont une seule et même affection qui présente, quelle que soit la forme particulière d'arthritisme à laquelle elle se rattache, des caractères identiques, qui sont bien propres à montrer l'analogie de plus en plus intime qui s'établit entre ces entités morbides dans leurs formes abarticulaires. Un grand nombre de cas d'asthme rhumatismal sont rapportés, sans raison, à la goutte, ou même à une autre maladie constitutionnelle, l'herpétis, la dartre, et il y a là encore un déclassement à opérer. Beaucoup de médecins, confondant les formes articulaires ou abarticulaires du rhumatisme avec la goutte, déclarent indûment goutteux l'asthme qui survient à l'âge mûr, ou plus tôt, chez des sujets qui, en réalité, sont ou rhumatisants, ou arthritiques intermédiaires, indéterminés. Un plus grand nombre encore, considérant comme « herpétiques » tous les sujets qui présentent ou ont présenté, des dermopathies, des angines granuleuses, ignorant, oubliant, ou ne voulant pas reconnaître que, de toutes les causes de dermopathie, l'herpétis (si tant est qu'il y ait là vraiment une maladie constitutionnelle qui se rapporte exactement à ce mot dans l'acception vague, et vide, qui lui est aujourd'hui donnée) est la moins étendue, rapportent à l'herpétis tout asthme qui a été précédé d'une dermopathie quelconque. Il y a là toute une série de traditions défectueuses à rectifier. L'asthme, en réalité, est une affection à conditions pathogéniques multiples comme la migraine, les hémorrhoïdes, les varices; les unes et les autres font partie d'un groupe d'états morbides qui affèrent à la plupart des maladies constitutionnelles, et qui affectent des rapports intimes notamment avec le rhumatisme, la goutte, les affections dites herpétiques ; leur nature particulière ne se peut discerner d'après leurs seuls caractères symptomatiques ; elles indiquent généralement l'une *ou* l'autre, mais aucune d'elles expressément ni *exlusivement*. Cette circonstance, qui nous semble bien établie, est de nature à faire entrevoir entre ces trois maladies constitutionnelles l'existence d'un lien réel que la science moderne parviendra sans doute à déterminer.

Comme toutes les autres manifestations du rhumatisme, l'asthme *alterne* souvent avec diverses autres affections de même nature, bien que de siége différent ; mais rien n'est plus ordinaire que de constater la *coïncidence*. Nous en pouvons, presque en permanence, fournir la démonstration dans nos salles de l'hôpital Saint-Louis, pendant l'hiver surtout, où nous avons toujours plusieurs sujets présentant de l'asthme en même temps qu'un lichen, un prurigo, un eczéma, ou un psoriasis ; les deux localisations pouvant être améliorées de concert, sous l'influence d'une médication dirigée avec modération et surveillance.

Nous nous sommes assez longuement étendu sur la *pneumonie rhumatismale* (*voy.* plus haut p. 597), pour n'avoir ici que peu de chose à ajouter. On retrouve *fréquemment* la pneumonie dans les *antécédents* des sujets qui offrent des manifestations abarticulaires du rhumatisme, cela est incontestable, quelle que soit d'ailleurs la signification que l'on attache à ces pneumonies. On peut voir aussi, manifestement, des pneumonies congestives, ne différant pas nettement de la pneumonie franche par les signes physiques, et dont la nature rhumatismale peut être déduite de la rapidité de l'évolution ; mais il est évident que la réalité de la nature rhumatismale de l'affection ne peut être démontrée directement que dans les cas d'alternance, de coïncidence, ou de succession avec d'autres manifestations définies et incontestables. Toutefois, la récidive répétée

de ces pneumonies chez un sujet à hérédité arthritique rend leur nature extrêmement vraisemblable, alors même qu'il n'y a pas eu d'autre détermination positive.

Après la bronchite, la *pleurésie* est assurément l'affection des voies respiratoires la plus commune du rhumatisme viscéral isolé. Ainsi que nous l'avons rappelé précédemment (*voy.* p. 398) la pleurésie est une manifestation fréquente avant, pendant et après le rhumatisme des articulations, et personne aujourd'hui ne conteste, en ces circonstances, ni sa réalité ni sa fréquence. Mais, parmi les nombreuses pleurésies qui se développent en dehors d'un rhumatisme actuel ou antécédent, ou qui n'alternent pas immédiatement avec une autre localisation rhumatismale, n'en existe-t-il pas un bon nombre, parmi les plus simples, les plus éphémères, les plus rapides dans leur évolution, parmi celles qui s'accompagnent si rapidement de râles sous-crépitants fins et secs, si longtemps persistants même après la guérison, qui sont en réalité des pleurésies rhumatismales, bien qu'il n'y ait aucune autre localisation actuelle? On n'en saurait douter, mais c'est là un point auquel je ne puis accorder ici les développements nécessaires, la question devant être étudiée à l'article Pleurésie (*voy.* ce mot).

Il y a certainement une *phthisie arthritique*, non pas celle de Morton, de Masgrave ou de Frank, laquelle ne peut être rapportée qu'aux formes crétacées de la tuberculisation pulmonaire, ou à quelques cas de dépôts uratiques du poumon, mais une phthisie par dégénérescence, émanée de l'arthritisme (goutte ou rhumatisme) des parents, ou bien appartenant à la cachexie du rhumatisme chronique. Bien que rien ne soit plus contestable que l'opinion d'Hamernjk qui regarde la tuberculisation comme exceptionnelle dans les familles où le rhumatisme est héréditaire, on peut déclarer que, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'y a pas de phthisie à laquelle on puisse accoler la qualification de rhumatismale. On peut dire seulement que les rhumatisants, de même que les goutteux, deviennent rarement phthisiques pendant la période des accès aigus, mais que leur égalité devant la tuberculisation cesse dans les formes chroniques où le rhumatisant devient phthisique à la période cachectique, ce qui arrive peu au goutteux. Je me borne à cette mention succincte, le lecteur devant trouver exposé ailleurs l'état actuel de la science sur cette question (*voy.* spécialement le mot Phthisie).

Troisième partie. Du rhumatisme vague. § I. Aperçu général. I. Lorsque l'on a passé en revue la longue série des manifestations morbides que la maladie rhumatismale peut déterminer dans les divers systèmes, organes, tissus et éléments ; que l'on a disposé méthodiquement dans le cadre nosologique les genres, espèces, variétés de lésions et de symptômes groupés aussi naturellement, et individualisés aussi exactement que possible, on n'a pas encore épuisé l'inépuisable matière du rhumatisme. A côté des rhumatisants articulaires et abarticulaires chez qui il a été possible de spécifier une localisation particulière, ou au moins essentielle et absolument prédominante, aiguë ou chronique, il reste encore à classer une série nombreuse de patients dont l'état, souvent vague et indéterminé, embarrasse parfois l'observateur le plus expérimenté et le plus sagace. Cet état morbide qui, affectant l'économie entière, et ne produisant que des manifestations souvent frustes et indécises de contour, paraît affecter primitivement et particulièrement le système nerveux envisagé dans sa

conception la plus étendue, et constitue une véritable névrose, ou mieux une névropathie généralisée, se développe sous l'influence d'une série, très-va... encore elle-même, de maladies constitutionnelles.

Aucune spécificité absolue ne distingue (à nos yeux encore très-peu ouver... ces questions difficiles) la plupart des manifestations morbides qui se dessinen... saillies plus ou moins obtuses sur le fond mal accusé de l'affection névropa... que ; toutes ont pour caractère de produire des douleurs, des troubles fonc... nels, qui ne semblent pas, à l'extérieur, être en rapport avec des lésions ap... ciables, ou au moins en rapport de proportion avec celles-ci ; toutes affecte... caractères d'individualités très-accentuées, sont tenaces, résistent aux d... moyens de traitement, demeurent irrégulières dans leur phases diverses, sem... attachées à la substance même des malades, faisant partie d'une chaîne m... dont le premier anneau s'attache souvent, le plus souvent, aux ascend... d'autres fois à quelque affection accidentellement survenue.

Toutes les maladies constitutionnelles sans exception, qu'elles soient hé... taires ou acquises, se réunissent à leurs extrémités, dans leurs éléments le... indéterminés, sur ce véritable champ commun pour produire ces ... vagues, réalisations pathologiques entrevues plutôt que vues, tout à fait ... prises du plus grand nombre, et que l'étude approfondie des maladies ... rales éclaire d'une demi-teinte, encore bien indécise, pour ceux-là seuls qu... rebute pas une tâche aussi ardue. Sans cesse les nosologistes et les noso... essaient de soustraire à cette domination et à cette obscurité les éléments ... bides pour les grouper en séries indépendantes et clairement définies; sans ... les médecins praticiens désagrègent ces groupes artificiels, pour rapporter ch... élément détaché à une des maladies générales dont l'observation des p... leur montre sans cesse la réalité, et dont ils cherchent toujours la caractér... dans l'espoir légitime d'y rencontrer quelque certitude dans le pronostic ... que règle consciencieuse pour le traitement. Le rhumatisme, la goutte, la ... fule, l'herpétis, c'est-à-dire les quatre maladies cardinales sous lesquelle... *provisoirement* forcé de ranger la série presque complète des affections co... tionnelles, se rencontrent sur ce terrain commun, et s'y *associent* parfo... ne disons pas s'y *combinent*) chez le même sujet, aucune ne s'excluant a... ment ; plusieurs, sinon toutes, ayant au contraire, à l'origine et à la ... naison, des affinités incontestables.

II. Il n'est plus nécessaire, aujourd'hui, de rappeler aux médecin... même en dehors des conditions que nous venons d'indiquer, il existe un ... nombre de manifestations névrosiques, névropathiques, douloureuses, qui ... vent leur origine dans d'autres maladies constitutionnelles, la syphilis ... exemple, ou qui émanent de dyscrasies diverses, accidentelles ou perman... d'intoxications, ou de lésions diverses d'organes ou de tissus, etc. Plus qu'... autre auteur, Pidoux a compris combien il importait à la vérité et à la ... de la science, combien il était capital au point de vue du pronostic et du ... ment, de séparer du rhumatisme les phénomènes *rhumatoïdes* (doulou... fluxionnaires, morbides) qui *simulent* diverses formes de rhumatisme, ma... n'en revêtent que la forme et le siége, et en diffèrent essentiellement p... nature. Les médecins, sinon les malades, savent aujourd'hui généralement ... tinguer du rhumatisme toutes les manifestations douloureuses de la syphilis ... l'intoxication saturnine, des lésions classées de la moelle, etc., alors même qu'... affectent les articulations, les muscles, les nerfs ou les viscères ; ils retro...

aisément, quand ils soumettent le malade à un examen attentif, les lésions viscérales qui tiennent sous leur dépendance immédiate une série de manifestations douloureuses, intermittentes, ayant leur siége dans les parois des cavités splanchniques, ou même se propageant dans les membres, douleurs symptomatiques que Pidoux appelle les sentinelles avancées des lésions organiques et des phlegmasies profondes (crânialgies des affections cérébrales et oculaires profondes, névralgies angineuses des membres supérieurs, sciatiques symptomatiques des cancers abdominaux, omodynies des affections du foie et de l'estomac, névralgies lombaires, abdominales et crurales symptomatiques des affections des organes génitaux et urinaires, etc., etc).

Mais on connaîtrait beaucoup moins, d'après Pidoux, une série d'accidents pseudo-rhumatismaux que présenteraient d'autres affections chroniques bien distinctes, au premier rang desquelles « la scrofule et la dartre, » et il faut rapporter ici les propres paroles de cet éminent médecin, paroles dont l'intérêt pratique est considérable, quelles que puissent être d'ailleurs les objections nombreuses qu'il est nécessaire d'élever autour d'elles.

« Le *lymphatisme*, dit Pidoux, a ses douleurs que l'hiver ramène, douleurs profondes et froides, occupant la tête, le tronc, les membres, sous forme de plaques ou de cercles de plomb, accompagnées d'une sensation torpide et gravative qu'on prendrait pour de la paralysie musculaire. Les articulations sont roides et semblent manquer de synovie. Les jeunes filles scrofuleuses ont souvent des gastralgies accompagnées de points névralgiques intercostaux, plus tard, des entéralgies sèches ou humides avec douleurs préabdominales, lombaires, coxales, souvent qualifiées de rhumatisme et qui ne le sont pas plus que les angines et les bronchites si fréquentes chez ces sortes de sujets. On croit que la scrofule est terminée à l'adolescence, lorsque les accidents strumeux propres à l'enfance, les ophthalmies, les adénites, les affections cutanées et muqueuses, les ostéites, etc., ont disparu. Il n'en est rien. Que d'individus le lymphatisme ressaisit adultes sous la forme de douleurs opiniâtres des membres, d'arthralgies avec ou sans gonflement, de coryzas et de bronchites chroniques, de douleurs profondes et médullaires des os! Ces sujets, scrofuleux, se sont vus tout à coup transformés en rhumatisants et presque en goutteux par leur médecin et par leur amour-propre..... Le vice dartreux ne se manifeste pas seulement par les phlegmasies chroniques de la peau que tout le monde connaît. Il a aussi ses douleurs, douleurs en général assez fixes, d'un caractère âcre, brûlant, lancinant, affectant des trajets nerveux déterminés, contrastant aussi avec le genre plus diffus et *plus doux* » (?) « de la douleur rhumatismale ; exaspérée par la chaleur, les applications irritantes, et spécialement par les chagrins, qui les font pousser comme l'orage certains végétaux. Les viscéralgies les plus rebelles et les plus déchirantes sont produites par ce vice pathologique ; et toutes ces douleurs sont traitées, en dépit du sens commun médical, par les douches, les bains de vapeur, les bains sulfureux et salins, et toute la thérapeutique antirhumatismale qui dessèche ces pauvres malades déjà ordinairement maigres, hypochondriaques, atrabilaires, qui n'ont du rhumatisme que la réputation, et, malheureusement, les remèdes. »

Nul plus que nous n'apprécie à sa haute valeur le talent profond et original du savant médecin qui a écrit ces lignes humoristiques, bien faites pour montrer le chaos et l'obscurité qui règnent en de si nombreuses parties de notre art ; mais nous ne saurions nous soustraire à la nécessité de faire remarquer que

si une lumière éclatante éclaire pour quelques privilégiés de la science ces points si obscurs à la généralité, et paraît dessiner aussi nettement les contours de choses si vaguement estompées pour le plus grand nombre, il faudrait essayer de tracer en termes nets et précis les moyens de perfectionner la vue du médecin sur tous ces points. Or, en vérité, ces moyens n'existent pas dans l'état actuel de la science; et il est impossible de fournir une formule claire et nette, facilement et sûrement applicable pour tous à la distinction pratique des formes vagues ou irrégulières des maladies constitutionnelles en acte. Non-seulement les notions que nous possédons sur la nature réelle de ces maladies sont tout à fait rudimentaires (la notion de la dyscrasie urique, elle-même, n'est qu'un point dans la conception de la maladie goutteuse, laquelle échappe aussi bien que les autres dans son ensemble); mais, sauf quelques exceptions très-rares (le tophus, par exemple, qui encore manque dans un grand nombre de cas, ou la surcharge urique du sang, qui n'est pas toujours aisée à constater, et qui peut appartenir à autre chose qu'à la goutte, ou bien encore quelques caractères accessoires, objectifs ou subjectifs, le plus souvent sujets à ambiguïté), sauf ces exceptions très-rares, disons-nous, c'est seulement dans une longue et minutieuse analyse clinique de l'affection, de la maladie et du malade, que l'on peut trouver les éléments d'un jugement, toujours délicat.

A l'argumentation de Pidoux, en ce qui concerne le lymphatisme, la scrofule et la dartre dans leurs rapports avec les manifestations douloureuses vagues et généralisées, il faut opposer cette considération que, si l'on a abusé du rhumatisme dans la qualification des états pathologiques douloureux et indéterminés de l'adulte, il a encore été infiniment plus usé avec exagération, pour la première partie de la vie, de la scrofule, à laquelle on rapporte, à tort, un certain nombre des affections de l'enfance. Les maladies constitutionnelles prennent souvent, toujours quand elles sont *directement* héréditaires, origine avec la vie même du sujet; lorsqu'une étude (nouvelle, et urgente à instituer) de la pathologie infantile sous ce rapport aura été entreprise et terminée, on sera forcé de le reconnaître, et de déclasser un bon nombre d'états pathologiques dénommés scrofuleux du seul fait de leur développement dans l'enfance, mais qui, à un examen plus approfondi, seront reconnus être de la même nature que les affections que l'on verra plus tard évoluer avec les progrès de l'âge. En ce qui concerne la « dartre », il faut être infiniment plus réservé et prendre garde, ici surtout, d'avoir l'ombre pour la proie. La dartre, l'herpétis répondent à ce qu'il y a de plus incomplet, de plus vague, de plus rudimentaire, dans la notion scientifique réelle des maladies constitutionnelles; à côté du mot, au-dessus ou au-dessous, il n'y a rien. Certaines affections à la vérité paraissent se réunir par des caractères communs qu'on dénomme, faute de pouvoir faire autrement, dartreuses ou herpétiques; mais les études contemporaines ont déjà démontré qu'un grand nombre de ces affections, appelées dartreuses par les rapports qu'elles affectent avec une dermopathie quelconque, n'étaient en aucune manière des dartres, mais des affections liées à la goutte ou au rhumatisme, des arthritides. C'est là, quelles que soient les objections de détail, une grande vérité apportée dans la médecine par l'illustre Bazin qui a été contraint de l'y implanter avec violence, et de haute lutte, ainsi que l'on est forcé de le faire pour la plupart des vérités qu'on n'introduit guère, dans la science comme ailleurs, sans quelque effraction. Assurément la dartre n'est pas un mot absolument vain, et ce terme répond à quelque chose, mais ce quelque chose n'est pas autant que beaucoup

pensent, c'est certainement *une autre* chose, qu'il s'agit de chercher et de déterminer. Tous ceux qui s'attachent à cette recherche font œuvre utile à la pratique et à la science, ceux-là surtout qui, sortant des idées spéculatives, associent à la fois l'étude clinique à la mise en œuvre de tous les moyens d'exploration physique que la médecine expérimentale contemporaine manie avec tant d'habileté; au premier rang de ces investigateurs intelligents et utiles de l'heure présente, il faut citer Gigot-Suard, dont les recherches ne sauraient être trop encouragées.

Ici encore, il est nécessaire de rappeler à divers auteurs que le mot « dartre » a aujourd'hui (à tort ou à raison) un sens défini dans la nomenclature médicale, qu'il signifie soit maladie, soit affection herpétique; et que l'on ne saurait plus, sans abuser, l'employer comme synonyme de dermopathie, et dire, par exemple, qu'il y a des « dartres rhumatismales », ce qui est aussi étrange que si l'on parlait de syphilides rhumatismales. C'est, on le voit, là comme en tant d'autres points de la médecine, le moment de revenir à un langage quelque peu précis; c'est l'époque de la critique, de l'analyse, de la révision fondamentale des doctrines, mais ce n'est pas encore l'heure de la synthèse ni de la généralisation : une révolution saine et bienfaisante doit s'opérer et être opérée avant de parler ferme en toutes ces questions. Pour nous, qui sommes obligé de parler et même de formuler des conclusions avant que l'enquête soit terminée, nous n'oublions pas que toute cette œuvre est provisoire, que nous devons répondre seulement aux nécessités les plus urgentes du moment; et, revenant au rhumatisme vague qui doit seul faire l'objet de nos méditations en ce moment, nous terminerons en termes très-succincts un chapitre dont nous avons plutôt l'intention de marquer la place que de donner tous les éléments, encore trop imparfaits.

III. Nous réunissons, sous la dénomination de *rhumatisme vague*, une série de manifestations morbides qui peuvent représenter, sous une forme atténuée, la série complète des affections du rhumatisme que nous avons passées en revue jusqu'ici, avec cette particularité que ces manifestations, surtout abarticulaires, affectent communément le système nerveux externe ou interne, qu'élles existent rarement seules et identiques pendant une longue durée, et qu'au contraire elles se succèdent, alternent, ou parfois coexistent chez un même sujet, avec des caractères de mobilité dans l'expression symptomatique, en même temps que de permanence dans l'individu, tout à fait remarquables.

Aucun des caractères symptomatiques qui appartiennent aux manifestations diverses, multiples, polymorphes de cet état morbide, n'est pathognomonique; certains d'entre eux, étudiés avec soin, se montrent avec une physionomie particulière qui peut servir de guide indicateur, mais ce n'est jamais que par la réunion de ces phénomènes propres, et des caractères de l'état général, de l'état individuel, des conditions étiologiques, héréditaires, etc., que l'on sera autorisé à déterminer leur nature.

Cet état pathologique, qui a si peu attiré l'attention des auteurs classiques, a, au contraire, été déjà étudié avec grand soin par un assez grand nombre de médecins praticiens qui pensent, à juste titre, que rien de ce qui est du ressort de la médecine ne doit être soustrait à la vue des médecins, et qu'il ne faut pas enseigner une pathologie tirée au cordeau dans toute son étendue, à ceux qui sont destinés à marcher si souvent dans des voies sinueuses. Sydenham, le grand Sydenham, qui écrivait en praticien plutôt qu'en nosographe

systématique, avait entrevu ce que beaucoup ignorent encore aujourd'hui, et désignait en partie, sous le nom de *rhumatisme scorbutique*, ce que l'on pourrait appeler actuellement rhumatisme constitutionnel vague : « La douleur, dit-il, attaque tantôt une partie du corps et tantôt une autre; mais elle n'y cause pas souvent de gonflement comme dans le rhumatisme ordinaire, et elle n'est pas accompagnée de fièvre. Quelquefois elle n'occupe que les parties externes, et d'autres fois elle se jette sur les parties internes qu'elle abandonne ensuite pour revenir sur les externes. Elle tourmente ainsi le malade par cette alternative, et dure aussi longtemps qu'une maladie chronique. » Les sujets faibles, les femmes, et « ceux qui ont usé pendant longtemps de la quinine, » « sont particulièrement enclins à cette forme de rhumatisme. »

Léveillé (1816), a étudié avec beaucoup de sagacité ces cas de *rhumatisme vague ambulatoire*, que l'on observe dans l'âge mûr on dans la vieillesse, et dans lesquels on voit une série de manifestations alterner les unes avec les autres, sous les formes et dans les régions les plus variées, présentant, toutes, ces caractères particuliers de mobilité extraordinaire et de cessation rapide sans convalescence locale, lorsqu'une autre localisation se manifeste, ou lorsqu'elle est provoquée par l'intervention médicale, ou encore par quelque circonstance accidentelle. Tous ces malaises ont des caractères communs d'acuité, d'exacerbations vespérale et nocturne, de soudaineté dans l'invasion et la délitescence, etc., qui les rapprochent intimement, quels que soient la partie, l'organe, le tissu ou les viscères qu'ils affectent.

Gerdy (d'Uriage) appelait *rhumatisme nerveux* 1° un état mixte ou complexe, dans lequel les malades présentent, tantôt alternativement, tantôt simultanément, des symptômes de rhumatisme et de névrose, qui assez souvent se confondent, qui reparaissent ou s'accroissent sous l'influence des variations atmosphériques, du froid et de l'humidité, comme sous l'influence des causes morales; 2° un autre état dans lequel le rhumatisme, par moments, siége sur les nerfs et simule plus ou moins les névralgies, par moments se porte sur les jointures, sur les muscles, et reprend ses caractères habituels. Ces deux états, qui ne sont pas toujours distincts, qui, tous deux, offrent une disposition névropathique, une impressionnabilité nerveuse plus ou moins prononcée, moindre dans le second que dans le premier, prennent le plus souvent la forme du rhumatisme chronique, mais quelquefois aussi la forme aiguë.

C'est surtout dans les écrits des médecins hydrologistes, dont les travaux remarquables ont eu une si grande influence sur l'état actuel de la science des maladies constitutionnelles, c'est dans les importantes discussions élevées depuis vingt ans à la Société d'hydrologie, que l'on trouvera les documents les plus circonstanciés sur ce sujet; c'est là certainement, pour notre part, que nous avons pu faire, sur le rhumatisme considéré en général, la plus ample récolte de faits et d'idées.

§ II. Conditions pathogéniques et étiologiques du rhumatisme vague. Tout individu, héréditairement rhumatisant, ou accidentellement rhumatisé, peut présenter cette forme particulière de rhumatisme constitutionnel, s'il est originairement ou secondairement placé dans certaines conditions particulières qu'il s'agit de déterminer.

Au premier rang de ces conditions, se place *l'état nerveux*, l'excitabilité nerveuse, congénitale ou acquise, combinés avec cette situation particulière de débilité organique qui semble si essentiel à la germination et à l'éclosion de toute

une série de déterminations rhumatismales. L'atteinte au système nerveux est ici plus palpable, plus manifeste qu'en aucun autre point du domaine du rhumatisme, lequel, dans toutes ses parties, semble cependant toujours émaner des centres nerveux ; dans le rhumatisme vague, l'état morbide s'accuse essentiellement dans toute l'étendue du système périphérique ou central par les phénomènes névropathiques les plus variés, les plus rebelles, et quelquefois les plus graves ou les plus pénibles, à ce point qu'il n'y a peut-être pas une des manifestations névrosiques, quelle qu'elle soit, sous laquelle ne puisse se larver le mal rhumatismal, chez les sujets placés constitutionnellement dans cet état.

La *débilité organique* individuelle favorise le développement de cette forme morbide; et les localisations particulières trouvent souvent leur raison dans des irritations ou des excès fonctionnels, ou encore dans des prédispositions locales individuelles. Lorsque Sydenham faisait remarquer la fréquence du rhumatisme scorbutique chez les sujets « qui avaient abusé du quinquina, » il n'exprimait pas autre chose que la preuve de l'existence *invétérée* chez ces sujets d'une débilité organique particulière, laquelle avait nécessité l'emploi prolongé de ce médicament ; et s'il avait réellement la pensée de rapporter le développement des rhumatalgies à l'emploi du médicament, il faisait un raisonnement analogue à celui des malades atteints de syphilis, qui accusent le mercure d'avoir causé toutes les misères qui les frappent.

Ponsard avait fait cette remarque vraiment pratique : que la *débilité particulière des viscères* est une condition qui y favorise le développement des manifestations du rhumatisme, manifestations viscérales considérées comme des métastases sous le règne de la doctrine humorale. La même idée, toujours vraie, comme tous les faits d'observation positive, peut être exprimée, conformément à la notion la plus nette que l'on peut se faire du processus morbide dans l'état actuel de nos connaissances, en disant que les organes à fonctions perturbées par excès ou défaut, débilité ou suractivité, sont dans un état de prédisposition particulière à servir de siége aux manifestations rhumatismales; tel le cerveau, par exemple, chez les sujets à hérédité mentale, ou surexcités par les passions, le travail, l'alcoolisme, ou toute autre cause morbide. Gerdy (d'Uriage), qui avait approfondi ces matières en vrai praticien, avait appelé l'attention sur l'imminence morbide dans laquelle place pour le rhumatisme l'état particulier de *détérioration organique*, si commun dans les grandes villes, et qui se développe sous l'influence des excès vénériens, excès de travail, vie sédentaire, alimentation ou habitations insalubres, manque d'air pur et de soleil, et qui se montre si souvent accompagné de douleurs rhumatismales ; non pas peut-être que cet état *fasse naître* la maladie, mais qu'il rende l'individu plus impressionnable aux conditions extérieures qui peuvent la produire. Et alors toute médication réparatrice, le simple séjour de quelques mois à la campagne, dans de bonnes conditions hygiéniques, suffira souvent à faire disparaître ces formes de rhumatisme.

Chez les sujets *héréditairement* prédisposés (les rhumatisants névropathiques ont presque tous une origine goutteuse ou rhumatismale), l'évolution de l'état morbide commence en réalité dès l'enfance, est souvent déjà manifeste pendant la jeunesse; et c'est jusque dans les premières années de l'existence qu'il faut aller rechercher la série de ses conditions étiologiques : les causes du mal rhumatismal nerveux sont souvent peu évidentes au premier abord, car leur action a commencé depuis longtemps quand apparaissent les premières douleurs définitives, long-

temps précédées parfois de manifestations tout à fait passagères et superficielles. Les effets de la cause ne sont manifestes pour tous qu'à longue échéance ; et le plus ordinairement l'affection constituée ne prend domicile définitif que vers l'âge moyen de la vie, dans la période d'état, si l'on peut ainsi dire, de l'existence où les fonctions assimilatrices subissent des oscillations diverses, et où apparaît, avec une évidence qui frappe les moins attentifs, cette transformation rapide qui fait un homme mûr de celui qui, naguère encore, avait les caractères de la jeunesse.

Il serait cependant difficile d'affirmer que cette période de germination si longue ait existé chez tous les malades ; on voit parfois le mal rhumatismal vague s'établir à demeure chez un individu, alors même qu'il n'y est entré que tardivement, et provoqué par une cause extérieure manifeste. Un sujet jusque-là exempt de rhumatisme, mais placé d'ailleurs dans les conditions prédisposantes que nous avons indiquées, est soumis à une cause manifeste, aiguë ou lente de refroidissement ; il prend un rhumatisme lombaire, une sciatique, ou tout autre rhumatisme qui cède plus ou moins aux moyens employés. Cependant, à partir de ce moment, la *constitution* de ce malade semble *changée*; il est devenu plus irritable, le sommeil n'a plus la même uniformité, des malaises inconnus, vagues, indéfinissables, prennent place dans son existence ; tout cela légèrement, passagèrement ; mais il reste impressionnable au froid, alors même qu'il était autrefois profondément dédaigneux des intempéries de l'atmosphère ; l'année suivante apparaît une dyspepsie, une névralgie, une récidive de sciatique souvent, qui disparaît, pour faire place à des points douloureux du thorax, avec ou sans palpitations, vertiges, et toute la série des misères rhumatismales.

Chaque *sexe* est enclin à cette forme rhumatismale, peut-être les femmes plus fréquemment que les hommes, aucun document précis ne permet de le dire ; l'âge mûr en est l'époque la plus ordinaire, bien que, nous l'avons dit, l'enfance en présente déjà quelquefois les premières manifestations, la jeunesse souvent, sous forme d'état maladif habituel, de viscéralgies de cause obscure, de migraines, etc.

Pendant un temps de sa longue durée, on pourrait dire de sa durée indéfinie, l'affection présente de longues rémittences, qui semblent influencées par *les conditions saisonnières ;* pendant l'été, dans la belle saison, un grand nombre de malaises, les douleurs surtout disparaissent, et le patient se croit guéri ; mais dès la fin de l'automne, pendant l'hiver ou au commencement du printemps, les accidents reparaissent. Lorsque l'affection est définitivement établie, elle devient presque permanente, et subit des exacerbations, surtout en rapport avec quelques conditions particulières de l'atmosphère plutôt qu'avec les conditions saisonnières normales proprement dites ; non pas seulement, comme on l'a dit, les variations de la pression atmosphérique, mais aussi l'influence de la sécheresse et de l'humidité, l'approche de la pluie ou de la neige, le règne de certains vents, l'état électrique de l'atmosphère, certaines constitutions annuelles, et diverses autres conditions encore tout à fait inconnues.

§ III. Caractères symptomatiques du rhumatisme vague. I. Le nombre presque infini, la variété très-étendue des manifestations morbides, les associations multipliées qu'elles réalisent, se prêtent peu, on le conçoit, à une description d'ensemble, et ne se prêtent en aucune manière à un exposé méthodique. Ici, au contraire, tout est irrégulier, mobile, individuel ; chacun souffre à sa manière, perçoit les impressions morbides avec une sensibilité différente, les exprime

avec une énergie variable. Les malades rendent un compte assez précis des incidents aigus, subaigus ou suraigus, qui troublent avec excès leur médiocre état de santé habituel; arthralgies, névralgies, myalgies crises aiguës de viscéralgie, lesquelles ne diffèrent en rien, en soi, de ce qu'elles sont chez les sujets qui les éprouvent accidentellement, mais qui s'en distinguent par leur extrême mobilité, la facilité avec laquelle elles passent du paroxysme à la disparition complète, qui les suit quelquefois immédiatement. Ce qui devient tout à fait difficile à saisir et à exprimer, ou à traduire, ce sont les troubles intellectuels variés, l'inaptitude au travail, l'irritabilité, la tristesse parfois, le découragement faisant suite sans transition à une confiance sans limites; les mille malaises externes ou viscéraux des malades, que leur état de santé habitue à écouter les moindres actes de la vie organique; quelques-uns conservent le sommeil réparateur, c'est l'exception; la plupart l'ont plus ou moins perdu, et la nuit est pour eux une source nouvelle de souffrances physiques et morales.

Indépendamment des douleurs du rhumatisme et que l'on peut rattacher d'une manière précise aux jointures, aux muscles, aux nerfs, aux gaînes des tendons, aux bourses séreuses, c'est-à-dire à tous les éléments nettement individualisés, certains rhumatisants éprouvent, soit à titre isolé, soit en coïncidence avec quelqu'une des autres formes définies de localisation rhumatismale, des sensations douloureuses diverses dont le siége peut être très-variable, et souvent fort difficile à déterminer. Ces douleurs ont pour caractère général d'être plus mobiles encore que les autres, souvent nocturnes, exagérées, ou non, par la pression, de siége topographique parfois très-difficile à préciser même au moment où elles se produisent; augmentées ou reproduites par la fatigue, les perturbations de l'atmosphère; soulagées souvent par un certain degré de mouvement, par la soustraction de la partie atteinte à la chaleur du lit, par la pression, la compression, l'extension des parties atteintes.

Autant qu'il est possible d'en juger, ces douleurs ont leur siége réel dans le tissu lamineux des plans aponévrotiques des membres, dans les insertions musculaires, dans les intersections aponévrotiques, les expansions tendineuses périarticulaires et, je crois pouvoir l'affirmer, dans les os eux-mêmes. Certaines douleurs nocturnes des rhumatisants semblent bien positivement être des ostéalgies; les malades disent qu'ils souffrent « dans la moelle des os »; ils éprouvent dans cette direction des malaises indéfinissables qui les condamnent à une véritable agitation ou jactitation nocturne, survenant sous forme de crises, généralement vers le milieu de la nuit, troublant cruellement le sommeil des nuits, rebelles à tous les moyens employés, cédant à peine vers le matin, seul moment où les patients retrouvent quelque calme. Non sans analogie, comme on le voit, avec les ostéalgies syphilitiques, mais en différant par l'absence de toute douleur à la pression, par le retour sous forme de crises liées presque toujours aux conditions atmosphériques, et malheureusement par leur résistance complète à l'usage de l'iodure de potassium. Lorsqu'un malade qui n'est ni syphilitique, ni albuminurique, ni cardiopathique, ni saturnin, se plaint de tels malaises nocturnes, soyez assuré que vous avez affaire à un arthritique, à un rhumatisant le plus souvent, parfois à un goutteux.

Ces douleurs diverses, que Durand-Fardel limite trop exclusivement au tissu fibreux (aponévroses, tendons, ligaments), et qui ont peut-être, en outre, pour siége le système vasculaire, le système osseux lui-même, etc., ont été étudiées et décrites par cet observateur éminent avec une précision qui semblerait indi-

quer qu'il en a connu personnellement la réalité. « Ces douleurs, dit-il (les douleurs « du rhumatisme fibreux ») sont beaucoup plus communes dans les membres que sur le tronc » (nous les avons cependant notées bien nettement et fréquemment dans les intersections fibreuses des masses dorso-lombaires), « surtout dans la cuisse ou le bras, aux doigts plus souvent qu'aux pieds, rarement à la tête, sauf quelques douleurs épicrâniennes vagues, et surtout extra ou intra-alvéolaires aux mâchoires; quelquefois sur l'un des rebords du bassin. Elles sont très-irrégulières et mobiles. D'une heure à l'autre elles se portent sur un autre point. Cependant elles offrent chez chaque sujet des points de retour habituels. Les plus fixes sont celles qui siégent autour des articulations. La douleur est manifestement extra-articulaire et peut ne gêner que très-peu les mouvements de la jointure. Ces rhumatismes fibreux coexistent ou alternent fréquemment avec le rhumatisme des muscles; mais les malades qui en sont affectés sont beaucoup moins sujets aux rhumatismes viscéraux que les rhumatisants musculaires. » Tout cela est marqué au coin de la plus exacte observation.

Nous ne recommencerons pas ici la description particulière de la série des manifestations locales que nous avons déjà amplement représentées dans la partie précédente de cet article, et qui peuvent toutes, isolées ou associées, ou se succédant en plus ou moins grand nombre chez le même malade, constituer chacun des cas particuliers.

Bien que les sujets atteints de rhumatisme vague aient souvent éprouvé antérieurement, ou qu'ils soient exposés à éprouver des manifestations franches et régulières de la maladie rhumatismale; bien que le rhumatisme vague se surajoute parfois aux arthropathies aiguës ou chroniques les mieux caractérisées; il est certain, cependant, que le plus grand nombre de rhumatisants névropathiques n'a jamais eu de manifestation articulaire positive et c'est là, assurément, une des circonstances qui font le plus souvent méconnaître la nature de l'affection. Toutefois, ce qu'il nous a été donné d'observer nous porte à penser que le rhumatisme articulaire chronique simple dans ses formes les plus légères existe chez un grand nombre de ces malades, ou a existé. C'est par un interrogatoire attentif, un examen individuel des articulations que l'on pourra s'en assurer, surtout par les bruits morbides spontanés dans les mouvements, ou provoqués par le médecin, dans la recherche des points douloureux de ces véritables *névralgies articulaires* que l'on pourra se renseigner exactement sur ce sujet.

II. Chez ces malades, il y a très-fréquemment des *perversions de la sensibilité cutanée;* au premier rang, l'*impressionnabilité au froid*, aux courants d'air, qui non-seulement sont pénibles aux malades, mais encore leur inspirent une crainte salutaire, car ces conditions ramènent chez eux, avec la plus déplorable facilité, une migraine, un accès d'asthme, un torticolis, une pleurodynie, un lumbago, etc. Puis, sous des influences diverses, émotion, fatigue, course rapide, quelques sujets éprouvent des sensations douloureuses, ou plutôt pénibles, d'*élancements*, et surtout de *picotements multipliés* qui envahissent tout ou partie du tégument à la manière de milliers d'étincelles électriques traversant la peau. Chez d'autres, c'est une véritable *dermalgie*, transitoire ou permanente, localisée le plus ordinairement au crâne, sous forme de points que le plus léger frôlement exaspère, sur le tronc, sur les membres inférieurs; perversion à ce point remarquable qu'elle semble être plutôt une inégale répartition de la faculté sensible qu'un excès réel, car il n'est pas rare de trouver, en même

temps, des points d'*anesthésie* relative, au voisinage. Ces derniers phénomènes impressionnent généralement de la manière la plus vive les malades, qui se croient aisément, s'ils ont quelque teinture de médecine ou si, par malheur, ils sont médecins, atteints de quelque grave affection du système nerveux. C. Leclerc (*loc. cit.*, p. 50 et suiv.) a étudié avec le plus grand soin ces perversions de la sensibilité chez les rhumatisants névropathiques, et chacun lira avec profit le chapitre qu'il a consacré à la dermalgie rhumatismale, non moins que les observations pleines d'intérêt qu'il a publiées.

Cette sensibilité pathologique de la peau s'accuse encore souvent, chez de tels malades, par la production d'*éruptions prurigineuses* aiguës, notamment sous l'influence de quelques aliments particuliers.

III. Des phénomènes de même ordre, mais plus difficiles à analyser, se produisent sur les surfaces muqueuses : éternuements répétés sous les moindres influences, coryzas multipliés, irritations pharyngées, diverses variétés de dyspepsie gastrique, souvent acide, flatulente, atonique, avec dilatation de l'estomac et inabsorption prolongée des liquides; constipation fréquente; débâcles diarrhéiques. Cette sensibilité du tégument interne est plus irrégulière encore que celle de la peau, ses variations beaucoup plus étendues, selon les individus, et chez le même patient selon les périodes, l'état de l'atmosphère, les conditions intellectuelles et morales dans lesquelles il est placé. Généralement, toutefois, bien que l'appétit soit souvent conservé, la soif assez prononcée, l'appétence pour les aliments de haut goût ou pour les boissons acooliques accentuée, les malades rhumatisants, quelque exempts qu'ils soient certainement de coïncidences goutteuses, ont cependant besoin d'un régime sobre, quoique substantiel; l'excès de régime, quel qu'il soit, leur est le plus ordinairement nuisible.

Chez l'homme, peu de manifestations du côté de la muquense génito-urinaire; chez la femme, assez fréquemment, prurit vulvaire, et parfois, surtout si les urines, rares comme elles le sont chez un grand nombre de rhumatisants, sont sédimenteuses, irritation vulvo-vésicale, sensations pénibles locales très-difficiles à définir, mais dont quelques malades se plaignent amèrement; rien n'est plus difficile à amender que ces dernières manifestations.

IV. Chez quelques malades, la localisation morbide affecte particulièrement la région rachidienne, et produit, à distance, des manifestations secondaires se rapportant plus ou moins vaguement à ce que l'on désigne sous le nom d'*irritation spinale*, et plus particulièrement, comme nous l'avons dit plus haut, à la congestion périméningée rachidienne. Les accidents sont alors augmentés par la marche excessive, l'acte ou l'excès vénérien, la chaleur du lit, le décubitus dorsal prolongé dans un lit mou et chaud, condition presque toujours décélée par l'existence d'un priapisme nocturne habituellement très-prononcé.

Au milieu de tous ces accidents, alternant avec eux, leur succédant ou les précédant, évoluent toutes les manifestations douloureuses classées du rhumatisme des muscles, des nerfs, des viscères, et qui, par leur réunion en plus ou en moins grand nombre, leur durée plus ou moins grande, l'intensité plus ou moins prononcée de leurs paroxysmes, empoisonnent plus ou moins amèrement la vie des malades, mais l'empoisonnent assurément quand l'affection est réellement établie.

V. Ainsi que je l'ai déjà indiqué à plusieurs reprises, les phénomènes symptomatiques dont l'existence à l'état isolé, réuni ou successif, constitue le rhuma-

tisme en général, et le rhumatisme vague en particulier, n'ont pas de caractères de spécificité qui permettent d'établir, à leur aide, la nature propre qui leur appartient; ce n'est jamais que par une discussion éliminatoire que cette nature peut être déclarée probable. On examinera d'abord quelles sont les *antécédents héréditaires*, dont la valeur est très-grande quand on peut les obtenir précis; puis les caractères propres de l'*état constitutionnel* du malade, les affections de son enfance et de sa jeunesse, telles que la fréquence des angines pharyngées, des bronchites d'hiver, etc., et s'il touche à l'âge mûr on essaiera d'après ses *caractères extérieurs* d'ajouter un renseignement souvent très-utile : sans qu'il y ait rien d'absolu à cet égard, un embonpoint un peu hâtif, la rareté des cheveux ou une alopécie précoce, un peu de couperose à la face avec quelques varicosités aux ailes du nez ou sur les pommettes, etc., sont de bons signes indicateurs de l'état arthritique indéterminé, et très-souvent de l'état rhumatismal.

L'étude des *conditions étiologiques probables*, habitation dans un pays humide, refroidissement, fatigues, excès de travail, excès vénérien, et enfin toutes les conditions adjuvantes, générales ou organiques, que nous avons indiquées *plus* haut, conservent une valeur comparative considérable dans la distinction à établir entre les maladies goutteuses, rhumatismales et dartreuses.

L'*âge*, le *sexe* du malade, son *lieu de séjour* habituel entreront également en ligne de compte dans l'enquête.

Lorsque les intoxications diverses, les névroses propres, les névropathies symptomatiques de lésions organiques ont été éliminées par une revue différentielle attentive, et lorsque, en raison de la multiplicité des manifestations douloureuses, ou de leur ténacité, de leur mobilité, ou de toute autre circonstance dépendant de l'étude préliminaire que nous venons de résumer en passant en revue les conditions étiologiques, etc., on est porté à soupçonner que les accidents divers que l'on observe sont le mode particulier de manifestation d'une maladie constitutionnelle, le diagnostic est déjà très-notablement circonscrit. La syphilis peut très-généralement être facilement déterminée, soit par le caractère propre de ses algies ou de ses névroses, soit par l'étude thérapeutique, soit par la constatation directe, etc. La scrofule et le lymphatisme assurément peuvent être invoqués pour certaines manifestations de la seconde enfance ou de la jeunesse; mais, quoi qu'il en ait été dit, il est généralement aisé, par une étude attentive, de ne pas confondre les manifestations de la scrofule avec celles du rhumatisme, alors surtout qu'elles affectent les parties articulaires ou les tissus blancs.

S'il y a une névropathie scrofuleuse ou lymphatique comparable à la névropathie rhumatismale, cela est à établir et à démontrer; je ne nie pas les manifestations douloureuses ou suraiguës de l'herpétisme, c'est là une question à étudier à propos de cette maladie (*voy.* DARTRE, HERPÉTIS) ; mais il sera très-facile de s'assurer qu'un bon nombre des névralgies, des migraines, des affections névropathiques de tout ordre qu'on rapporte à l'herpétis, doivent être rattachées au rhumatisme. L'herpétis est ce qu'il y a de plus incertain, de plus réellement inconnu, de plus vague comme conception au point de vue de l'état actuel de la science; c'est le dernier compartiment du casier des maladies constitutionnelles dans lequel on a introduit de gré ou de force une série de faits qu'on ne savait pas interpréter, ou pour lesquels il n'y a pas d'interprétation possible. Le démembrement de cette maladie constitutionnelle est commencé, il doit continuer

jusqu'à ce qu'on ait trouvé une meilleure caractéristique à lui attribuer.

C'est, en réalité, entre le rhumatisme et la goutte que se partagent les probabilités du diagnostic, et dans la très-grande majorité des cas c'est au rhumatisme que se rapporteront réellement les accidents observés.

Garrod, qui a apporté dans toutes ses recherches sur la goutte une grande indépendance d'esprit, une absence évidente de parti pris, et un véritable amour de la vérité, ne manque pas de reconnaître que les phénomènes abarticulaires de la goutte n'ont, en soi, rien de caractéristique, et que lorsqu'il n'existe pas ou lorsqu'il n'a pas existé d'autre manifestation articulaire, ou lorsque l'on ne constate pas de tophus, on n'est pas autorisé scientifiquement à déclarer qu'il s'agit d'une affection goutteuse. Dans ces conditions, le doute peut être, sinon complétement éclairci, au moins singulièrement diminué par l'examen histochimique du sang ou de la sérosité d'un vésicatoire. S'il n'y a certainement pas de surcharge urique, le cas n'est pas goutteux; si cette surcharge urique existe, la goutte est manifeste à peu près certainement, non pas certainement, car il faut faire quelques réserves en raison des cas dans lesquels l'altération urique peut reconnaître une autre cause que la goutte.

Que les médecins de ce pays (de notre pays) qui rencontrent la goutte articulaire ou abarticulaire « chaque jour » et qui trouveront excessives les assertions que nous avons émises sur la rareté relative de cette affection veuillent bien se conformer enfin aux préceptes de Garrod, et ils ne tarderont pas à reconnaître la vérité de notre proposition.

«..... *It is of the highest importance to the advancement of medical science that we should not use the latitude which the terms affords us as a cloak for our ignorance of the nature of any disease, but be careful to apply the name only to such instances as we can clearly demonstrate to depend on a gouty state of the system.* » (Garrod, édit. 1876, p. 434).

C'est en suivant ces préceptes, en ne qualifiant une affection en termes précis que quand on pourra en trouver la preuve absolue comme dans la goutte (dans un certain nombre de cas, non dans tous), la preuve indirecte comme dans un bon nombre de cas de rhumatisme, etc., que l'on pourra faire faire de réels progrès à la question si obscure encore des maladies constitutionnelles et du diagnostic de leurs affections. Pour tout ce qui ne réunit pas cet ensemble de probabilités équivalant souvent à une certitude, il ne reste qu'à avouer purement et simplement, comme cela est nécessaire à chaque pas en médecine, surtout pour les maladies chroniques, que l'enquête ne peut pas être menée plus loin dans l'état actuel de nos connaissances, et il faut se borner au diagnostic du genre (l'affection) et ajourner la détermination de l'espèce (la maladie).

§ IV. Pronostic. Traitement. Le *pronostic* du rhumatisme vague ne saurait être établi scientifiquement d'une manière précise; les observations manquent, les observations complètes, les observations contradictoires, les observations *terminées*. La pratique nosocomiale se prête peu à cette étude : les sujets atteints sont souvent des infirmes, des souffreteux, plutôt que des malades. Dans la classe livrée aux plus grandes duretés de la vie, les sujets qui présentent cette sorte d'infirmité organique naturelle sont souvent prélevés par d'autres affections, au nombre desquelles surtout la phthisie pulmonaire, ainsi que je l'ai indiqué déjà en traitant du rhumatisme articulaire chronique. Dans la pratique civile, peu d'observations sont recueillies et publiées ; plusieurs de ces faits échappent d'ailleurs sous des appellations diverses. Les médecins hydrolo-

gistes, au contraire, voient un grand nombre de ces malades, et c'est à eux vraiment qu'appartient le droit d'en parler réellement en connaissance de cause; aussi est-ce à eux qu'il faut recourir pour trouver quelque notion précise formulée d'une manière vraiment médicale au sujet de ces affections. Toutefois, encore, le commencement et surtout la fin des longues affections leur échappent souvent; le malade qui ne revient pas à une station est-il guéri, amélioré, soulagé, ou complétement découragé, et résigné à ne plus rien faire, c'est ce qu'on ignore le plus habituellement.

Assurément, il est des cas légers et moyens dans lesquels un genre de vie convenablement modifié, une meilleure hygiène, une médication reconstituante, l'usage renouvelé de traitements hydrothermaux bien appropriés et bien dirigés, un changement de climat, etc., peuvent améliorer, peut-être même guérir. Mais combien ne peuvent se placer dans ces conditions favorables? Combien voient échouer toutes les tentatives thérapeutiques, se résignent à ne rien faire, ou se livrent aux pratiques extra-scientifiques de tout ordre ! Dans quelle mesure et à quel degré les maladies du cœur, les maladies des vaisseaux, les affections cérébrales matérielles, les affections organiques des viscères, l'altération de plus en plus prononcée de la nutrition, l'anémie progressive, la cachexie rhumatismale chronique, etc., interviennent-elles pour clore la longue série des accidents de la maladie, ce sont là des questions à l'égard desquelles on a émis ou l'on peut émettre diverses propositions, mais sur lesquelles il n'a été, en réalité, fourni aucune donnée scientifique précise.

Comme dans un grand nombre d'affections qui ont surtout pour théâtre le système nerveux, et qui présentent des intermittences et des rémissions, les malades atteints de rhumatisme vague, même à un degré assez élevé, conservent ou reprennent leur embonpoint naturel et ne semblent pas toujours souffrir gravement dans leur nutrition générale. Mais il ne faut pas s'y méprendre, la réalité n'est pas toujours en rapport avec l'apparence, et cette innocuité n'aura qu'un temps : de bonne heure, alors même que la couche adipeuse persiste, les masses musculaires subissent un déchet considérable, aux membres supérieurs, aux masses scapulaires, aux membres inférieurs, surtout aux muscles de la cuisse, et aux masses musculaires de la fesse qui subissent une atrophie réelle chez tous les sujets qui ont eu du lumbago répété ou des rhumatalgies sciatiques. Plus tard, la persistance des douleurs, l'insomnie habituelle, le découragement, les troubles secondaires et souvent tardifs de la digestion, les bronchites répétées de l'hiver amènent dans les cas intenses un état cachectique des plus pénibles.

Traitement. Il n'y a malheureusement pas de véritable traitement du rhumatisme vague, qui fait partie, une fois constitué, de l'essence même de l'individu ; répits plus ou moins prolongés; rémissions plus ou moins complètes; succession d'affections diverses ; amendements de l'état général ou local, voilà à peu près tout ce que le malade peut attendre de l'évolution spontanée de la maladie ou des efforts du médecin. Cela s'applique à la majorité, probablement, des faits de rhumatisme vague complétement constitué, ou arrivés à un degré assez élevé de développement ; mais ce n'est pas à dire que les sujets atteints légèrement, que ceux qui peuvent se placer dans les conditions les plus favorables et appeler à eux toutes les ressources du séjour, de l'hygiène, et de la thérapeutique hydrominérale ne puissent apurer leur compte pathologique, ou voir disparaître sans retour quelques-unes des manifestations les plus pénibles. Cela

ne veut pas dire, non plus, que les diverses manifestations elles-mêmes, au moment où elles se produisent, ne puissent recevoir de la thérapeutique quelques modifications favorables dans leur intensité ou dans leur durée. Mais on retrouvera ici ce caractère propre aux affections du rhumatisme dans leur série entière, de ne céder qu'à leur heure, de résister parfois aux moyens d'action les mieux dirigés en apparence, puis de céder parfois aux interventions les plus anodines ou les plus irrégulières, ou d'entrer en rémission sans que rien semble l'expliquer, ni puisse le faire comprendre.

Ici se présente une question dont on a souvent exagéré les termes, mais qui ne doit pas cependant être considérée comme oiseuse, ni rejetée à la légère. Y a-t-il quelque inconvénient, sinon quelque danger, à traiter d'une manière active les localisations externes du rhumatisme quand elles sont de nature à disparaître complétement? Y a-t-il quelque probabilité de voir se développer des manifestations sur les viscères alors qu'on active la résolution des localisations extérieures, telles que, par exemple, une névralgie, une migraine, des myalgies mobiles et ambulatoires, etc.? Y a-t-il, au contraire, quelque chance de dégager les viscères atteints secondairement en essayant de reproduire, de rappeler au dehors, pour se servir de l'expression consacrée, les manifestations extérieures?

Aucun ordre ne préside, ou au moins ne semble présider à l'évolution rhumatismale, si ce n'est dans la série des années; on voit bien les bronchites et les angines de l'enfance précéder habituellement les migraines de la jeunesse, les névralgies et les myalgies de l'âge adulte auxquelles succèdent les viscéralgies et les dermatoses; mais ce n'est là qu'une expression très-générale, et quelques malades font la somme de leurs manifestations rhumatismales, mais ne les voient pas, malheureusement, se détruire réciproquement. Une assez grande incertitude règne donc nécessairement sur les probabilités particulières à soulever en présence d'un cas donné, et la règle que l'on peut déduire de l'observation des faits consiste simplement à conserver une certaine réserve dans l'emploi des moyens de traitement appliqués aux manifestations externes, et en quelque sorte bénignes, du rhumatisme, dans les cas surtout où l'observation de la vie pathologique du malade a montré chez lui ou chez ses ascendants, très-prononcée, la *mobilité spontanée* des localisations de la maladie.

Ce sont là de graves sujets qui demandent à être envisagés sans idée préconçue, mais aussi sans exagération. Il est incontestable que, dans un certain nombre de cas, non dans tous, un même sujet rhumatisant paraît n'avoir à souffrir, à la fois, qu'une série de manifestations dont la permanence semble suffire à l'épanouissement complet de l'inconnue morbide dont il est le théâtre. Un tel malade n'a-t-il plus aussi fréquemment ses migraines, ses névralgies, ses myalgies, par exemple? il les a plus fortes et plus prolongées. Les voit-il disparaître complétement? après une intermission variable, il devient dyspeptique, ou il a une bronchite inusitée, une pleurésie survenant sous la plus insignifiante action, des palpitations ou de l'asthme, quelques troubles intellectuels plus ou moins graves, du rhumatisme articulaire; ou bien encore, les viscères restant indemnes, il surviendra un psoriasis localisé aux ongles, à la paume des mains, aux organes génitaux, un eczéma rubrum généralisé éphémère, ou, au contraire, un eczéma sec très-localisé et tenace. Cela assurément est incontestable : pour peu qu'on ait vieilli dans la pratique, et que l'on ait pu, pendant une assez longue série d'années, suivre d'un œil attentif la chaîne des phénomènes patho-

logiques qui court le long de la vie entière des rhumatisants constitutionnels, on a entrevu la vérité sur ce sujet.

L'âge du sujet, l'état bien constaté de ses *conditions organiques* doivent ici être invoqués avec attention, et peut-être quelques médecins, trop imbus de l'idée de la métastase proprement dite, ont-ils dans l'état actuel mené au delà du vrai la crainte des « déplacements » et des « rétrocessions ». Si les migraines apparaissent dès la jeunesse, et qu'il ressorte nettement de l'analyse clinique qu'elles soient rhumatismales, il est peut-être excessif de se résigner trop aisément, et devrait-on essayer, sinon d'attaquer directement la migraine, au moins de combattre la maladie par une médication appropriée et longtemps renouvelée, quand ses premières manifestations apparaissent. Il y aurait à instituer toute une médication des maladies chroniques *dans l'enfance*, basée sur la connaissance des *antécédents héréditaires*, et sur une étude attentive des *indices premiers*, qui existent assurément, mais qu'il s'agit de chercher et de savoir discerner dans la série des maladies infantiles. Hygiène particulière, genre de vie, habitation, choix d'une profession, d'un lieu habituel de séjour, médications hydrothermales renouvelées, voilà le véritable traitement préventif de la maladie rhumatismale, comme de toutes les maladies chroniques. Peut-être un jour le comprendra-t-on, peut-être les médecins se donneront-ils la tâche de le démontrer, et d'opposer la *toute-puissance* de la *prophylaxie* appliquée aux maladies chroniques *en germe*, à l'*impuissance* de la thérapeutique administrée à leurs affections *réalisées* et ineffaçables. Dans le temps actuel, l'usage d'envoyer les enfants au bord de la mer pendant l'été, ou pendant une partie de l'été, s'est développé dans les plus extraordinaires et les plus excessives proportions. Je veux bien que, dans un grand nombre de cas, ce séjour soit indiqué, et que les résultats en soient souvent favorables ; mais aussi quel abus n'en est-il pas fait ? quelle règle préside à l'emploi de la médication marine ? dans quelles conditions malsaines de localité, insalubres d'habitation, médiocres d'alimentation ne place-t-on pas un grand nombre d'enfants, qui seraient mieux à l'air des montagnes, sous des pressions inférieures, et disséminés dans les nombreuses stations hydrothermales où ils pourraient trouver de meilleures conditions d'hygiène, et un traitement véritablement rationnel !

Je ne reviendrai pas en détail sur la série des moyens thérapeutiques propres à modérer, atténuer, combattre, les manifestations réalisées, les localisations, du rhumatisme vague ; ces moyens ne diffèrent en rien de la série de ceux que nous avons successivement exposés à propos du rhumatisme dans chacune de ses manifestations particulières.

C'est seulement de l'état général des malades qu'il est nécessaire de dire quelques mots. A titre le plus ordinaire, les sujets qui sont vraiment envahis par le rhumatisme vague ont, au premier chef, le besoin d'être remontés, d'être tonifiés dans la mesure de leurs forces et à l'aide de moyens délicatement appropriés à leur individialité morbide. Le quinquina est très-généralement indiqué ; *le sulfate de quinine*, à doses peu élevées, prolongées un certain temps, est souvent le seul moyen, le meilleur moyen de modérer dans ses perturbations douloureuses, le système nerveux du rhumatisant. Manié avec attention, prudence et persévérance suffisantes, cet agent, dans un bon nombre de cas (non dans tous), trouve, dans toutes les manifestations du rhumatisme, les plus précieuses indications, preuve nouvelle que toutes sont légitimement unies, et bien réellement sous la dépendance directe de l'innervation pathologique.

L'iodure de potassium, *à petites doses*, et associé au quinquina, au fer, à l'huile de foie de morue, trouve quelquefois des indications particulières dans la permanence de foyers d'irritation nerveuse ou musculaire, véritables centres de récidive sur place qu'il faut en outre poursuivre par les moyens appropriés; ventouses sèches, irritation répétée de la peau, calmants locaux, etc., etc.

L'hydrothérapie à haute ou à basse température peut trouver des indications très-précises, surtout entre les mains de médecins compétents, relativement rares encore dans notre pays, où l'emploi de l'eau, de la chaleur et du froid, dans leurs applications précises et scientifiques, restent l'apanage de quelques-uns, par suite d'une des plus déplorables lacunes de l'enseignement pratique de la médecine. Quelques-uns de nos hôpitaux sont dotés d'instituts hydrothérapiques non pas suffisants (il s'en faut de beaucoup) mais à peu près suffisants; leur service est, en réalité, nul; aucun médecin compétent n'est chargé de les diriger, de les aménager, de les utiliser, à la fois pour le bien des malades et l'enseignement des élèves! C'est une des erreurs les plus funestes à l'enseignement médical de ce pays de croire que l'assistance des malades est indépendante de l'obligation d'enseigner la manière de les traiter, et de séparer, de la manière la plus illogique, l'hôpital de l'école, alors qu'il devrait en être le centre le plus actif!

La prudence générale, un peu excessive sans doute, dont nous parlions tout à l'heure, a porté un grand nombre de médecins à ne plus appliquer aujourd'hui au rhumatisme douloureux, mobile, névropathique, indéterminé, viscéral, au rhumatisme vague en un mot, que les procédés les plus simples de la *balnéation tempérée* (bains ou douches). Dans beaucoup de stations on dédaigne, *à tort*, les procédés très-précieux du massage, des frictions, des ventouses sèches, de l'électricité; et le malade trouve une simple maison de bains là ou il croyait rencontrer un institut thérapeutique. Il y a là une grande réforme à opérer dans un bon nombre de stations balnéaires. Quelques médecins poussent même la modération jusqu'à réserver la douche pour les seuls points qui n'ont jamais été atteints; c'est là une excellente pratique et très-prudente assurément; mais il faut la conserver pour les névropathiques positivement irritables et qui ne supporteraient pas autre chose. Il est excellent de ne pas aggraver les souffrances des patients et de ne pas les renvoyer plus souffrants qu'ils ne sont arrivés aux bains; mais encore, pour tous ceux qui sont jeunes, capables de supporter une intervention active, cela n'est pas toujours assez que de ne pas leur avoir été nuisible; il faudrait essayer de ne leur pas rester inutile.

Quelques stations hydrothermales, au nombre desquelles Plombières, Néris, etc., etc., précisément à cause des qualités on pourrait presque dire négatives de leur constitution minérale, réclament à juste titre le traitement du rhumatisme névropathique. Mais indépendamment de celles qui partagent déjà cette renommée il en est un très-grand nombre d'autres qui pourraient remplir la même indication ou même, suivant les cas, quelques indications plus précises (alcalines, ferrugineuses, sulfureuses et sulfurées, salines), si les malades y pouvaient trouver non pas seulement, comme je le disais tout à l'heure, une maison de bains, mais un véritable institut thérapeutique.

L'absence de *spécificité* dans le traitement hydrothermal du rhumatisme est évidente dans la bouche de tous les représentants de l'hydrologie : « C'est à l'action si fortement *réparatrice* des eaux sulfurées, dit Lambron, qu'il faut rapporter les heureux résultats qu'on en obtient dans les rhumatismes vagues,

mobiles, erratiques. Elles donnent à l'économie la force suffisante pour rés… à cette cause morbide, en enlevant aux différents tissus cette aptitude ou… faiblesse qui les rend, tour à tour, si propres à servir de siége à l'évolution du… thésique. »

Nous sommes encore éloignés de l'époque où la médecine saura compren… et faire comprendre que les races humaines peuvent être améliorées à l'é… toutes les races animales, non pas dans leur génération que les raisons s… empêcheront longtemps de calculer, mais dans leurs rejetons, dont la… devrait être dirigée à l'égal de l'intelligence. Mais il appartient, dès mainte… au médecin chargé de la santé des jeunes sujets, de faire au particulier c… ne peut encore être institué au général, c'est-à-dire de prescrire une dir… hygiénique et médicale, basée sur la connaissance de la constitution des as… dants, et sur l'étude des indices que la série des développements fait naîtr… les enfants. Il y a là une science presque tout entière à créer; la *prophy… des maladies chroniques*, dans laquelle la prophylaxie du rhumatisme… l'on veut de l'arthritis, pourra tenir une grande place, et dans laquelle la t… peutique hydrothermale occupera le premier rang. Lambron, tout en pensan… la diathèse rhumatismale originelle ne peut recevoir aucune modification… des traitements hydrothermaux, avait affirmé que les eaux minérales… eaux sulfurées thermales, reconstituantes, peuvent, appliquées pendant *plus… saisons* chez les enfants, donner à l'organisme la force de résistance néce… pour contrebalancer l'influence excitante des causes diverses qui peuvent… éclater les manifestations de la diathèse, telles que, accidents de la dent… de la puberté, des fièvres éruptives, etc. Un grand nombre d'autres eau… vent revendiquer la même appropriation si elles sont thermales, et si le… lades peuvent trouver auprès d'elles les éléments complémentaires indispensa… de la cure.

Pour le rhumatisme aussi bien que pour d'autres affections, il faut une… sion générale et un classement nouveau de nos ressources hydrotherm… l'avenir définitif appartiendra aux stations qui sauront combler les lacu… grandes de la plupart des établissements thermaux actuels. Que les mé… attachés aux diverses stations veulent bien, dans leurs publications médi… si importantes quand elles sont destinées aux médecins, faire la lumière… sur les ressources réelles de chacune d'elles, ils feront à la fois œuvre uti… science et à l'intérêt de leurs eaux.

QUATRIÈME PARTIE. RHUMATISME SECONDAIRE. CHAPITRE PREMIER. AP… GÉNÉRAL ET SOMMAIRE. I. Après avoir systématiquement rejeté hors du… du rhumatisme un grand nombre de manifestations douloureuses des art… tions, que les anciens observateurs, frappés des analogies qu'elles offraient… le rhumatisme proprement dit, y avaient introduites, et longtemps mainte… dans le vague de leurs conceptions; après avoir longtemps méconnu une… de manifestations viscérales et abarticulaires dont la nature n'était mê… soupçonnée, les médecins contemporains ont rétabli presque complètement… cien édifice et l'ont considérablement agrandi. Aujourd'hui le domaine du r… matisme est tellement vaste, les affections auxquelles on attache la qualifi… de rhumatismales sont redevenues si nombreuses que l'on assiste de nouve… un envahissement peut-être excessif de la pathologie tout entière par cette… morbide. Ce n'est pas que des protestations ne soient pas élevées, que de ac…

breuses et énergiques tentatives ne soient faites pour s'opposer à cette extension, mais il est conforme simplement à la vérité de dire que ces protestations et ces efforts ne s'appuient pas sur un ensemble de faits et de preuves assez solides pour entraîner la conviction générale, et légitimer tous les déclassements proposés : La plupart des auteurs qui ont fait ces tentatives avaient une idée préconçue ; ils se sont attachés surtout à colliger les faits favorables à leur thèse, et ont appliqué tout leur talent à interpréter et à faire interpréter ces faits dans la direction qu'ils affectionnaient ; tous ont semblé croire qu'il fût possible de répondre catégoriquement aux questions multipliées que soulèvent en foule, à chaque pas, les observations et les spéculations nouvelles. Ce procédé d'étude, cette notion non justifiée, frappent d'avance, sinon d'inutilité, au moins d'une stérilité relative, la plupart des recherches entreprises, toutes les discussions de tribune.

L'enquête brillante ouverte à la Société médicale des hôpitaux, à propos du rhumatisme blennorrhagique, par exemple, a divisé l'opinion générale des médecins en autant de parties qu'il y a eu de doctrines différentes produites sur cette affection en particulier, et sur le rhumatisme secondaire en général ; les affections rhumatismales de la blennorrhagie, mieux signalées, mieux étudiées, retracées à partir de ce moment dans cent publications diverses, ont été mieux connues, mieux vulgarisées, et c'est là un grand progrès pour la médecine pratique. Mais ces accidents rhumatismaux sont-ils, ou non, véritablement rhumatismaux ? Le rhumatisme blennorrhagique est-il un rhumatisme ? Chaque orateur a eu sur ce sujet un sentiment différent ; et on pourrait trouver presque autant d'opinions que de médecins, chacun modifiant, au gré de ses doctrines personnelles, l'un des trois termes de la question que l'on peut résumer ainsi : 1° Le rhumatisme des blennorrhagiques n'est autre qu'un rhumatisme vrai, excité, causé, modifié si l'on veut dans quelques-unes de ses manifestations par la nature de l'agent provocateur. 2° Ce rhumatisme n'est pas un rhumatisme, mais un état morbide constitué de toutes pièces par la blennorrhagie, et cette opinion se décompose en un grand nombre d'opinions secondaires. 3° Le rhumatisme des blennorrhagiques est bien une affection spéciale, mais *mixte*, tenant à la fois de la blennorrhagie et du rhumatisme, non une association, une combinaison.

II. Tant qu'il n'a été question que de la blennorrhagie, et surtout alors que l'on ne connaissait du rhumatisme des blennorrhagiques que les arthrites, supposées alors isolées, limitées à une jointure, la distinction n'était pas laborieuse, et il ne semblait pas qu'il y eût quelque difficulté à distinguer du rhumatisme l'arthrite blennorrhagique. Mais ces heureux temps, où les questions les plus ardues aujourd'hui se présentaient ainsi simples et faciles, n'est plus ; et voilà que non-seulement on a découvert que toutes les manifestations *sans exception* du rhumatisme pouvaient émaner de la blennorrhagie, mais encore qu'il n'était peut-être pas dans toute la pathologie une affection, dans toute la physiologie une fonction, qui ne dût élever des prétentions à la genèse du rhumatisme, la puberté, la menstruation, la grossesse, l'allaitement, la ménopause, l'anémie, la chlorose, la scarlatine, la variole, la blennorrhagie, la dysenterie, la bronchite chronique, la dilatation des bronches, la syphilis, etc., etc., et l'on vit apparaître une luxuriante végétation de rhumatismes de la puberté, de la menstruation, de la grossesse, de l'allaitement, de la ménopause, etc., etc. ; puis des rhumatismes anémiques, chlorotiques, scarlatins, varioliques, blennorrhagiques, dysentériques, et même syphilitiques ; puis, les théories aidant, on conquit le

rhumatisme génital, uréthral, infectieux, pyohémique, sympathique, réflexe, virulent, etc., etc.

Si l'on s'était borné, provisoirement, à dire que ces états divers semblent *prédisposer* les sujets aux accidents rhumatismaux ; que chacun d'eux peut jouer un rôle plus ou moins accentué dans le *développement* de ces accidents ; que les uns et les autres semblent fréquemment (non toujours) *déterminer dans la forme*, le degré, l'allure, la terminaison de ces mêmes accidents, des particularités importantes pour le pronostic et le traitement de ces affections ; et si l'on avait, en même temps, essayé simplement de préciser quelles étaient ces particularités anatomiques ou cliniques, on eût probablement fait faire à la question d'aussi grands progrès, et, en tout cas, on eût infiniment moins encombré toute une partie de la pathologie. Mais l'esprit des médecins de notre temps et surtout de notre pays, inquiet plus qu'à aucune autre époque des questions d'étiologie, de pathogénie, de nature des maladies, a soulevé, avant l'époque où il eût été possible de les résoudre, une série de questions bien complexe. On a voulu comprendre, de prime abord, *pourquoi* ces états normaux ou pathologiques donnaient lieu à ces accidents rhumatismaux ; *comment* ils les produisaient ; sans prendre garde à cette autre question non moins intéressante de savoir s'ils les produisaient réellement seuls ; *pourquoi* ils ne les produisaient pas plus souvent, et comment il se faisait que la même lésion, parfois chez un même sujet produisît ou ne produisît pas les accidents.

III. Comment résoudre mathématiquement, comme plusieurs auteurs semblent croire que cela se peut faire, une question dont les données sont si vagues, un problème dont les termes sont incomplets ? Vous voulez savoir de moi si le rhumatisme blennorrhagique, par exemple, est ou n'est pas un rhumatisme, et cela absolument, catégoriquement ? Mais ne voyez-vous pas qu'il faudrait dire exactement ce que c'est que le rhumatisme avant de répondre à votre question, ou au moins qu'il serait indispensable de convenir entre nous d'une signification déterminée à donner à ce mot. Si vous faites du rhumatisme une affection fermée, limitée à l'affection qui est sortie toute constituée de l'œuvre magistrale de Bouillaud sous le nom de rhumatisme articulaire aigu, assurément non ! Le plus ordinairement, le rhumatisme secondaire, le rhumatisme blennorrhagique, ou si vous voulez, pour sortir de celui-là en particulier, le rhumatisme génital, puerpéral, scarlatin, etc., etc., n'est pas le rhumatisme articulaire aigu ; c'est quelque chose qui s'en rapproche, souvent de bien près, qui y confine dans ses moindres parties, qui n'en diffère pas essentiellement au point de vue anatomique (à ce que nous en savons actuellement) ; mais enfin, ce n'est pas le plus habituellement le rhumatisme articulaire aigu franc dans sa marche, sa durée, la fréquence de ses localisations viscérales, dans son pronostic, dans son traitement.

Mais si vous pensez avec moi que, sous la dénomination de rhumatisme, on doit désigner non une simple affection, mais bien une *entité morbide* beaucoup plus vaste, telle que j'ai essayé de l'esquisser bien imparfaitement dans ce long article, entité morbide dont les limites, à la vérité, sont entrevues plutôt que vues, qui reste *ouverte* à des annexions ou à des radiations selon les progrès de la pathologie, vous serez moins choqué de la transaction que je vous propose, et qui consiste à ajourner la solution de la question à une époque ultérieure, et à revenir à une étude plus précise des faits eux-mêmes. Quelque certain que soit l'abus qu'il y a à ranger dans le rhumatisme toutes les manifestations doulou-

reuses, toutes les affections cardiaques, etc., etc., vous ne pouvez, sans arbitraire, déclasser ni dissocier ces affections ou ces lésions, qu'il n'est certainement pas inutile de rapprocher dans une vue d'ensemble, pour créer des entités morbides nouvelles que détruira l'ouvrier du lendemain. Si encore les lésions secondaires à ces divers états primaires étaient exclusivement bornées aux articulations, on pourrait accepter à la rigueur qu'il existât des arthrites menstruelles, de la ménopause, de la grossesse, de l'uréthrite, de la scarlatine, de la variole, de la dysenterie, etc., etc.; sauf à déterminer encore si les affections observées dans ces circonstances sont bien des affections *différentes*, ce qui ne manquerait pas d'être très-remarquable et quelque peu compliqué.

Mais, non-seulement ces affections ne se limitent pas aux articulations, mais encore elles parcourent précisément les tissus, les systèmes, les organes, sur lesquels le rhumatisme a imprimé son droit imprescriptible; elles imitent les localisations du rhumatisme vrai, les copient, les simulent à ce point servilement qu'il n'en est pas une seule qu'elles n'adoptent, une seule de leurs formes qu'elles n'empruntent, et qu'elles se limitent exclusivement à celles-là! Assurément, cela n'est pas une preuve matérielle directe, absolue d'identité; mais peut-on davantage fournir cette preuve matérielle, directe, absolue pour la non-identité? Évidemment non. Ignorant à peu près aussi complétement la nature de l'un que de l'autre complexus pathologique, vous ne pouvez absolument pas prétendre à affirmer leur identité ou leur non-identité; vous pouvez seulement faire la somme des analogies, la somme des différences, et tirer une conclusion latérale, mais non directe. D'ailleurs, ce complexus, indiquant un ensemble, une réunion d'affections diverses, implique, en tout cas, l'existence supérieure d'un état général, d'une entité morbide. Quel nom lui donner? Et ce sera-t-il un grand progrès, par exemple, de substituer au mot de rhumatisme blennorrhagique celui de maladie rhumatoïde de la blennorrhagie, ou de créer un terme d'avenir douteux, tel que le terme de rhumatoïdisme, par exemple, pour désigner cette entité morbide nouvelle? Ce n'est pas tout : les complexus morbides liés aux états physiologiques ou aux états pathologiques sont nombreux et divers; il faudra donc créer autant d'entités morbides nouvelles; ou bien déclarer qu'ils font tous partie intégrante de la nouvelle entité morbide, ce qui sera aussi difficile à prouver, ou à nier, que d'établir leur identité ou leur non-identité avec le rhumatisme vrai.

IV. En réalité, il n'y a pas à tout cela de solution possible autre que celle qui consiste à constater simplement les faits, et à les grouper en séries naturelles aussi nombreuses que cela sera indiqué par les progrès de la nosologie et les exigences de la médecine pratique. Il faut attacher un peu moins d'importance aux mots, se résigner au relatif, et mesurer les prétentions de la nomenclature au degré de certitude de la nosolologie.

Actuellement, on désigne sous le nom de *rhumatisme primitif* ou simplement de rhumatisme, une entité morbide dont les manifestations semblent émaner directement, primitivement, de causes extérieures. Mais qui pourrait dire que ces affections sont vraiment et toujours primitives, et qu'un grand nombre d'entre elles ne se rattachent pas au développement organique, à des troubles morbides plus ou moins latents? Nous ne pouvons, certainement, juger les choses que par ce que nous en savons voir, mais comme personne n'ignore que nous ne savons pas les voir toutes, et que la connaissance ne s'en acquiert qu'avec lenteur, il faut cependant faire quelques réserves mentales, et ne pas prendre tout à la

lettre les termes absolus que nous mettons en usage. Sous ces réserves, il est manifeste que l'on peut, sans être illogique, admettre dans une *même* entité morbide deux groupes particuliers distingués selon que les affections de cette entité morbide semblent être *primitives*, ou paraissent être *consécutives* à un autre état de l'organisme spécifié, normal ou pathologique. D'où la distinction du rhumatisme en *rhumatisme primitif*, et *rhumatisme secondaire*. Qu'y a-t-il d'étonnant à ce que, dans ces conditions diverses, l'entité morbide restant identique, ses affections éprouvent, de la nature de l'agent provocateur individuel, une modification qu'elles reçoivent de l'agent provocateur externe? Est-ce que l'âge, le sexe, la condition sociale, le climat, la nature de la cause, n'interviennent pas pour produire des variétés aussi distinctes que possible, qui n'en restent pas moins unies sous la dénomination de rhumatisme primitif? Est-ce qu'il n'y a pas une différence bien plus excessive entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique déformant dans plusieurs de ses variétés, qu'entre le rhumatisme simple et le rhumatisme blennorrhagique? Tout cela nous paraît hors de contestation.

C'est donc avec raison que plusieurs auteurs contemporains ont adopté le terme de *rhumatisme secondaire*, comme dénomination générale à affecter à l'ensemble des manifestations rhumatismales, ou à forme rhumatismale, que les études modernes montrent en relation avec une série d'états pathologiques divers. Dès que vous avez ajouté au terme de rhumatisme un qualificatif qui indique, à la fois, sa qualité *secondaire* et l'affection particulière à laquelle il emprunte son existence et son cachet individuels, vous avez satisfait à toutes les exigences réalisables du présent. Que dans les régions élevées de la science on cherche sans cesse à remonter aux causes et à pénétrer le mécanisme de ces affections, qu'on en discute la nature, et qu'on essaie d'en améliorer la nomenclature, cela est désirable et heureux pour tous. Mais que, prématurément et sans raison positive, on déclasse incessamment en nosologie classique une série d'affections avant de pouvoir leur assigner une situation meilleure ou plus fixe, et qu'on encombre de questions insolubles un sujet dont tous les éléments ne sont même pas réunis, c'est là un travers porté trop loin dans ce pays.

V. Nous n'avons pas oublié, en émettant ces considérations, que si la plupart des accidents propres aux diverses affections qui font naître le rhumatisme secondaire sont, avec raison, dans l'état actuel de nos connaissances, réunis sous cette dénomination commune, celle-ci ne doit être cependant appliquée qu'aux seuls accidents de nature ou d'apparence vraiment rhumatismales. Il est plus que légitime, par exemple, de rapporter à la pyohémie et non à un *rhumatisme secondaire*, toutes les arthrites *purulentes* des nouveau-nés, de la puerpéralité, et des affections les plus diverses qui donnent lieu à l'infection purulente; ce qui n'empêche pas qu'il faille conserver la dénomination de *rhumatisme puerpéral*, laquelle a l'avantage de réunir sous un même point de vue pratique une série d'états pathologiques que relie, au moins, un état particulier de l'organisme. Cette qualification a été sans doute appliquée à quelques manifestations de la puerpéralité dont la nature rhumatismale ne saurait être considérée comme incontestable, mais elle ne peut pas être rejetée dans l'état actuel de la science; et il reste acquis irrévocablement, non-seulement que la puerpéralité prédispose la femme aux localisations rhumatismales, mais encore que les manifestations réalisées qui apparaissent dans ces conditions, acquièrent des caractères qui leur sont particuliers et comportent un pronostic spécial. Mais dans les formes secondaires,

vraiment rhumatismales, même dans celles qu'on a supposées le moins invraisemblablement liées à une absorption purulente (la blennorrhagie), les lésions les plus vivement inflammatoires, l'arthrite la plus intense, ne sont jamais purulentes, *jamais*, bien entendu, étant employé dans le sens médical, et sous la réserve des conditions d'ordre multiple auxquelles peut se trouver soumis un sujet qui, bien que rhumatisant, peut aussi être pyohémique, comme cela arrive dans les arthropathies postvarioliques, par exemple, alors surtout que les malades sont dans un milieu nosocomial, puerpéral, ainsi qu'il en était des femmes chez lesquelles Brouardel a observé le rhumatisme postvariolique.

Il est nécessaire, en ces circonstances délicates, de séparer les faits simples des faits complexes ou compliqués, et, pour ces derniers, de discuter la valeur propre de chacun des éléments morbides qui leur appartiennent : un déclassement justifié est un progrès pour la science et pour la pratique, à la condition d'être limité à l'objet même pour lequel la justification a été faite.

Dans son *Étude sur les affections articulaires*, publiée cette année même, Quinquaud a produit une tentative méthodique, très-étudiée, très-savante, de déclassement et de décentralisation du rhumatisme secondaire, tentative que l'auteur annonce devoir poursuivre ; nous eussions été heureux de pouvoir nous ranger à l'avis de ce savant et laborieux investigateur qui mérite une estime particulière, et nous eussions abandonné sans peine nos opinions en faveur des siennes, s'il ne nous avait pas paru nécessaire d'ajourner le jugement, en attendant une plus ample démonstration.

VI. Nous n'entrerons pas dans l'étude détaillée de chacune des formes particulières du rhumatisme secondaire dont le lecteur trouvera l'indication et la discussion aux articles traitant de l'affection protopathique : DYSENTERIE, PUERPÉRISME, SCARLATINE, etc., etc.

Nous ferons exception seulement à l'égard du RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE, que notre éminent collaborateur Rollet n'a pas traité à l'artice BLENNORRHAGIE au dommage certain du lecteur ; ce sera cependant pour nous une occasion, que nous ne voulons pas décliner, de revenir sur quelques points du rhumatisme secondaire, et de donner en réalité un aperçu général de la question en traitant de la forme assurément la plus considérable du groupe. Nous restreindrons à dessein, autant que possible, l'étendue de la description nosographique, à laquelle on est généralement disposé à donner une extension trop considérable et une importance vraiment exagérée ; après les développements donnés à l'étude des divers phénomènes élémentaires du rhumatisme primitif, il est vraiment inutile de reprendre chaque manifestation par la base à l'occasion de toutes les formes secondaires.

CHAPITRE II. DU RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE. § I. APERÇU HISTORIQUE. Les relations qui s'établissent entre la blennorrhagie et le rhumatisme ont été vues et entrevues longtemps avant l'époque à laquelle les auteurs indiquent que Selle et Swédiaur (1781), et Hunter (1786) les ont formulées pour la première fois ; on en prendra aisément la conviction si l'on veut bien lire, comme cela est nécessaire « *rhumatisme* » là où beaucoup d'auteurs antérieurs à cette époque ont écrit *goutte* ou *arthritis* (le mot rhumatisme étant resté longtemps peu usité pour désigner les affections manifestement articulaires). Baglivi, par exemple, a signalé nettement la gonorrhée, comme précédant des attaques de « goutte ». « Chez quelques jeunes gens, dit-il, on observe une blennorrhagie absolument semblable à la gonorrhée virulente, « avec écoulement jaune, vert,

érections douloureuses, urines brûlantes, tuméfaction des glandes inguinales, laquelle se prolonge jusqu'à ce qu'advienne un commencement d'amendement dans les douleurs arthritiques. On pourrait faire une longue liste des auteurs anciens qui ont vu nettement les accidents rhumatismaux de la gonorrhée, mais il ne faudrait pas cependant oublier que la plupart ont considéré ces accidents, et la gonorrhée elle-même, comme arthritiques au même titre, et que chez un plus grand nombre encore on ne peut absolument, au milieu de la confusion qui existait entre les maladies syphilitiques et les affections vénériennes, discerner exactement si les accidents douloureux qu'ils mentionnent appartiennent en réalité à la syphilis ou à la blennorrhagie. Musgrave (Genève, 1823, *De arthritide symptomaticâ*), n'ignorait pas l'action pathogénique de la gonorrhée ; et Vigarous (Montpellier, 1870, *Obs. et remarques sur la complication du virus vénérien avec d'autres virus*, etc.), déclare que la gonorrhée produit des accidents articulaires chez les sujets prédisposés par un vice goutteux ou rhumatisant héréditaire ou accidentel, etc., etc.

En voilà assez pour établir que les choses étaient déjà formulées, faits et théorie, avant la date de 1781, et pour montrer que cette observation ne saurait être rapportée individuellement aux auteurs à qui l'on en fait honneur traditionnellement. C'est là un de ces mille faits qu'un grand nombre de médecins d'une même époque connaissent, dont ils ont reçu de leurs prédécesseurs la tradition plus ou moins vague, mais qui, à un moment donné du progrès de l'observation médicale, sont interprétés différemment, apparaissent plus évidents pour tous, et sont signalés au même temps, en maints endroits différents, et par plusieurs observateurs.

Dans notre pays, Ricord, qui a tant moissonné dans le champ fertile, mais si mal cultivé jusqu'à lui, de la vénéréologie, n'a pas manqué, dans la longue série de ses études pratiques, d'apporter son attention sur ce point important qu'il a élucidé aussi complétement que le permettaient les limites correspondantes des connaissances générales, et qu'il a eu le mérite de ne pas compliquer, comme on l'a fait depuis, de théories sans nombre, de conceptions trop ingénieuses, ou d'opinions excessives, exclusives, ou sans fondements. Ce maître éminent, dans son enseignement libre de l'hôpital du Midi, enseignement fécond entre tous, auquel se sont formés tous les médecins, français ou étrangers, qui ont aujourd'hui le premier rang dans cette partie de la science, avait dit à peu près tout ce qu'il était nécessaire de dire sur la matière, avait vu à peu près tout ce qu'il est essentiel de voir : le rapport exclusif des arthropathies avec la blennorrhagie de l'urèthre, à l'exclusion de la balanoposthite ; il avait précisé que tantôt l'affection se manifestait avec des caractères spéciaux (arthrite blennorrhagique), que tantôt, au contraire, elle se confondait avec le rhumatisme vulgaire ; il avait montré que *toutes* les localisations viscérales du rhumatisme proprement dit pouvaient appartenir au rhumatisme blennorrhagique, y compris les cardiopathies et les affections des centres nerveux ; il avait déclaré qu'il n'y avait aucune médication spécifique, qu'il était inutile de rappeler l'écoulement arrêté, ou d'exciter l'uréthrite en voie de déclin ; il avait noté, enfin, que les rapports à établir entre l'état de l'uréthrite, ses oscillations, et l'apparition des arthropathies, ne présentaient aucune régularité. Assurément l'observation, toujours incomplète en des états morbides aussi complexes que celui dont il s'agit, ne pouvait pas rester l'œuvre d'un seul, et les élèves devaient trouver encore abondamment à glaner après le passage du maître ; mais il nous a semblé que les glaneurs ne devaient

pas faire oublier le chef de la moisson, car aucun de ceux qui sont venus après n'a fait plus que lui. Le nombre de ceux qui ont coopéré aux progrès de la question est considérable, et l'on en trouvera l'indication soit ici, soit dans la Bibliographie, mais quelques noms après celui de Ricord se détachent d'une manière plus saillante que les autres et resteront particulièrement attachés à cette histoire : Foucart, 1846; Brandes (de Copenhague), 1854; Rollet (de Lyon), 1858, 1865; Alfred Fournier, 1866 ; l'article *Rhumatisme blennorrhagique*, publié par ce dernier dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine*, est devenu classique; diverses œuvres détachées, ou leçons cliniques, publiées par cet habile et judicieux observateur, et surtout son remarquable Mémoire inséré dans le premier volume des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, de Doyon (1869), constituent la contribution la plus hautement remarquable qui ait été apportée à l'histoire clinique de l'affection.

La discussion célèbre soulevée, à la Société médicale des hôpitaux en 1867 par Péter, et à laquelle Fournier, Féréol, Hervieux, Pidoux, Lorain, Guéneau de Mussy prirent une part si brillante, attira à ce point l'attention que le sujet devint littéralement « à la mode », et que les thèses inaugurales sur le rhumatisme blennorrhagique affluèrent à la Faculté ; plusieurs d'entre elles sont vraiment remarquables ; il y a le plus grand intérêt à les parcourir pour envisager la question sous toutes ses faces; et le lecteur qui pourra en suivre la luxuriante série y trouvera, comme nous-même, véritable profit. Je ferai en sorte de n'omettre aucun nom dans l'index bibliographique ; plusieurs de ces travaux d'ailleurs, ceux de Voelker, élève de Demarquay, de Diday, élève de Lasègue, de Tixier, élève de Lorain, etc., etc., sont bien connus. Si toutes les questions *vraiment* importantes étaient ainsi creusées par nos laborieux élèves des hôpitaux avec cet *ensemble*, il en résulterait un grand progrès et un grand profit, *surtout* si l'habitude ne se répandait pas, de plus en plus, d'accroître outre mesure l'étendue de ces travaux trop souvent hors de proportion avec le point particulier qu'ils élucident, et dont la lecture devient extraordinairement laborieuse pour l'auteur consciencieux.

Malgré tout cela, malgré ces discussions brillantes, en dépit de ces efforts multipliés, en dépit du concours de tant de talents, la question, couronnée de fleurs oratoires, a, en fait, peu progressé. Les accidents secondaires de la blennorrhagie sont mieux connus, mieux décrits, détaillés, classés, localisés, divisés, jusqu'à la dernière minutie, mais la notion réelle de l'affection, l'anatomie exacte des lésions, et, hélas ! son traitement et sa prophylaxie, dont plusieurs, chose étrange, semblent se soucier médiocrement, sont encore à l'état rudimentaire. Espérons qu'à l'heure présente l'épreuve de la tribune ayant été insuffisante, on délaissera un peu la recherche de ce qui est insoluble dans l'état actuel de la science, pour s'attacher à l'étude plus exacte encore, et mieux faite, des faits, mais maintenue dans les limites régulières, et ramenée quelque peu dans la direction de la médecine pratique.

§ II. Conditions étiologiques et pathogéniques du rhumatisme blennorrhagique. Tout le monde convient uniformément aujourd'hui, *qu'il y a un rapport* à établir entre la blennorrhagie et certaines affections à forme rhumatismale ; tout le monde reconnaît que, *chronologiquement*, le rapport s'établit de la blennorrhagie à l'affection rhumatismale, et que, généralement, c'est pendant la *période d'activité* des blennorrhagies uréthrales virulentes qu'il est le plus manifeste.

Tout le monde a pu constater que, *le plus ordinairement*, l'affection seconde (si on ne veut pas l'appeler encore secondaire), bien qu'elle conservât le cachet du rhumatisme, se présentait à l'observation avec des caractères *non pas* spécifiques, mais *spéciaux*, assez prononcés pour qu'à leur examen le médecin *expérimenté* fût porté à soupçonner chez le malade observé l'existence d'une blennorrhagie, alors même que celui-ci n'en parlait pas ou cherchait à la dissimuler. Voilà des faits acquis incontestables qui, en définitive, constituent le fond de la question, et dont la connaissance est d'une importance considérable en nosologie, en clinique, et dans la pratique médicale, au point de vue du pronostic de la blennorrhagie, du diagnostic différentiel des affections à forme de rhumatisme, et du pronostic particulier de celles qui se relient à la blennorrhagie.

Ce sont ces divers points de vue que nous allons envisager sans aucune idée préconçue, et avec la sobriété nécessaire en un sujet où tout est à revoir, et dont l'aspect actuel est essentiellement provisoire.

a. *Fréquence.* La fréquence absolue des manifestations rhumatismales de la blennorrhagie est assez grande ; il serait facile de la chiffrer avec exactitude si la statistique médicale était organisée dans nos hôpitaux, ou plutôt si nos hôpitaux étaient organisés pour la statistique ; on peut dire seulement qu'il ne se passe guère d'année sans qu'il n'en soit observé un ou plusieurs exemples dans chaque service d'hôpital ; et que chaque médecin, réellement occupé, peut aussi en rencontrer chaque année dans sa propre pratique. Mais, si les médecins veulent bien, remontant dans leurs propres souvenirs, se demander combien ils ont vu d'accidents à forme rhumatismale, *vraiment spéciaux*, *comparativement* au nombre des blennorrhagies qu'ils ont soignées, je ne pense pas que beaucoup me contredisent dans la proposition que je fais de ne pas évaluer à plus de 2 pour 100 la fréquence *relative* de l'affection. Il ne faut pas omettre de se rappeler que la blennorrhagie est une affection extrêmement commune (combien y échappent dans une certaine période de la vie ?) ; si alors on examine à quel faible degré, *relativement* à cette extrême fréquence, la blennorrhagie est en réalité féconde en accidents à forme rhumatismale vraiment spéciaux, on sera déjà dans une disposition d'esprit favorable pour comprendre que ces accidents sont presque une *exception* dans la blennorrhagie. Cela étant ainsi, il ne faut pas, en cette aventure, contempler *a priori* trop *exclusivement* la *cause blennorrhagique* ; il est nécessaire de consentir à se rappeler que la blennorrhagie est une chose *variable* en sa nature, et c'est une chose absolument indispensable d'abaisser les yeux sur le sujet de l'observation, l'objet de l'affection, l'individu, le malade qui, ayant une affection de l'urèthre, d'une part, et une affection de régions éloignées, d'autre part, a en réalité une maladie dans l'acception propre du mot, maladie qu'il s'agit de déterminer.

Ces considérations ne tendent pas à corroborer l'opinion de Thiry (de Bruxelles) qui ne voit dans les accidents rhumatismaux de la blennorrhagie que le résultat de *coïncidences* survenant entre deux maladies tres-communes l'une et l'autre : si les accidents rhumatismaux de la blennorrhagie ne différaient pas des accidents rhumatismaux communs, l'argument aurait une valeur réelle, qu'il perd absolument de ce fait que les accidents dont il s'agit empruntent le plus souvent à la coïncidence *quelque chose* de particulier, qui les rend spéciaux sinon spécifiques, et non communs. Si l'on ajoute à cela, ainsi qu'a eu soin de le faire remarquer Alfred Fournier, que ces formes spéciales reparaissent souvent à plusieurs reprises chez un même sujet au cours de ses blennorrhagies succes-

sives (ce qui achève d'ôter toute valeur à la doctrine de la simple coïncidence), on pourra déjà formuler cette première proposition : *La blennorrhagie (et par ce mot seul on entend toujours blennorrhagie de l'urèthre) peut être accompagnée d'accidents à forme rhumatismale qui, sans être très-fréquents eu égard au nombre considérable de malades atteints d'uréthrite, sont cependant assez souvent observés, soit chez divers sujets, soit à plusieurs reprises sur le même patient, pour que l'existence d'un rapport quelconque, autre qu'un simple rapport de coïncidence, ne puisse être mise en doute.*

b. *Conditions étiologiques adjuvantes.* Lorsque l'on recherche, chez les malades atteints d'accidents rhumatismaux liés à la blennorrhagie, quelles sont les circonstances qui auraient pu déterminer l'affection (que le sujet soit d'ailleurs ou non rhumatisant antérieurement, peu importe en ce moment), et la produire, autres que la blennorrhagie elle-même, on est forcé de reconnaître que les conditions *ordinaires* du développement du rhumatisme manquent assez souvent, ou au moins sont peu accentuées; Alfred Fournier a produit sur ce sujet des faits démonstratifs. Il est nécessaire, seulement, de reconnaître plus explicitement encore que ne l'a peut-être fait mon savant collègue et ami, que si les causes banales du rhumatisme, et notamment le froid, manquent effectivement dans bien des cas (non toujours cependant, *même pour les blennorrhagiques qui restent à domicile*, et qui souvent s'enveloppent de compresses froides, ou déambulent nuitamment, pieds nus, pour calmer le priapisme douloureux), la *fatigue physique* intervient encore assez fréquemment chez des sujets jetés dans cet état d'anémie particulier, de dépression nerveuse, propres à nombre de blennorrhagiques, et qui sont en outre privés, de par ordre médical, des *excitants toniques* habituels, dont ils ont besoin ou dont ils ont l'habitude.

Toutes ces conditions ne font pas le rhumatisme des blennorrhagiques, mais elles en facilitent singulièrement l'apparition; il ne faut pas les placer trop dans l'ombre durant une étude étiologique exacte; il ne faut pas les négliger tout à fait au point de vue pratique, dans les tentatives prophylactiques à opposer au développement de ces accidents, soit chez les sujets prédisposés, soit chez ceux que les conditions de la vie obligent à un labeur fatigant pendant le cours de leur uréthrorrhée. J'avais, il y a peu de temps, dans mes salles à l'hôpital Saint-Louis, un homme venu depuis quelques mois de province à Paris, pour y occuper une place de sergent de ville, échangeant une existence d'ouvrier sédentaire contre une profession qui l'obligeait à passer la nuit dehors, et à faire des marches auxquelles il n'était pas habitué. Au milieu de ces circonstances particulières, et dans la période d'acclimatement, il contracte une *blennorrhagie* suivie bientôt d'un rhumatisme secondaire manifeste; je ne mets pas en doute un seul instant la part d'influence qui revient à la blennorrhagie dans le développement de ces accidents; mais qui voudrait soutenir que si ce malade eût eu sa blennorrhagie dans les conditions ordinaires de son existence, s'il n'eût pas été surmené et exposé au froid dans les gardes de nuit, il eût eu néanmoins un rhumatisme blennorrhagique?

Si j'insiste sur ces faits, ce n'est en aucune manière pour diminuer la valeur rhumatogène de la blennorrhagie, mais pour m'inscrire contre l'exagération qui consiste à présenter cette influence de la blennorrhagie comme trop indépendante des circonstances accessoires, adjuvantes, lesquelles, certainement, ne font pas à elles seules l'affection secondaire, mais qui y apportent un secours, sans

tance ou immédiats, ne connaissent pas ces obstacles, et ne réclament pas ce consentement organique ou individuel.

Une première hypothèse bien simple se présente : cette prédisposition n'est-elle pas le rhumatisme virtuel, l'arthritisme déterminé ou indéterminé qui existe chez un grand nombre de sujets? Très-souvent cela n'est pas douteux; mais dans beaucoup de cas cela reste un problème. Alfred Fournier, Quinquaud et divers auteurs encore ont certainement dépassé l'expression de la réalité en mettant à peu près complétement de côté cette *condition prédisposante;* mais quelques autres l'ont également outrepassée, en admettant *a priori* comme constante chez tous les arthroblennorrhagiques la *préexistence* d'un état de rhumatisme. Il n'est pas plus difficile peut-être de rencontrer un blennorrhagique de constitution arthritique exempt de rhumatisme secondaire, qu'un blennorrhagique exempt d'arthritis frappé d'accidents rhumatismaux. Je reconnais donc que cette condition prédisposante n'est ni constante ni nécessaire, ni toujours efficace en fait, mais je n'hésite pas à affirmer qu'elle est une des plus communes, la plus commune de celles que nous pouvons entrevoir, et j'en appelle ici formellement de l'expérience passée à l'expérience à venir; affirmant que la plupart des observations recueillies jusqu'ici avec le plus de soin par un grand nombre d'observateurs, ne sont pas concluantes. La recherche réelle des antécédents, la qualification de l'état constitutionnel d'un sujet, ne sont pas toujours chose facile, et ne se peuvent conclure par quelques questions posées à la hâte, pour savoir si le malade a eu, ou non, du rhumatisme articulaire, ou s'il y en a eu dans sa famille. A l'hôpital, beaucoup de sujets sont, sous ce rapport, très-conciliants, se défendant à la visite du soir (si l'observateur de la première heure ne croit guère à cette influence) d'avoir jamais été rhumatisants, pour accorder le lendemain à la visite du chef de service, qui recherche activement le rhumatisme chez le malade ou dans sa lignée, que lui et tous les siens sont perclus. A parler sérieusement, l'étiquette de rhumatisant ou de non-rhumatisant ne doit être attachée à un malade qu'après avoir, dans une enquête suffisante, recueilli une notion des conditions héréditaires, de la profession, de l'âge, des maladies antérieures (combien ont eu une arthritide cutanée, de la chorée, des migraines, des angines répétées, etc., qui croient fermement n'avoir jamais été rhumatisants), des caractères physiques qu'il présente actuellement, de l'état des collatéraux, des descendants, s'il y en a, etc. Cela assurément est long à rechercher, fastidieux, malaisé, complexe, mais il le faut absolument faire. L'état constitutionnel des rhumatisants blennorrhagiques a besoin d'être étudié à nouveau par des observateurs compétents et autorisés; et si l'un des habiles médecins actuels de l'hôpital du Midi, qui manie avec tant de succès la statistique médicale dans les recherches de vénéréologie, voulait bien, pendant quelques années, faire une enquête sur ce sujet qu'il possède en maître, il rendrait un service signalé à cette partie de la science.

Cette enquête nouvelle est nécessaire à tous égards, car les résultats les plus contradictoires sont fournis par les auteurs; quelques-uns, et je suis de ce nombre, affirment qu'il n'est pas rare de trouver le rhumatisme constitutionnel, les caractères de l'état arthritique, ou l'hérédité arthritique chez les blennorrhagiques rhumatisants; d'autres dénient absolument cette préexisence, à ce point, que si on les croyait, il suffirait de n'avoir aucune tare rhumatismale pour devenir rhumatisant blennorrhagique. Dans une étude importante sur les affections articulaires, que j'ai déjà citée, l'auteur écrit ce qui suit : « La question d'hérédité

est réelle, fréquente dans le rhumatisme vrai » (il n'est pas inutile de recueillir cette déclaration pour l'opposer à celle des auteurs qui méconnaissent l'hérédité dans le rhumatisme vrai) ; « dans le cas d'arthrite blennorrhagique, rien de semblable n'a lieu : j'ai interrogé trente-cinq malades qui avaient eu des arthropathies uréthrales, sans avoir rencontré un seul cas de transmission chez les descendants qui avaient au minimum trente ans. (*Loc. cit.*, p. 80.) » Malgré l'ambiguïté des termes, je crois comprendre que l'auteur distingué de ce travail aurait interrogé trente-cinq malades arthroblennorrhagiques, âgés au minimum de trente ans, sans trouver chez eux d'hérédité rhumatismale; même dans ces termes, je conteste absolument la proposition, pensant qu'il y a quelque cause d'erreur dans les notes de l'auteur: 35 blennorrhagiques rhumatisants, âgés de plus de trente ans, sont déjà assez difficiles à réunir sous un seul observateur, et 35 sujets rhumatisants blennorrhagiques, sans antécédents rhumatismaux héréditaires, me semblent difficiles à admettre, sans arriver à la conclusion que le plus sûr moyen pour un blennorrhagique de ne pas avoir d'accidents rhumatismaux est d'être rhumatisant !

L'auteur a-t-il voulu dire que les 35 arthroblennorrhagiques interrogés par lui avaient des descendants qui étaient âgés, au minimum, de trente ans, et qui ne présentaient aucune trace de rhumatisme? Indépendamment de la difficulté de réunir ces 35 arthroblennorrhagiques, et de remonter aussi loin dans leurs antécédents, ce qui nous fait supposer que nous avons eu raison d'interpréter le texte comme nous l'avons fait plus haut, cela aboutirait à la même conclusion, à savoir : que rien ne mettrait mieux les descendants à l'abri du rhumatisme que le rhumatisme blennorrhagique des ascendants. Il est donc nécessaire, si l'on veut faire intervenir dans l'appréciation comparée de la nature du rhumatisme blennorrhagique, et de la nature du rhumatisme vrai, la question d'hérédité, et surtout la question d'hérédité appuyée sur des études numériques, de produire de nouveaux documents recueillis plus conformément aux exigences de la statistique médicale, appuyés sur des faits publiés, et éclairés par l'exposé de la manière dont l'auteur comprend l'hérédité en général et l'hérédité rhumatismale en particulier.

II. Renfermée dans les limites bornées, bien qu'incomplétement déterminées, où je la crois circonscrite, la question des rapports à établir entre le rhumatisme virtuel, l'arthritisme indéterminé, et les accidents à forme rhumatismale des blennorrhagiques, conserve un grand intérêt pratique qui s'augmentera certainement sous l'action d'enquêtes nouvelles, plus précises et plus sûres. Ces rapports, d'ailleurs, dont il reste à fixer le degré ou la fréquence, acquièrent, dans quelques exemples relatifs à des sujets profondément arthritiques (hérédité rhumatismale ou goutteuse), une évidence extrême. Il y a de longues années déjà, il m'a été donné à moi-même d'observer à plusieurs reprises, et de soigner momentanément le jeune malade atteint de rhumatisme blennorrhagique dont Guéneau de Mussy a rapporté en partie l'observation si remarquable, en même temps que de constater la manifestation ultime de l'état constitutionnel chez le père de ce sujet. Cette observation est capitale dans l'histoire du rhumatisme blennorrhagique, et il faut la résumer ici : Père arthritique, ayant eu pendant plusieurs années, au printemps, des iritis périodiques qui avaient remplacé des lumbagos également périodiques, firent place à d'autres manifestations, et se terminèrent par une affection cardiaque et des accidents cérébraux ultimes. Fils, ayant eu trois blennorrhagies, accompagnées chaque fois d'attaques de rhuma-

tisme articulaire aigu généralisé, compliquées chaque fois d'irido-choroïdites extrêmement graves, mais qui guérirent, « malgré le pronostic fatal d'un célèbre oculiste. » Deux fois, ultérieurement, à l'occasion de *refroidissements*, mais SANS BLENNORRHAGIE, les mêmes accidents graves et de longue durée se reproduisirent, et se terminèrent par la guérison.

Je n'ai à retenir, pour le moment, de ce fait important que l'évidence de l'action considérable de l'état arthritique héréditaire sur la facilité à contracter des blennorrhagies et sur l'intensité des accidents rhumatismaux ; les deux *récidives* de ces accidents (des *mêmes* accidents, il ne faut pas l'oublier), sous l'influence de refroidissements manifestes et sans blennorrhagie nouvelle, pourraient être légitimement invoqués, pour affirmer l'identité des accidents blennorrhagiques et rhumatismaux; mais je suis le premier à reconnaître qu'ils pourraient être déclarés, non des *récidives*, mais bien des *rechutes*, car Brandes a eu certainement raison d'affirmer que chez les sujets ayant déjà eu du rhumatisme blennorrhagique, la permanence d'une uréthrite latente (le plus ordinairement avec rétrécissement), ne devait pas être oubliée, et qu'il en fallait tenir compte dans l'interprétation. C'est d'ailleurs une proposition analogue à celle que j'ai avancée à l'égard du rhumatisme en général, dont les récidives, dans toutes ses formes, ne sont souvent que des rechutes, et que l'on peut appliquer aussi aux arthropathies comme à l'uréthrite, les unes et les autres laissant dans les tissus atteints des vestiges en apparence éteints, mais qu'une circonstance excitante peut ranimer et rendre de nouveau apparents.

II. Il n'est pas inutile d'ajouter que c'est surtout chez les *rhumatisants* qu'on observe les affections blennorrhagiques abarticulaires, des yeux, des muscles, les douleurs erratiques, la dyspepsie et la *cachexie* arthroblennorrhagiques (Lambron).

III. Alors même, d'autre part, que le sujet ne serait pas rhumatisant, s'il est d'ailleurs dans quelques-unes de ces conditions organiques défectueuses qui constituent la base *commune* de toutes les maladies constitutionnelles, il ne serait pas impossible que la blennorrhagie *créât* chez lui un état rhumatismal particulier, qui serait au rhumatisme vulgaire ce que la dyscrasie urique de l'intoxication plombique, de quelques affections cérébrales, etc., est à l'état du goutteux proprement dit. Que l'on veuille bien rechercher chez plusieurs sujets devenus rhumatisants, soit à l'occasion d'une blennorrhagie, soit postérieurement à celle-ci, ce qui advient dans le cours ultérieur de leur existence, et chez ceux-là surtout, qui ont conservé des *blennorrhées* interminables, on ne trouvera souvent d'autre cause probable, d'autre porte d'entrée du rhumatisme, que cette blennorrhagie antérieure.

C'est assurément chose fort délicate que de faire remonter le rhumatisme de l'âge adulte au blennorrhagisme de la jeunesse, surtout quand celui-ci ne s'est pas accompagné d'accidents rhumatismaux. Mais je ne vois aucun inconvénient à faire cette recherche le cas échéant, et à s'enquérir des antécédents génitaux chez les sujets qui ont du rhumatisme à l'âge adulte seulement, sans condition originelle bien apparente. Si les blennorrhagiques rhumatisés ne sont pas, comme le pensent plusieurs auteurs, de vrais rhumatisants ni par hérédité, ni du fait de leur arthroblennorrhagisme, ils ne doivent pas souvent montrer d'accidents rhumatismaux dans le cours ultérieur de leur existence. C'est là un point sur lequel on pourrait peut-être, avec un peu de persévérance, s'éclairer quelque peu. Ce n'est donc pas exclusivement l'arthritisme primitif préexistant qu'il y

a lieu d'envisager ici, mais encore l'arthritisme secondaire, ultérieur qu'il faut étudier pour embrasser réellement tous les éléments de cette question.

Après l'arthritisme, toutes les maladies constitutionnelles peuvent ici être invoquées comme conditions prédisposantes, et au premier rang le lymphatisme et le scrofulisme, puis ce que l'on appelle la dartre, l'herpétis, et assurément encore d'autres états constitutionnels qui nous échappent. Et cependant, tant nous apparaît encore confusément la notion de ces choses, tout cela demeure insuffisant; il est nécessaire, pour que la conception s'étende au moins à tous les cas comme simple constatation, de reconnaître qu'il faut toujours une *opportunité morbide* particulière, le même sujet n'ayant pas, nécessairement, un rhumatisme blennorrhagique chaque fois qu'il a une blennorrhagie.

Si nous résumons ce qui a été dit à la suite de la première proposition que nous avons formulée, nous pourrons ajouter : *Les accidents à forme de rhumatisme qui succèdent aux blennorrhagies de l'urèthre ne reconnaissent, ou au moins ne laissent reconnaître, dans le plus grand nombre des cas, aucune autre cause déterminante plus positive que la blennorrhagie; quelques conditions adjuvantes, le refroidissement, la dépression physique et morale, la fatigue, doivent intervenir parfois. Il est vraisemblable que les sujets entachés d'une maladie constitutionnelle plus ou moins latente, l'arthritis notamment mais non exclusivement, sont plus particulièrement prédisposés; il est certain que l'opportunité morbide est toujours nécessaire, et rien n'autorise à comparer les accidents consécutifs à forme rhumatismale spéciale de la blennorrhagie, aux accidents secondaires proprement dits, spécifiques, des maladies ou des affections virulentes.*

d. Mécanisme pathogénique. Sans se préoccuper de ce que nous ignorions très-généralement *comment* un grand nombre des causes morbides de tout ordre produisaient leurs effets, on a essayé de résoudre catégoriquement la question de savoir par quel mécanisme la blennorrhagie donnait lieu aux accidents rhumatismaux consécutifs, et l'on a invoqué la *métastase* (Selle, Swédiaur et beaucoup d'autres), la *sympathie organique* (en dernier lieu, Rollet), l'*action réflexe* (Fournier), l'*absorption du principe virulent* de la blennorrhagie (de Castelnau), l'*infection pyémique*, la résorption, « l'absorption lente du pus à la surface des muqueuses enflammées et l'*empoisonnement pyohémique du sang* qui en résulte » (Emile Diday, élève de Lasègue).

Aucune de ces conceptions n'a pu rallier autour d'elle une majorité consistante, aucune n'a pu s'imposer : je ne pourrais, en combattant ici ces diverses hypothèses, que refaire avec infiniment moins de talent (bien qu'avec autant de conviction), la réfutation brillante et hautement médicale qui a été développée par Péter en 1867 devant la Société médicale des hôpitaux, et à laquelle j'engage vivement le lecteur à se reporter (voy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. IV, 2me série, année 1867, p. 43 et suiv.). La théorie, soutenue par Lasègue, de la résorption, et d'une altération du sang produite secondairement, qui tiendrait les manifestations rhumatismales sous sa dépendance, ne laisse pas que d'être séduisante, mais elle ne peut s'appuyer vraiment que sur des études hématologiques directes qui font encore défaut, et il resterait toujours à déterminer pourquoi cette résorption, en réalité si rare chez la généralité des blennorrhagiques, est si assurée chez quelques-uns.

IV. Si, laissant maintenant ces spéculations insolubles pour le moment, nous étudions de près les rapports constatables des faits entre eux, nous trouve-

rons encore ample matière à critique dans l'examen des opinions dominantes.

Ainsi que nous l'avons dit, on s'accorde généralement aujourd'hui à considérer les accidents rhumatismaux comme liés exclusivement à la blennorrhagie *uréthrale;* plusieurs auteurs ajoutent : à la blennorrhagie *virulente;* nous n'y contredisons pas; mais il nous semble que l'on fait assez peu de cas des difficultés que présente, ou que peut présenter, le diagnostic de la nature de l'écoulement, et qu'on admet un peu aisément l'urétrorrhée non virulente. Chez les individus qui ne sont soumis à aucune cause possible de blennorrhagie vraie, l'uréthrite, quelle qu'elle soit, est d'une très-grande rareté relative; j'affirmerais presque qu'en dehors des affections de la vessie qui nécessitent le cathétérisme, ou de quelques excitations locales artificielles, on ne voit pas d'urétrorrhée chez les individus n'ayant jamais eu de blennorrhagie antérieure, alors même qu'ils se livrent aux excès vénériens, en dehors, je le répète, de toute cause possible de contagion virulente. Assurément je ne dédaigne pas complétement la théorie de l'acclimatement appliquée par Ricord à l'innocuité des leucorrhées en général, supposées capables de produire la blennorrhagie, mais il faut se défier des trop extrêmes facilités de cette bienveillante hypothèse.

Dans les conditions de la vie régulière, la blennorrhagie ne naît spontanément ni chez l'homme ni chez la femme qui n'en ont pas reçu la contagion, et les rapports réciproques de l'un et de l'autre ne sauraient la faire naître, et, en fait, ne la font pas naître. Sans nier en aucune façon l'existence de la pseudo-blennorrhagie, je déclare qu'il faut plus de sévérité qu'on n'en apporte généralement à établir la réalité de cette affection, et que chez les sujets qui n'ont pas eu de gonorrhée antérieurement, la rareté de son développement en dehors des rapports suspects, ou de quelques conditions spéciales très-limitées, doit rendre très-circonspect dans le diagnostic des uréthrites considérées comme non virulentes. Fournier a réduit à deux les causes de la blennorrhagie : 1° la contagion; 2° l'irritation excessive de l'urèthre, résultant de diverses influences au premier rang desquelles il place l'excès vénérien; cela est parfait; mais avec de grandes restrictions pour cette dernière cause : l'excès vénérien, entre deux sujets indemnes de toute contamination antérieure, ne produit guère d'uréthrite, ni d'urétrhorrhée, ne produit jamais de blennorrhagie.

V. Bien que ces considérations semblent s'éloigner de la question, elles sont, au contraire, absolument nécessaires à émettre ici, pour mettre les observateurs en garde contre une autre manière bienveillante d'interpréter certaines blennorrhagies dont, pour des raisons diverses, le médecin ne peut retrouver la généalogie; je fais allusion aux *blennorrhagies supposées rhumatismales et goutteuses* dont il est nécessaire de parler ici. Tout ce qui a trait à l'étude étiologique de la blennorrhagie est difficile, complexe, souvent contestable; et pour faire l'enquête nécessaire, on se heurte souvent à des difficultés d'ordre extra-scientifique vraiment inextricables. On trouve dans les annales de la science, à une époque un peu reculée, un bon nombre de gonorrhées arthritiques (goutteuses), dont les victimes trouvaient volontiers dans leur disposition pathologique l'origine et la source. Toutefois, dans le pays où la goutte n'est pas rare, où la bière abonde, et où les causes d'irritations de l'urèthre sont aussi ordinaires qu'ailleurs, Garrod, qui a étudié la goutte avec tant de soin, ne mentionne même pas la blennorrhagie chez les goutteux, bien qu'il parle des affections goutteuses de la vessie, de la prostate et du testicule. Il n'est pas même, pour ces derniers organes, bien convaincu de l'action de la goutte, car il ajoute, après les avoir

indiqués : « *I suspect that in some of these cases some* LITTLE MISCHIEF *has previously existed in these parts, and the symptoms were much aggravated by the gouty action.* » Il sera toujours prudent, avant de déclarer rhumatismale une blennorrhagie uréthrale, de chercher le « *little previous mischief,* » et de ne pas oublier que écoulement uréthral et rhumatisme, associés à un titre quelconque, ne s'observent guère dans ce que j'appelle les conditions régulières de l'existence. Je dois dire toutefois que l'étude de cette question n'a pas été faite, ni par moi ni par d'autres, avec assez de persévérance, pour qu'il y ait lieu d'affirmer ni de nier absolument ; je ne repousse pas la valeur d'observations récemment publiées (Calvo, Martineau, Guillaud, etc) ; je réclame simplement un supplément d'enquête ; je déclare ces faits relativement très-rares, et je ne puis me ranger complétement à l'avis des auteurs qui voient dans la blennorrhagie suivie d'accidents rhumatismaux ou de rhumatisme, un rhumatisme de l'urèthre. La contagiosité, la suppuration sont tout à fait en dehors du génie rhumatismal ; quand la suppuration vraie existe, c'est à titre tout à fait exceptionnel, et en rapport avec quelques conditions de purulence spéciales. Le coryza, les laryngites, les bronchites, les pneumonies, les pleurésies, les synovites, etc., etc., du rhumatisme sont souvent des phlegmasies intenses, suraiguës, avec secrétion très-abondante, mais *non* avec secrétion *purulente.* Or, plusieurs des faits rapportés à titre de blennorrhagie rhumatismale ont particulièrement trait à des blennorrhagies purulentes; telle l'observation de mon savant collègue et ami Martineau qui a été produite à l'appui de la réalité de la nature rhumatismale de la blennorrhagie, et que je veux rappeler ici. « X....., a eu une première attaque de rhumatisme à l'âge de 14 ans. Dès cette époque son père, qui était médecin, s'est aperçu qu'il avait une uréthrite, laquelle a persisté pendant toute la durée de l'affection rhumatismale (à cette époque le jeune homme en question n'avait pas encore vu de femmes) ». Cette première attaque de rhumatisme généralisé a duré trois semaines ; depuis, trois nouvelles attaques semblables, à chacune desquelles même urétrorrhée purulente s'est reproduite « le lendemain de l'attaque rhumatismale » et s'est terminée régulièrement chaque fois avec les arthropathies ; chaque fois l'écoulement était sans douleur. Fait bizarre, qui obligerait à retourner la proposition, et à placer à côté de la blennorrhagie avec rhumatisme, une autre forme : rhumatisme avec blennorrhagie. C'est un jugement à suspendre.

Les faits d'uréthrite alternante, d'écoulement uréthral alternant avec d'autres manifestations rhumatismales ont une plus grande valeur, mais on remarquera qu'il s'agit alors d'écoulements particuliers qui ne sont plus blennorrhagiques à proprement dire. Un premier malade observé par Leveillé (1816), affecté de douleurs rhumatismales, lorsqu'il cesse de souffrir est atteint constamment soit d'un coryza, soit d'un catarrhe pulmonaire. ou bien souvent d'un écoulement *muqueux* par l'urèthre ; l'une ou l'autre de ces affections suivait un cours plus ou moins long, après lequel les douleurs rhumatismales se faisaient sentir de nouveau. Chez un second, un engorgement de l'articulation tibiotarsienne gauche disparaît subitement ; sur-le-champ survient un écoulement *muqueux* de l'urèthre qui disparaît avec le retour de la tuméfaction douloureuse du pied.

Tout cela a besoin d'être étudié sur des faits nouveaux : le lecteur qui voudrait quelques documents particuliers sur ce sujet lirait avec intérêt les observation de Couecou sur [la gonorrhée arthritique, celles de François, Deplaigne,

Gauthier de Claubry, etc., observations parmi lesquelles plusieurs, malgré la brièveté des éléments de démonstrations rapportés, sont vraiment importantes à consulter. Coucou : quatre observations : Obs. II. Blennorrhagie goutteuse récidivant plusieurs fois chez le même sujet et jugée par une crise articulaire. Obs. IV : Blennorrhagie précédant de 12 jours un accès de « goutte aux genoux et aux pieds » qui n'était peut-être qu'une attaque de rhumatisme blennorrhagique. François : deux observations de « blennorrhagie arthritique, » dont la seconde semble bien positivement être une blennorrhagie prérhumatismale, car chez le malade dont il s'agit « la goutte » tient successivement les quatre extrémités. Deplaigne : une observation de blennorrhagie aiguë alternant avec des accès de goutte articulaire. Gauthier de Claubry : quatre observations : Blennorrhagies jugeant des accès de gouttes ou jugées par eux ; etc.

VII. La préexistence de la blennorrhagie à des attaques de rhumatisme articulaire aigu ne différant pas du rhumatisme primitif est, bien que non très-commune, au moins assez souvent observée pour qu'il soit difficile de n'y voir qu'une *coïncidence*, comme le veulent les auteurs qui séparent absolument du rhumatisme les accidents rhumatismaux de la blennorrhagie; j'ai constaté ces coïncidences dans les conditions les plus positives, et j'en ai rapporté divers exemples à la Société des hôpitaux, plusieurs au cours de mes rapports sur les maladies régnantes, à une époque où il était nécessaire de montrer que la question du rhumatisme blennorrhagique se présentait partout dans les services généraux, et que chacun pouvait l'étudier pour son propre compte. Aujourd'hui la recherche de la blennorrhagie est souvent (elle devrait l'être toujours) faite en présence de *tous* les cas de rhumatisme; naguère elle ne l'était jamais, ou ne semblait nécessaire que dans les monoarthrites. La plupart des accidents rhumatismaux blennorrhagiques périarticulaires et abarticulaires, que chacun connaît aujourd'hui, étaient universellement et absolument méconnus.

Dans ces circonstances d'observation encore insuffisantes, lorsque la blennorrhagie a précédé l'apparition d'un rhumatisme vraiment *articulaire* et *multiarticulaire*, peut-on déterminer s'il y a coexistence, coïncidence simple, ou au contraire s'il y a un rapport entre la blennorrhagie et le rhumatisme observé? Alfred Fournier conclut à la coïncidence simple, trouvant logique de réserver le rapport pour les cas ou ce rapport est démontrable par le fait des *caractères particuliers* imprimés par la blennorrhagie à la forme des accidents rhumatismaux observés. Cette manière de voir, très-séduisante, très-spécieuse, qui simplifierait considérablement la question, a été défendue avec le plus grand talent par Fournier, mais elle ne saurait, dans l'état actuel, être imposée, ni réunir la majorité des suffrages. C'est une pétition de principes absolue que de dénier à la blennorrhagie la propriété d'exciter, de causer le développement d'une attaque de rhumatisme généralisé articulaire, se présentant avec les caractères du rhumatisme commun. Que la blennorrhagie ne produise pas le plus ordinairement cette attaque sous cette forme, on ne saurait le contester; mais il faut affirmer, parce que cela est, que si l'on peut habituellement, étant donné un rhumatisme blennorrhagique, remonter de la *forme* des accidents à leur *nature* uréthrale, on ne le peut pas *toujours* et que, jusqu'à plus ample informé, il n'est pas possible d'exclure des formes du rhumatisme blennorrhagique, une forme articulaire aiguë simple et une forme subaiguë qui ne diffèrent en rien qui se puisse apprécier des formes communes et simples du rhumatisme articulaire aigu et subaigu.

Mais si nous déclarons que la blennorrhagie donne lieu quelquefois aux formes communes du rhumatisme articulaire aigu, nous reconnaissons que c'est l'*exception* ; que, le plus ordinairement, elle donne lieu à des formes *subaiguës* que l'on n'observe au contraire qu'exceptionnellement, à titre de rhumatisme primitif, en dehors de la blennorrhagie ou de quelques-uns des autres états pathologiques rhumatogènes.

VIII. On n'attache plus guère aujourd'hui d'importance à une question dont on a tant *abusé*, et qui consiste dans l'influence que peut avoir la *suppression* plus on moins brusque de la blennorrhagie sur le développement de l'arthrite. Ici, encore, l'influence des idées théoriques sur la fidélité de l'observation a été nuisible ; il suffisait de regarder pour observer qu'il n'en était rien ; que dans presque tous les cas la blennorrhagie et les accidents rhumatismaux coexistaient. On savait parfaitement que tout accident intervenant au cours d'une blennorrhagie peut, momentanément, surtout si le malade est mis au lit et à la diète, modérer un écoulement abondant, tarir en apparence un écoulement minime. Ou aurait pu, enfin, se demander pourquoi tant de blennorrhagies, spontanément ou par la médication, étaient supprimées rapidement sans qu'il survînt aucun accident rhumatismal. Dans la nombreuse série des faits particuliers, on peut voir l'écoulement (qu'il ne faut confondre avec l'uréthrite) alterner avec le rhumatisme, ou tous deux se céder réciproquement la place, momentanément ou définitivement ; mais il y a autant de cas, au moins, dans lesquels le rhumatisme et l'écoulement marchent de concert, d'un pas uniformement lent ; d'autres enfin dans lesquels les accidents rhumatismaux, loin de céder quand la blennorrhée s'exaspère, semblent, au contraire, s'attacher, dans leurs paroxysmes, aux paroxysmes de l'uréthrite.

IX. Ainsi que Ricord a eu soin de le noter dès le début, la plus grande irrégularité existe dans les rapports qui s'établissent entre le degré ou l'*intensité* de la blennorrhagie, l'*époque* de son apparition, etc. et les accidents rhumatismaux, circonstance bien propre à montrer encore qu'il faut une condition adjuvante à la blennorrhagie pour produire ces accidents. Tous les auteurs, cependant (chose étrange), ne sont pas d'accord sur ces faits qui sont purement d'observation, et où l'interprétation n'a rien à voir. Rollet, à Lyon, enseigne que l'abondance de l'écoulement, son état aigu, ou l'exacerbation d'un état chronique sont les meilleurs et les plus ordinaires facteurs des accidents rhumatismaux ; Alfred Fournier, à Paris, le nie catégoriquement : les écoulements suraigus, aigus, subaigus, les produisent indifféremment, et ce sont les écoulements moyens, ordinaires, communs, qui en feraient naître le plus grand nombre (sans doute, faut-il ajouter, par la seule raison qu'ils sont les plus nombreux).

Fourestié, dans un travail plein d'intérêt et de valeur clinique, a insisté d'une manière particulière sur la relation qu'il faudrait établir entre la *forme* de la blennorrhagie et la *forme* du rhumatisme qui lui correspond, les arthrites aiguës appartenant aux blennorrhagies aiguës, les arthropathies lentes, les synovites tendineuses, les phlegmasies des bourses séreuses, répondant aux blennorrhées. Cela n'a rien que de très-vraisemblable, et peut être admis en principe à la condition de ne pas en faire une règle générale, mais de déclarer que la relation s'établit plus souvent concordante que contraire entre la blennorrhagie et les rhumatalgies qui s'y rattachent ; les exceptions sont assez nombreuses et elles dépendent plus encore des conditions accidentelles, ou de l'état constitutionnel du sujet, que de la blennorrhagie en elle-même ; cette dernière re-

marque a été développée par Henri Huchard qui a rappelé avec beaucoup de raison que les blennorrhées sont souvent entretenues chez les malades par quelque vice diathésique ou constitutionnel, auquel il faut remonter pour trouver à la fois la cause de la permanence de l'affection protopathique, et des lésions secondaires.

X. Quant à l'*époque de l'apparition* des accidents rhumatismaux, personne ne conteste qu'elle ne soit absolument *irrégulière*, et qu'elle ne s'étende jusqu'aux plus extrêmes limites, limites que Brandes a reculées presque indéfiniment, en accusant toutes les *récidives* de rhumatisme survenant chez d'anciens blennorrhagiques de n'être que des *rechutes*, en rapport avec quelque tache latente de l'urèthre, reliquat des anciennes uréthrites. Cela rejette bien loin la théorie de la virulence et de la nature blennorrhagiquement diathésique qu'on a supposée aux accidents rhumatismaux. D'après son expérience personnelle, Alfred Fournier pense que ces accidents peuvent éclater *à toutes les périodes* de la blennorrhagie, au 5ᵉ, au 8ᵉ jour, le plus souvent du 15ᵉ au 16ᵉ, parfois dans le cours du deuxième et du troisième mois; quelquefois même enfin à une période beaucoup plus reculée.

XI. S'agit-il de fixer les *modifications éprouvées par l'écoulement* dans leurs rapports avec les accidents rhumatismaux, c'est la même irrégularité, la même *indépendance* réciproque ; il suffit que la blennorrhagie soit, peu importe qu'elle soit récente, ancienne, aiguë ou chronique, intense ou légère, douloureuse ou non, que l'écoulement ait augmenté, diminué ou disparu, à ce point que c'est plutôt l'intercurrence des accidents rhumatismaux qui modifie l'écoulement, que l'écoulement qui modifie en rien les accidents. D'après Alfred Fournier, dans les deux tiers des cas l'écoulement *n'éprouverait aucune modification* de l'invasion des accidents; quand il subit une diminution, c'est plusieurs jours généralement APRÈS l'invasion du rhumatisme; il peut même cesser avant la fin de celui-ci, bien qu'ordinairement il subsiste pendant sa durée. J'ai constaté pour ma part tant de fois cette absence absolue de rapport initial, j'ai tant de fois traité ou non traité indifféremment la blennorrhagie, que ces faits me semblent devoir être hors de toute contestation. Toutefois, dans l'état d'ignorance où nous sommes sur ce qui, dans la blennorrhagie, fait éclore les accidents rhumatismaux, il ne faut pas apporter une importance exagérée à ces discordances ; il n'est pas impossible qu'il y ait dans la région de l'urèthre, cachée à nos investigations habituelles, une *région limitée*, un point, une véritable *zone rhumatogène*, dont pourraient s'accommoder à la fois la théorie de la sympathie, de l'action réflexe et même de l'absorption pyémique. Que cela soit ainsi ou qu'il y ait autre chose, il y a, nous le répétons, entre la blennorrhagie et les accidents rhumatismaux, et partant du canal uréthral, un quelque chose, un trait d'union qui nous échappe. On ne l'a sans doute pas cherché dans cette direction, et l'on pourrait peut-être l'y chercher avec avantage.

§ III. LOCALISATIONS DU RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE. Les accidents à forme de rhumatisme, qui peuvent se développer secondairement à la blennorrhagie uréthrale, sont aussi nombreux et aussi variés qu'ils avaient autrefois été déclarés peu nombreux et uniformes. Ils se produisent dans toute l'étendue du domaine habituel du rhumatisme, reproduisent, *sans aucune exception*, tous ses accidents : accidents articulaires, abarticulaires internes ou externes. Les seules différences portent sur la fréquence relative, le degré, la durée, etc.; elles ont une grande importance clinique et pratique; mais au point de vue de la *nature*

comparée, elles perdent toute valeur distinctive réelle : *aucune* des manifestations du rhumatisme secondaire en général et du rhumatisme blennorrhagique en particulier n'est inconnue au rhumatisme primitif, qui se confond avec le secondaire dans les formes subaiguës ; aucune des manifestations viscérales du rhumatisme aigu primitif type n'est inconnue au rhumatisme secondaire ni au rhumatisme blennorrhagique, qui peuvent les reproduire, même dans leurs formes les plus aiguës et les plus intenses, telles que les dermatoses aiguës, les accidents cérébraux, les accidents cardiaques, etc.

A. Localisations articulaires et périarticulaires du rhumatisme blennorrhagique. I. Les localisations articulaires du rhumatisme blennorrhagique peuvent avoir lieu, comme celles du rhumatisme franc, dans toutes les jointures, mais particulièrement sur les *grandes articulations*, en premier lieu, et notamment sur celle du *genou*, avec une prédominance pour le côté gauche ; elles font presque toujours partie, à un degré quelconque, d'un *complexus* symptomatique, variable dans chaque cas en particulier.

Comme dans le rhumatisme primitif, mais dans une proportion beaucoup plus considérable que dans celui-ci, les manifestations sont parfois exclusivement *abarticulaires* ou *périarticulaires :* une fois sur quatre, 25 pour 100, d'après Fournier. Ce chiffre est trop fort et ne doit être admis qu'avec cette réserve que les manifestations sont *surtout* plutôt qu'exclusivement extra-articulaires ; si l'on veut bien ne pas négliger absolument les localisations *initiales* souvent *abortives*, et examiner *toutes* les articulations pendant la durée de l'affection entière, on n'arrivera certainement pas à un chiffre aussi élevé. Peu importe d'ailleurs, et cela ne change en rien l'intérêt de cette proposition de Fournier, que le rhumatisme des blennorrhagiques est infiniment plus fécond en manifestations extra-articulaires et périphériques qu'aucune autre forme commune de rhumatisme simple ; c'est là ce qu'il faut retenir, en ajoutant cependant que la plupart des espèces de rhumatisme secondaire, et les formes subaiguës du rhumatisme primitif, peuvent les réaliser plus ou moins identiques.

II. Le rhumatisme *articulaire* des blennorrhagiques ne se soustrait pas à cette règle (tellement générale au rhumatisme qu'on en pourrait faire une loi) d'être étendu à *plusieurs articulations* à la fois ou successivement ; ce qui est propre au rhumatisme de la blennorrhagie comme au rhumatisme simple subaigu, c'est que, lors même (et cela arrive communément au début du rhumatisme blennorrhagique) qu'un *certain nombre* d'articulations sont douloureuses d'emblée, la fluxion *avorte* dans plusieurs d'entre elles, et ne se *localise*, en dernière analyse, que dans un *petit nombre* d'articles, de sorte que, si l'on a eu tort autrefois de présenter le rhumatisme blennorrhagique comme uniarticulaire, il faut reconnaître qu'il est généralement *oligoarthritique*.

Aucune spécificité ne s'attache aux formes d'arthropathie revêtues par le rhumatisme blennorrhagique, qui peut, comme le rhumatisme en général, donner lieu à des fluxions simples, superficielles, que l'on désigne sous la dénomination imparfaite d'*arthralgies*, fluxions éphémères au début, ou altérations très-localisées de la suite et du cours souvent très-prolongé de l'affection ; à de l'*arthrite sèche* superficielle, à de l'*arthrite* (aiguë ou torpide) avec *épanchement* (hydarthrose blennorrhagique), enfin à une *arthropériostite* subaiguë ou chronique, que l'on a confondue à tort avec le « rhumatisme noueux » (celui que nous avons appelé rhumatisme osseux), et qui s'en distingue aussi profondément qu'aucune forme du rhumatisme blennorrhagique se distingue du rhumatisme primitif.

a. L'*arthralgie blennorrhagique*, dont on fait une forme régulière et limitée, répond à plusieurs choses : *aux fluxions synoviales* souvent abortives du début, à des *névralgies articulaires* de cause anatomique indéterminée, liées très-probablement à de très-légères localisations *chondrosynoviales*; elle répond enfin à des *altérations*, certaines quoique non démontrées, *localisées* dans les articulations profondes les plus diverses, grandes ou petites, altérations dont la ténacité est excessive.

Dans la plupart de ces circonstances, le phénomène *douleur*, le trouble fonctionnel surtout (car cette douleur s'exaspère par le mouvement sous toutes ses formes), prédominent, et on ne trouve extérieurement, ou plutôt on n'a encore trouvé aucune phénomène positif; des recherches précises de thermométrie et d'électrométrie locales sont nécessaires à instituer.

b. L'*hydarthrose* blennorrhagique, ou *chondrosynovite* avec épanchement, est beaucoup moins commune que cela n'avait été d'abord indiqué (*voy.* le mot HYDARTHROSE); le liquide qui la constitue ne diffère pas sensiblement du liquide d'épanchement des affections hydrophlegmasiques simples des jointures, et notamment des arthrites. D'après les analyses de Laboulbène et Méhu, ce liquide contiendrait une quantité notable de leucocytes, moins de fibrine que le liquide du rhumatisme articulaire aigu, ce qui dépend simplement, ajoutons-nous, de l'absence d'état fébrile, et du chiffre bien inférieur de l'hyperinose (*voy. Du liquide renfermé dans l'articulation du genou, pendant le cours du rhumatisme blennorrhagique.* Mémoire lu à l'Académie de médecine le 16 juillet 1872). Il n'est pas inutile d'ajouter que ce liquide articulaire, quelle que soit son origine et quels qu'aient été ses caractères histologiques, a pu être déposé sur la conjonctive du lapin, qu'on a pu même abandonner un fragment de coagulum fibrineux entre les paupières de cet animal sans produire autre chose qu'un peu de rougeur, qui s'est dissipée rapidement; sans doute, il n'y a pas lieu d'exagérer la valeur de ce résultat négatif, mais il ne faut pas non plus le passer sous silence; c'est un fait de la cause, qu'il faut retenir pour le constater, le contrôler, l'utiliser s'il y a lieu. Dans le rhumatisme blennorrhagique aussi bien que dans le rhumatisme simple, l'affection articulaire est absolument impropre à la purulence *vraie;* les arthrites blennorrhagiques purulentes sont aussi rares que les arthrites rhumatismales du même genre; on peut les nier sous la réserve de quelques faits-exceptions; et l'on peut ajouter à titre de preuve supplémentaire que la tendance à suppurer est si étrangère à leur processus élémentaire qu'elles ont pu supporter, sans devenir phlegmoneuses, l'usage réitéré des ponctions (que nous n'avons garde d'ailleurs, soit dit en passant, de préconiser).

c. *L'arthrite, ou l'arthropathie blennorrhagique* proprement dite, soit au point de vue des phénomènes locaux, soit au point de vue de la réaction, toujours proportionnée au nombre des jointures, qui l'accompagne, ne diffère pas de l'arthrite ou de l'arthropathie rhumatismale commune. Ce qui se rapporte à la blennorrhagie, c'est le *moins grand nombre* des localisations articulaires, le *plus de fixité* des accidents sur les mêmes jointures, la *moins grande* disposition *alternante*, et enfin la *lenteur* beaucoup plus prononcée de ses manifestations locales, caractères qui ne peuvent être comparés qu'à ce qu'on observe dans le rhumatisme subaigu, ou dans les formes *prolongées* du rhumatisme articulaire aigu primitif.

d. De même que dans toutes les formes de rhumatisme *prolongé*, on voit parfois les phénomènes *périarticulaires*, qui sont constants à un degré quelcon-

que, prendre un développement plus accentué et donner lieu à des douleurs longtemps persistantes, à des tuméfactions longues à céder, à des pseudo-ankyloses, etc., toutes lésions consécutives des arthrites en général, qui n'ont aucune espèce de spécificité. Le rhumatisme blennorrhagique participe en cela de la nature de tout rhumatisme *secondaire* qui, au point de vue de la *lésion*, se rapproche davantage de l'arthrite proprement dite, que le rhumatisme *primitif;* c'est le plus souvent, en effet, aux diverses espèces du rhumatisme secondaire, au rhumatisme blennorrhagique en particulier, mais presque jamais au rhumatisme aigu franc, que se rapportent les arthrites dénaturées, définitivement chroniques, les diverses *tumeurs* articulaires qui succèdent à un rhumatisme antécédent même chez les sujets strumeux. La question de durée mise de côté, c'est là véritablement le point le plus noir de l'arthrite blennorrhagique comparée à l'arthrite rhumatismale franche; et cette considération ne doit pas être omise dans le diagnostic des tumeurs des jointures, ni dans le pronostic du rhumatisme blennorrhagique.

d. Les lésions articulaires que nous venons de passer en revue, et qui ne donnent pas plus lieu que les lésions communes du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, à de véritables *déformations* ou *déviations*, ne sont pas les seules qui peuvent émaner de la blennorrhagie uréthrale; l'arthrite déformante du rhumatisme osseux peut avoir une même origine. Depuis que l'attention a été appelée sur ce sujet, divers travaux particuliers ont été produits, mais la question réclame encore une nouvelle étude : on n'a pas, en effet, dans les diverses circonstances, établi un diagnostic suffisamment précis, et l'on a tout confondu dans la même dénomination, devenue insuffisante, de rhumatisme noueux; quelques auteurs même, s'éloignant encore plus de la réalité, y ont vu une espèce de goutte, et ont presque fait une forme de goutte, d'une variété de rhumatisme blennorrhagique déformant. Garrod, qu'on ne cite pas assez de première main, et qu'il y a cependant tant d'intérêt à lire directement, a dit simplement à ce sujet : *I have known several cases exhibiting all the caracters of rhumatoïd arthritis, apparently arising from that form of rheumatism which is connected with urethral inflammation, and this was the case with the patient, the dissection of whose hands is described above* (édit. 1876, p. 516). Combien de choses en peu de mots, exposées simplement : Garrod a vu plusieurs exemples présentant *tous* les caractères de l'arthrite rhumatoïde (rhumatisme noueux) *semblant* émaner de cette forme de rhumatisme qui se relie à l'inflammation de l'urèthre, et c'était le cas d'un malade dont les articulations des mains ont été examinées nécrologiquement, et décrites.

Il est donc établi qu'il *semble* y avoir (ce n'est pas chose inutile de prendre modèle sur la réserve de l'auteur anglais) quelquefois dans l'uréthrite un agent provocateur du rhumatisme osseux, et il est certain que la lésion est alors tout à fait conforme au type de l'affection observée à l'état primitif. Pas n'est besoin de longues dissertations pour exposer ces faits importants. Charcot n'hésite pas à admettre la réalité de ce rhumatisme, avec divers auteurs (voy. *loc. cit.*, p. 228), tout en supposant que la blennorrhagie a peut-être dans certains cas le pouvoir de frapper directement les jointures pour son propre compte. Mais le rhumatisme osseux, l'arthrite rhumatoïde vraie, ne semble pas être la forme la plus ordinaire du rhumatisme déformant de la blennorrhagie; la *périarthrite* des petites jointures, la *périostite externe* des extrémités articulaires peut produire des déformations fusiformes ayant quelque analogie d'aspect

avec les déformations de l'arthrite rhumatoïde, mais généralement localisées au carpe, au métacarpe, à un doigt, à un orteil, constituant une sorte de dactylite blennorrhagique, qui, bien qu'elle se prolonge longtemps, finit cependant par *guérir*, alors même qu'elle est en récidive, *sans déformation définitive*, ce qui n'aurait pas lieu s'il s'agissait véritablement de rhumatisme ostéophytique.

Ces accidents, qui n'évoluent jamais seuls, mais en compagnie d'autres phénomènes propres au rhumatisme blennorrhagique, sont ordinairement de même essence, et appartiennent surtout aux sujets prédestinés qui ont des blennorrhagies répétées, et qui sont, à chaque atteinte, tourmentés par les déterminations rhumatismales (Alfred Fournier).

B. Localisations abarticulaires du rhumatisme blennorrhagique. Les appellations d'*arthrite blennorrhagique*, *d'arthropathie blennorrhagique*, *d'arthroblennorrhagie*, seraient aujourd'hui tout à fait insuffisantes pour représenter le *complexus symptomatique* très-nombreux, très-étendu, que l'on peut constituer par la réunion didactique de tous les accidents à forme rhumatismale qui peuvent relever de la blennorrhagie. C'est là, vraiment, la raison qui impose absolument, et qui entraîne nécessairement la dénomination de rhumatisme blennorrhagique, que ne sauraient en aucune manière remplacer par rien les auteurs les plus disposés à repousser toute assimilation entre le rhumatisme et les accidents à forme de rhumatisme, consécutifs à la blennorhagie. Que ceux à qui la dénomination de rhumatisme appliquée aux accidents dont nous nous occupons, semble choquante, les appellent rhumatoïdes (ce qui d'ailleurs ne serait pas rigoureusement exact), il sera toujours impossible, tant que l'état de la science et de la nomenclature médicales sera ce qu'il est aujourd'hui, de dénommer *l'ensemble* de ces accidents sous un autre nom que sous celui de rhumatisme. Il est donc de bon aloi de se résigner à cette nécessité qui paraît si dure à quelques-uns, avec l'espoir d'un temps meilleur pour notre nomenclature.

Ces localisations abarticulaires, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, et qui portent surtout sur les tendons et les gaînes synoviales, les bourses séreuses normales ou accidentelles, le périoste, ne sont pas inconnues au rhumatisme articulaire aigu ; elles deviennent plus fréquentes et plus individualisées dans le rhumatisme au fur et à mesure qu'il affecte la forme subaiguë; elles sont communes à tous les rhumatismes secondaires, mais propres surtout au rhumatisme blennorrhagique; leur présence dans un complexus rhumatismal doit toujours éveiller l'attention, faire rechercher la nature secondaire de la maladie; leur prédominance, leur intensité, leur permanence, rendent à peu près certaine cette qualité secondaire de l'affection observée.

a. Synovites tendineuses. Le rhumatisme blennorrhagique se localise fréquemment dans les gaînes synoviales des tendons; la notion précise de ces localisations est toute récente (Cullerier, Brandes, Rollet, Fournier, Mauriac quelques autres; en dernier lieu, Maymou, *De la synovite tendineuse blennorrhagique*, excellent travail inséré dans les *Archives générales de médecine* de novembre et décembre 1875); nous ne faisons que mentionner à leur place ces localisations, les *synovites blennorrhagiques* devant avoir place dans l'étude d'ensemble que le lecteur trouvera au mot Synovite. Leur nature blennorrhagique se démontre par leurs relations étiologiques, leur association fréquente avec des manifestations articulaires, par leur évolution en tout analogue à celles-ci : début multiple, puis localisations abortives et d'autres fixes; elles diffèrent des synovites rhumatismales simples par la plus grande étendue de l'œdème périphérique

tique, par leur mobilité moindre, c'est-à-dire par des nuances plutôt que par des caractères vraiment différentiels (*voy.* Bouillereault, 1874, thèse de Paris; — *Essai sur le rhumatisme non blennorrhagique des synoviales tendineuses*, travail écrit sous la direction de Peter; et Maymou, *loc. cit.* —); des synovites syphilitiques par des nuances encore : « Les synovites d'origine uréthrale sont moins fixes, plus résolutives, plus mobiles, plus portées à la diffusion, plus névralgiformes, et, pour tout dire en un mot, plus rhumatismales que les synovites syphilitiques (Ch. Mauriac, *Des synovites tendineuses symptomatiques de la syphilis et de la blennorrhagie*, note lue à la Société de médecine de Paris, février 1875); de la *synovite crépitante*, synovite par excès fonctionnel, par la crépitation et la différence des caractères étiologiques, etc.

Tous les observateurs s'accordent à déclarer que les localisations sur les synoviales tendineuses sont au nombre des accidents blennorrhagiques les plus bénins, sauf pour la durée souvent fort longue, la fréquence des récidives, et la permanence, dans certains cas, d'infirmités locales pouvant empêcher un fonctionnement d'où dépend l'existence matérielle du malade (Maymou).

La *médication* générale dirigée contre ces accidents semble ordinairement avoir peu de succès; les applications locales sont déterminées exclusivement par l'état et le degré des lésions; antiphlogistiques locaux, calmants, puis révulsifs. teinture d'iode, vésicatoires, compression, immobilisation, etc.

b. Bourses séreuses. Comme dans le rhumatisme simple, mais plus souvent et peut-être avec plus d'intensité (Cagniat, thèse de Paris, 1875), toutes les bourses séreuses normales et accidentelles peuvent s'enflammer, se remplir de liquide, s'accompagner d'une hydrophlegmasie périphérique assez intense pour simuler un phlegmon superficiel ou profond suivant le siége de la bourse séreuse; mais la terminaison se fait par résolution, quelque intense qu'ait paru être cette inflammation, et il n'y a pas de suppuration (A. Fournier, Verneuil).

c. Périoste. La périostite blennorhumatismale est un des accidents les plus remarquables et les plus intéressants à observer; comme la syphilis et la scrofule, le rhumatisme, surtout dans les formes secondaires, frappe le périoste et simule les affections les plus diverses : le rhumatisme noueux et la goutte (comme nous venons de l'indiquer tout à l'heure). Tout récemment, je voyais dans mon cabinet un homme qui m'était envoyé comme présentant un exemple « d'*exostoses syphilitiques* précoces liées à une blennorrhagie »; ce malade avait une blennorrhagie, un rhumatisme blennorrhagique des plus évidents; il n'avait en aucune manière des exostoses, mais de simples périostites fongueuses ayant leur siége surtout au voisinage des extrémités inférieures du radius et du cubitus et des os du carpe, formant des sortes de tumeurs arrondies, effectivement assez dures, mais non osseuses, et qui se sont terminées rapidement par résolution.

Fournier, qui a attiré surtout l'attention sur ce sujet, distingue les périostites et les périostoses rhumatismales blennorrhagiques; les premières sont de beaucoup les plus communes; les secondes ont besoin d'une étude plus approfondie (*voy.* les mots PÉRIOSTITE, PÉRIOSTOSE).

d. Muscles, Cordons nerveux. L'analogie continuant, le rhumatisme blennorrhagique a aussi ses *myalgies*, relativement peu ordinaires cependant, et ses *névralgies*, parmi lesquelles la *sciatique* occupe le premier rang; ces myalgies et névralgies peuvent exister seules, précéder, accompagner ou suivre d'autres

manifestations; souvent elles présentent un caractère particulier de ténacité (voy. Névralgies; Sciatique).

e. Organes des sens. Nous ne pouvons que signaler ici les *lésions oculaires* déjà étudiées à l'article Blennorrhagie, et qui seront retracées encore aux articles spéciaux consacrés à l'ophthalmologie.

f. Localisations cutanées. Elles sont incontestables, non-seulement dans leur réalité, mais encore dans leur identité absolue avec celles du rhumatisme proprement dit. Toutes les affections érythémateuses et périphériques dont nous avons donné la description plus haut (*voy.* p. 406) peuvent être observées dans le cours du rhumatisme blennorrhagique et ce n'est pas un des moindres arguments à faire valoir en faveur de la nature vraiment rhumatismale de ces arthropathies, dont les caractères particuliers semblent parfois justifier l'opinion des auteurs qui contestent la réalité de leur identité avec le rhumatisme vrai. Au moment où j'écris ces lignes, j'ai à l'hôpital Saint-Louis, dans mes salles (Saint-Léon, n° 22), un gardien de la paix atteint de synovites et d'arthrites blennorrhagiques multiples, et qui présente, vers le troisième septenaire, un exanthème généralisé intense, extrêmement prurigineux et congestif, avec quelques vésicules miliaires, survenu brusquement, et sans que le malade ait été soumis à aucune médication à laquelle puisse être rapportée la fluxion cutanée: cet homme n'a jamais eu antérieurement ni blennorrhagie, ni rhumatisme articulaire, mais il offre plusieurs des attributs de l'innéité arthritique.

g. Système vasculaire. L'analogie se poursuit ici, malgré toutes les oppositions systématiques qui ont été élevées : Toutes les cardiopathies du rhumatisme et tous les accidents qui leur appartiennent peuvent émaner du rhumatisme blennorrhagique; c'est là un fait qu'il est inutile de contester. Il suffit de reconnaître que, de même que dans le rhumatisme *subaigu* en général, et dans toutes les manifestations extra-articulaires du rhumatisme, les cardiopathies sont infiniment moins fréquentes que dans les formes articulaires, et qu'au lieu de constituer la règle comme dans le rhumatisme primitif, elles constituent l'exception. C'est là un fait précis sur lequel il nous paraîtrait oiseux d'insister plus longtemps.

Rare dans le rhumatisme primitif, la *phlébite* paraît également avoir été observée, mais à titre exceptionnel, dans le rhumatisme blennorrhagique (voy. thèse de Vidart, *loc. cit.*, p. 66).

h. Système respiratoire. L'arthrite blennorrhagique du larynx (voy. Libermann, *loc. cit.*), la *pleurésie*, ont été signalées parmi les localisations du rhumatisme blennorrhagique; nul doute que la liste de ces localisations ne soit prochainement accrue.

i. Enfin les *manifestations cérébrales et spinales* du rhumatisme, dans toutes les formes, peuvent appartenir au rhumatisme blennorrhagique. Vidart (*loc. cit.* 1875) a pu en réunir un assez grand nombre d'observations authentiques.

C. Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. Traitement. La marche du rhumatisme blennorrhagique le classe dans le rhumatisme *subaigu*, forme la plus habituelle du rhumatisme secondaire, dont nous avons esquissé plus haut le *type général* (*voy.* p. 651 et suiv.).

a. Le *début* des premiers accidents s'effectue avec autant de variété que dans le rhumatisme franc, quelquefois lentement, d'autres fois tout à fait brusquement; il a lieu à peu près constamment par plusieurs points à la fois, mais il est rare que tous les points envahis *restent* le siége d'une lésion évoluant la

poussée *avorte* sur plusieurs points pour se *localiser* sur quelques-uns seulement, qu'il s'agisse d'arthralgies, d'arthrites, de synovites, de périostites, etc. C'est là un caractère vraiment particulier, un bon signe de rhumatisme secondaire, un indice précis de rhumatisme blennorrhagique.

Les *localisations effectuées* ne sont pas à l'abri des *paroxysmes* propres à tous les accidents rhumatismaux, mais elles ont une fixité spéciale, une prolongation de durée particulière, une résistance généralement grande au traitement employé; moins mobiles, moins vivantes, moins fébriles que les manifestations du rhumatisme franc, elles cèdent moins souvent à l'action des modificateurs généraux. Tant que la cause *inconnue* qui les produit, ou les maintient, persiste, c'est presque en vain qu'on tente de les modifier; arrive un moment, tardif souvent par malheur, où l'interdit semble levé, le malade vous annonce lui-même qu'enfin il s'est passé quelque chose de nouveau, et que la convalescence va commencer. J.-P. Tessier, dans des leçons faites à l'École pratique en 1844-45, traitant de la blennorrhagie, a émis, au sujet de la thérapeutique de l'arthrite blennorrhagique, des considérations pleines d'intérêt dont on trouve un résumé dans le Mémoire de Ravel. Avec une grande vérité, cet observateur distingué avait montré l'irrégularité du rhumatisme blennorrhagique et sa résistance particulière aux médications les plus variées, non moins que ses amendements inattendus; irrégularité si grande, ajoutait-il, que l'on ne peut pas dans les cas heureux affirmer que la guérison soit due au traitement. Prévenu de cette marche spéciale, le médecin ne doit pas l'oublier dans le cours de sa longue intervention thérapeutique.

Le rhumatisme blennorrhagique ne doit pas être représenté comme une affection absolument apyrétique, ainsi que cela a été fait sous l'influence d'idées théoriques. Exceptionnellement hyperpyrétique, l'affection est souvent pyrétique au début, et dans les paroxysmes du soir ou de la nuit; lisez les observations cliniquement précises de Quinquaud, *loc. cit.*, et vous verrez ce qu'il faut penser de l'apyrexie traditionnelle du rhumatisme blennorrhagique; c'est ici affaire de *degré*. Quelques auteurs font des efforts bien inutiles pour refuser au rhumatisme blennorrhagique la fièvre, les sueurs, l'altération des urines, etc., afin de pouvoir constituer un tableau d'opposition avec le rhumatisme articulaire aigu; encore une fois, cela n'est pas exact et est hors de propos; l'opposition présentée est artificielle. Personne ne conteste la différence qui existe en une affection à l'état aigu et à l'état subaigu, entre une affection généralisée et une affection relativement localisée; c'est affaire d'espèce, de forme, de variété, non de genre.

b. Le *pronostic* varie infiniment suivant la localisation, suivant l'état antérieur du sujet, et peut-être un peu suivant l'attention apportée à déterminer les indications précises basées sur l'état de la lésion, sur l'état du malade. Chez un sujet sain, toutes les localisations extérieures, convenablement gouvernées, se termineront à peu près toujours d'une manière favorable; exceptionnellement, il subsiste des lésions locales définitives, des troubles fonctionnels graves; plus exceptionnellement encore, la vie du malade est mise en danger par la gravité insolite des lésions extérieures, ou les articulations envahies deviennent le siége de lésions graves et profondes, dégénérées.

Les localisations viscérales peuvent avoir toute la gravité des localisations viscérales graves du rhumatisme articulaire aigu le plus franc; il ne faut pas l'oublier, les arthroblennorrhagiques les moins rhumatisants en *apparence* peu-

vent contracter une affection du cœur définitive, être foudroyés par un rhumatisme cérébral; mais ce qu'il faut ajouter de suite, c'est que ces accidents sont infiniment plus rares que dans le rhumatisme articulaire franc.

c. Rien de spécifique dans le *traitement;* il faut traiter la blennorrhagie comme s'il n'y avait pas de rhumatisme. La blennorrhagie qui reparaît à la fin d'un rhumatisme peut être traitée par les moyens ordinaires et guérir sans accident rhumatismal nouveau. Ce n'est pas la suppression de l'écoulement qui *produit* le rhumatisme, sans quoi cette complication se présenterait à nous chaque jour; même chez les rhumatisants blennorrhagiques, ce n'est jamais la suppression thérapeutique de l'écoulement qui amène le rhumatisme, et vous verrez souvent au cours d'un rhumatisme gonorrhéique l'uréthrite paraître et disparaître plusieurs fois, sans relation avec les fluctuations des arthropathies. Il faut placer le malade au repos dans les conditions appropriées; tenir compte de l'état de la température et du pouls, et ne pas trop exclusivement s'en rapporter à l'apparence apyrétique du malade, et à l'apyrexie classique du rhumatisme blennorrhagique. Tout cela est relatif au sujet, aux circonstances particulières, au nombre et à l'intensité des déterminations locales.

Le *traitement local* a une grande importance; jamais de sangsues, mais ventouses scarifiées, vésicatoires volants répétés, avec les précautions que nous avons indiquées plus haut (*voy.* p. 633), teinture d'iode et ouate iodée, compression ouatée, immobilisation, avec toutes les précautions utiles dans le traitement des affections articulaires qui peuvent être suivies d'ankyloses. Comme dans toutes les affections du rhumatisme subaigu, surveiller l'état général, et avoir recours aux moyens diététiques ou médicamenteux appropriés à l'état général du malade: iodure de potassium, quinquina, fer, arsenic, huile de morue, etc., etc.

Dans toutes les formes de rhumatisme blennorrhagique, les eaux sulfurées interviennent très-utilement; le plus souvent même, elles parviennent seules à guérir et les vieux écoulements, et les affections éloignées qui en sont les conséquences Dans quelques cas d'écoulement rebelle, le traitement thermal a rendu aux balsamiques leur action curative; si les petites articulations sont surtout atteintes, les sulfureux agissent moins activement, et il y a lieu de leur associer l'usage de l'iodure de potassium (Lambron).

Non moins important il est de rappeler ce que nous avons dit en étudiant les conditions étiologiques, et de dire encore qu'il y a pour le blennorrhagique une *prophylaxie* des accidents rhumatismaux; on aurait tort de faire sonner plus haut que leur valeur quelques faits, toujours discutables, d'après lesquels l'influence des causes extérieures est déclarée nulle dans la genèse de ces accidents; la théorie est ici doublement en défaut si elle donne au médecin une idée de fatalisme toujours préjudiciable au malade. Que certains sujets prédestinés, s'internant au premier début d'une blennorrhagie, aient aussi inévitablement un rhumatisme que s'ils étaient restés exposés aux influences atmosphériques, c'est une question à revoir, ainsi que nous l'avons indiqué déjà. Mais toutes les fois qu'un sujet blennorrhagique, prévenu des accidents auxquels il peut être soumis, pourra se mettre à l'abri des causes adjuvantes que nous avons spécifiées: refroidissement, excès, fatigue, diète exagérée, etc., il aura mis de son côté le plus de chances favorables possible; et nous pensons hautement que c'est toujours un devoir pour le médecin d'éclairer son malade sur ce point.

ERNEST BESNIER.

Bibliographie. — *N. B.* Les citations faites au cours du texte ne sont généralement pas reproduites dans la bibliographie. — Les indications bibliographiques, données sur certains articles auxquels le lecteur est renvoyé en divers points du présent travail, ne sont généralement pas, non plus, répétées. — L'ordre adopté est l'ordre chronologique.

Baillou. 1570-1616, *Œuvres posthumes : Opera med omnia*. Paris, 1635, in-4°. — Rivière. *Prax. med.*, lib. XVI, c. iii, in-8°. Paris, 1640-1647. — Sydenham. 1666-1689, *Med. pr. Hist. et cur. des maladies aiguës*, sect. 6, chap. vi. *Du rhumatisme*. — Lancisi. *Op. per t. nat. et advent. cœli romani qualit.* (*Rhumat. qui régna à Rome pendant l'hiver de* [illegible] — Van Swieten. 1741-1772, *Comment.* in Herm. Boerhaave. *Aphor. de cogn. et cur. morb.* t. V, *Rheumatismus*. — Cotugno. *De Ischiade nervosâ commentarius*. Naples, 1765, in-8°. — Sauvages *Nosologie méthodique*, 7me classe, ordre I, *Douleur*, 1760, chap. iii, *Rhumatisme, fourbure*. — Cullen. *Synopsis nosologiæ, exhibens systema nosologicum*, ordre II, *Phlegmasiæ*, G. XXI, *Rheumatismus*, 1769; et *Éléments de médecine pratique*. Trad. de Bosquillon, t. I, chap. xii, p. 295; Paris, 1785. — Sarcone. *Krankheiten von Neap.* [illegible] 1770. — Du même. *Vo dem rheumatischen Fieber, welches im Februar 1764 ist* [illegible] *worden*, cit. J. Frank. — Rush. *Med. Inquiries and Observ.*, t. II, p. 246 (*arthrite vermineuse*). Philadelphie, 1794-98. — Hoffman (Fr.). *Med. rat. syst.*, t. III, c. iii, 1718-1740. — De Haen. *Ratio med.*, t. IV, c. iv. — Storck (Ant.). *Ann. med. Vindobonæ*, 1761. [illegible] *Aph.* de Boerhaave. — Ponsard (G.). *Traité méthodique de la goutte et du rhumatisme* [illegible] 1770, in-12. — Vogel. *Sur les rapports du rhumatisme et des affections de la peau*. *Academicæ prælectiones de cognoscendis et curandis morbis*, p. 272; Gottingue. [illegible] Vigarous (B.). *Obs. et remarq. s. la complic. du virus vénérien avec d'autres virus*. Montpellier, 1780. — Selle (C.-G.). *Medicina clinica*, etc. *Douleurs gonorrhéiques des articulations*, in-8°. Berlin, 1781. — Swédiaur (F.-X.). *Gonocèle ou tumeur blanche gonorrhéique*. In *Lond. Med. Journ.*, 1781. — Lorry. *De præcipuis morborum mutationibus et conversionibus tentamen medicum*. Edit. *Post. auct. fata curante J.-N. Hallé*, p. 272; Paris, [illegible] in-12. — Murray. *De materiâ arthriticâ ad verenda aberrante*. Gœttingue, 1785. [illegible] Du même. *Transcript. et auct. in Delect. Opusc.* Frankii (J.-P.). Lipsiæ, 1791, vol. [illegible] Hunter (J.). *Observation de douleurs articulaires revenant chaque fois que le sujet contractait une blennorrhagie. Traité des maladies vénériennes*, 1786. — Fourcroy. *Mém. sur les propriétés médicinales de l'oxygène*, etc.; obs. II, *Blennorrhagie, Ophthalmie, cèle et retour de l'ophthalmie, Recueil périodique de la Société de médec.*, t. V, p. [illegible] an VII. — Winkler. *Observation sur une gonorrhée rhumatismale épidémique à Grafenthal*, trad. de la *Gaz. nat. de méd. allem.*, n° 2, janv. 1798 et *Recueil périodique et littér. étrang.* de Sédillot, t. I, p. 152, an VII. — François (A.). *Deux observations de blennorrhagie arthritique*. Ibid., p. 198. — Deplaigne. *Observation sur une gonorrhée causée par le transport de l'humeur goutteuse sur l'urèthre*. Ibid., p. 356. — Gautier de Claubry. *Observations sur la gonorrhée causée par l'humeur arthritique, et réflexions sur cette maladie*. In *Recueil périodique de la Société de médecine de Paris*, rédigé par Sédillot. 5me année, t. X, p. 376; an IX. — Courcou. *Observations sur les gonorrhées arthritiques*

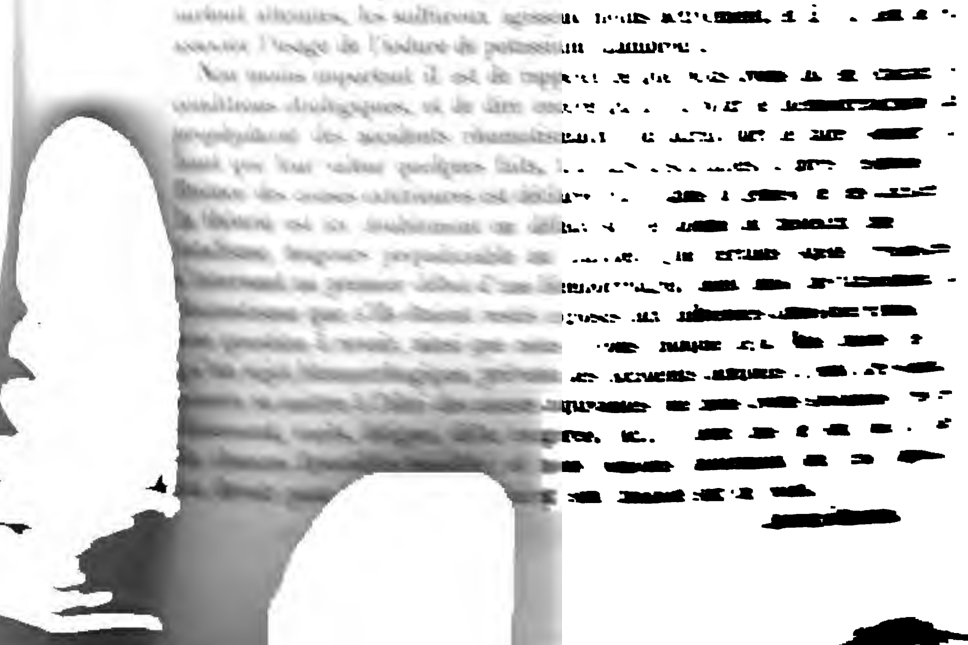
In *Recueil périodique de la Société de médecine de Paris*, 5e année, t. IX, p. 156; an IX. — VALLOT (N.). *Observation sur une gonorrhée arthritique* (?). In *Ibid.*, t. XI, p. 271. — BARTHEZ (P.-J.). *Traitement des malad. goutt.*, 2 vol. in-8°; Paris, 1802. — GASC (G.-C.). *Existe-t-il deux variétés de rhumat. extér. dont l'une affecte le syst. musc. de la vie animale, et l'autre le syst. fibreux des articulations.* In *Mém. de la Société méd. d'émulation*, t. V, p. 474; an IX, 1803. — BAYLE (G.-L.). *Notice sur les maladies qui règnent à Paris depuis le mois de nivôse, lue à l'École de médecine le 28 pluviose an XI* (1803). In *Journal* de LEROUX, CORVISART et BOYER, et réimprimée dans le volume de CORVISART, etc., de l'*Encyclopédie*. — PECHMAJOU. *Rhumat. goutt.* Thèse de l'an XII, n° 267. — LATOUR (D.). *Essai sur le rhumatisme.* Thèses de Paris, an XI, 1803, in-8°. — MAGENIS. *Mening. rhum.* In *Lond. Med. and Physic. Journ.*, t. IX, p. 329; 1803, cit. GINTRAC. — HAYGARTH (S.). *A clin. Hist. of Diseases.* London, 1805. in-8°. — BRACHET. *Essai sur l'hydrocéphalie.* Paris, 1818. — MORELOT (Denis). *Obs. d'une goutte consécutive à une mélancolie hypoch.* In *Journ. gén. de méd.*, t. XXX, p. 54; 1807. — TERRION. *Observations d'érysipèles précédés de rhumatisme aigu et chronique.* Thèses de Paris, n° 84, p. 9, 1807. — YVAN. *Obs. sur une métastase de gonorrhée; ophthalmie; arthritis; guérison par le rétablissement de l'écoulement.* In *Ann. de la Soc. de méd. de Montpellier*, t. VII, p. 1, 119, févr. 1806. — GUÉRIN (J.). *Obs. de rhum. céréb.* Thèse de Montpellier, n° 44, p. 54, 1807. — *Journ. de méd. prat.* Ibid., p. 282, 1807. — RODAMEL. *Traité du rhum. ch. sous la modification qu'il reçoit de l'atmosphère et des circonstances locales de la ville de Lyon*, in-8°. Lyon et Paris, 1808. — STOLL (Max). *Med. prat.*, chap. X, *Fièvre d'été de* 1777. Trad. de MAHON. Paris, 1809. — CHOMEL (A.-F.). *Essai sur le rhumatisme.* Th. de Paris, 1813, in-4°. — CRUVEILHIER (L.-J.-B.). *Diss. sur le rhumat. aigu.* Thèse de Paris, 1812, in-4°. — VALLERAND DE LA FOSSE (P.-E.). *Diss. sur le rhum.* Thèse de Paris, 1815, in-4°. — LEBRETON. *Diss. sur le rhumat. aigu.* Ibid., 1815. — CAZES. *Ibid.* Montpellier, 1815. — SCUDAMORE (Ch.). *A Treat. on the Gout*, etc., 2 trad. franç., 2 vol. in-8°; Paris, 1819, par BRESCHET (anon.) 1 vol. in-8°; Paris, 1820, p. J.-L. DESCHAMPS fils. — LÉVEILLÉ. *Essai sur les maladies dont le cours est interrompu par l'intervention d'autres maladies, et qui le reprennent lorsque ces dernières sont jugées et guéries.* In *Mém. de la Soc. médic. d'émul.*, t. VIII, p. 443; 1816-17. — LEQUIEN (S.). *Sur le rhum. aigu.* Th. de Paris, 1816. — BRUGIÈRES (A.-B.). *Diss. sur le rhumat.* Thèse de Paris, 1817. — BATREMEIX (J.-N.). *Essai sur le rhum.*, in-4°. Thèse de Strasbourg, 1818. — PION (J.) *Quelques prop. sur le rhum.* Thèse de Paris, 1819. — BUISSON (F.). *Diss. sur le rhum.* Thèse de Paris, 1819. — PELON. *Ibid.* — VILLENEUVE. Art. RHUMATISME du *Dictionnaire des sciences médicales.* Paris, 1820. Cet article très-étendu est suivi d'une bibliographie importante. — COX (Th.). *Obs. on acute Rheumatism and its Metastasis to the Heart.* London, 1824, in-8°. — OLIVIER. *Arthritis suivie de colite et de néphrite sur un mulet.* In *Journ. de méd. vétér. et comp.*, t. III, p. 599; 1826. — GOSSE (L.-A.). *Traité des mal. rhumatoïdes.* Genève, 1826, in-8°. — LOUIS. (*Six obs. rhumat. art.*). *Des morts subites ou survenues très-promptement.* In *Mém. ou Rech. anatomico-pathol. sur div. maladies*, in-8°. Paris, 1826. — SAUCEROTTE (C.). *Mémoires ou observations critiques sur le siége du rhum.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, t. II, p. 120; 1827. — NICOT. Thèses de Paris, 1829. — SCHOENLEIN. *Péliose rhum.* In *Allg. und spez. Path.*, t. II, p. 48; 1837 et anter., 1829, *loc. cit.* — DU MÊME. *Peliosis rhumat.* In *Bull. des sc. méd.* de FERUSSAC, t. XVIII, p. 274; 1829. — ENGOUHARD. *Obs. de rhum. céréb.* Thèses de Paris, n° 108, p. 18, 1830. — FALLOT. *Obs. de méning. rhumat.* In *Journ. complément.*, t. XXXVII, p. 309; 1830. — RICORD. *Leçons diverses à l'hôpital du Midi, sur les arthrites blennorrhagiques* (voy. notamment *Journ. des conn. méd.-chir.*, t. I, p. 88, 89; déc. 1833, et surtout le travail de RAVEL (voy. plus loin année 1858). — CUYNAT (C.-S.). *Observ. sur une tumeur survenue au genou gauche 20 jours après la suppression d'une blennorrhagie et guérie par le rappel de cette maladie.* In *Recueil des Mém. de méd. chir. et pharm. milit.*, t. X, p. 396. Extr. in table des vingt premiers vol. Paris, 1834. — OZANAM. *Hist. méd. gén. et part. des maladies épidémiques*, etc. 2e édit., t. IV, p. 189; 1835 (*Blennorrhagie précédant les douleurs arthritiques*). — WATSON. *Deux observ. de rhumat. céréb.* In *Méd. Gaz.*, t. XVI, p. 92; 1835. — VOIGT. *Méning. rhum.* In *Schmidt's Jahrbücher.* Extr. de HORN's *Arch.*, 1836. — BRICHETEAU (J.). *Clinique médicale de l'hôpital Necker.* Paris, 1835; *Rhumatisme aigu, traité par le tartre stibié*, p. 62. — RAYER. *Roséole dans le rhumatisme articulaire.* In *Traité des maladies de la peau*, 2e édit., t. I, p. 240; 1835. — ABERCROMBIE. *Deux obs. de coma rhum.* In *Malad. de l'Encéphale.* Trad. de GENDRIN, p. 88, 90; 1835. — GRISOLLE. *Du rhumat. art. aigu.* In *Journ. hebdomad. des sc. méd.*, t. I, p. 385 et t. II, p. 244; 1836. — CASENEUVE (V.). *Rech. s. la coïncid. de l'endocardite, de la péricardite, avec le rhumat. art.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 611, 1836. — REQUIN (A.-P.). *Leçons de clin. méd. faites à l'Hôtel-Dieu*, par le prof. A.-F. CHOMEL, t. II, in-8°; Paris, 1837, avec réimpression, à la suite, de la thèse de CHOMEL. — HOLLAND (H.). *Psoriasis goutteux.* In *Med. Notes and Reflect*, n° 129. Lond., 1837. — FORGET. *Une obs. de mén. rhumat.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 757, 1838. — WILSON (John). Voy. pour rhumatisme dans ses formes anomales, larvées, secondaires, etc.: *Observations cliniques sur la tendance*

[illegible] une affection du cœur [illegible], être foudroyés par un [illegible] [illegible], mais ce qu'il faut ajouter de suite, c'est que ces accidents [illegible] [illegible] plus rares que dans le rhumatisme articulaire franc.

[illegible] dans le *traitement*; il faut traiter la blennorrhagie [illegible] s'il n'y avait pas de rhumatisme. La blennorrhagie qui reparaît à la [illegible] [illegible] peut être traitée par les moyens ordinaires et guérir sans [illegible] [illegible] nouveau. Ce n'est pas la suppression de l'écoulement qui [illegible] le rhumatisme, sans quoi cette complication se présenterait à nous chaque [illegible] [illegible] chez les [illegible] blennorrhagiques, ce n'est jamais la suppression [illegible] de l'écoulement qui amène le rhumatisme, et vous verrez [illegible] au cours d'un rhumatisme gonorrhéique l'uréthrite paraître et disparaître [illegible] [illegible], sans relation avec les fluctuations des arthropathies. Il faut [illegible] le malade au repos dans les conditions appropriées; tenir compte de l'[illegible] de la température et du pouls, et ne pas trop exclusivement s'en rapporter [illegible] l'apparence apyrétique du malade, et à l'apyrexie classique du rhumatisme [illegible] [illegible]. Tout cela est relatif au sujet, aux circonstances particulières [illegible] [illegible] et à l'intensité des déterminations locales.

Le *traitement local* a une grande importance; jamais de sangsues, [illegible] [illegible], vésicatoires volants répétés, avec les précautions [illegible] [illegible] indiquées plus haut (voy. p. 633), teinture d'iode et ouate iodée, [illegible] [illegible], immobilisation, avec toutes les précautions utiles dans le [illegible] des affections articulaires qui peuvent être suivies d'ankylose [illegible] dans toutes les affections du rhumatisme subaigu, surveiller l'état [illegible] [illegible] aux moyens diététiques ou médicamenteux appropriés [illegible] [illegible] du malade, iodure de potassium, quinquina, fer, [illegible] [illegible].

[illegible] de rhumatisme blennorrhagique, [illegible] [illegible], le plus souvent même, elles [illegible] [illegible]



actuelle à la phlébite, particulièrement chez les jeunes femmes, avec quelques remarques sur l'anasarque. In *London Medical Gazette*, 1838 et Thèse de Lelong, *loc. cit.*, p. 33 et suiv. — Blaquière (L.). *De la lèpre ou éléphantiasis des articulations*, etc. In *Journ. des conn. méd. prat. et de pharm.*, t. IV, p. 38; nov. 1838. — Rayer (P.). *Néphrite rhumatismale*. In *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 73, 494; Paris, 1840. — Valleix (F.-L.-J.). *De la coïncidence du rhumatisme articulaire et des maladies du cœur*. In *Mémoires de la Société méd. d'obs.*, t. III, p. 1-49, 1853-56. — Parise. *Arthrite et périarthrite rhumatismales suppurées*. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XV, p. 300; 1840. — Bouillaud (J.). *Nouv. rech. sur le rhumat. art. aigu en général, et spécialement sur la loi de coïncid. de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie, ainsi que sur l'efficacité de la formule des émissions sanguines coup sur coup dans son trait.* Paris, 1836, in-8°. — Du même. *Traité clin. du rhumat. art. aigu et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie*. Paris, 1840, in-8°. — Graves. *Délire et coma rhum.* In *Dublin med. Journ.*, 1 obs., t. XI, 1842. — Fife. *Méningite rhum.* In *Lond. Med. Gaz.*, 1 obs., t. XXIX, p. 702; 1842. — Macleod (R.). *On Rheumatism*, 1843, *cinq obs. de rhumatisme cérébral*. — Bright. *Une obs. de délire rhum.* In *Med. Chirur. Transact.*, t. XXII. — Tessier (J.-P.). *Leçons sur la blennorrhagie faites à l'École pratique*, 1844-1845, voy. le travail de Ravel, cité plus loin, 1858. — Foucart (A.). *Quelques considérations pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique*. Bordeaux, 1846, in-8°. Analysé très-complétement dans le *Mémoire* de Ravel, voy. plus loin, 1858. — Duparque. *Obs. de blenn. produite par une métastase rhumatismale*. In *Journ. de chir.*, t. IV, p. 221-222; 1846. — Halgrin (D.-J.). *Essai sur le rhumat. art. aigu*. Thèse de Paris (*Arthr. blenn. et une obs. de méningite rhumat.*), 1846. — Rayer. *Quatre obs. d'arthrite blenn.* In *Journ. des conn. méd.-chir.*, déc. 1846; voy. aus sile travail de Ravel. — Linsen. *Une obs. de dysphasie, et d'aphasie rhum.* In *Canstatt's Ann.*, fasc. 4, p. 109, tiré de *Preuss. Vereinszeitung*, 1844. — Frank de Crefeld. *Une obs. de délire rhumat., trait. par un bain chaud.* In *Rheinisch Westph. Corresp. Blatt*, n° 10, 1844. — Tessier (de Lyon). *Mém. sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée des articulations*. Lyon, 1844. — Gottschalk. *Darstellung der rheumat. Krankheiten*. Köln, cit. Ball. — Inman (Th.). *Méningite rhum.*, 1 obs. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. LXIV, 1845. — Beau. *Notes sur les dermalgies*. In *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XII, p. 121; 1841 et t. XVI, p. 5; 1848. — Smith (W.). *A Treatise of Fractures in the vicinity of the joints*. Dublin, 1847 (cit. Charcot). — Lasègue. *Études thérapeutiques sur les eaux minérales des bords du Rhin*. Paris, 1847. — Delpech. *Des contractures*. Thèses de Paris, 1845. — Chandler. *Lancet*, 1838. — Camerer. *Schmidt's Jahrb.*, 1845. — Barclay. *Speyer*, 1850. — Schwartz. *Canstatt's Jahrb.*, 4. — Durrant. *Cannstatt* et *Assoc. méd.*, juillet 1854. — Stute. *Observations de rhumatisme cérébral*. In *Preussische Vereinszeitung*, 1855. — See. *Loc. cit.*, p. 245. — Hervez de Chégoin. *Du rhumat. cérébral*. 3 obs. in *Gaz. des hôp. de Paris*, 1845. — Latham (P.-M.). *Lectures on Subjects connected with Clinical Medicine, comprising Diseases of the Heart*, in-12, London, 1845. Analysé par Aran in *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. X, p. 114; 1846. — Taylor (John). *Rech. stat. sur les causes de la péricardite, et en particulier sur le rhum. art. aigu et la néphrite albumineuse, considérés comme causes de cette maladie*. In *London Med.-Chirur. Transact.*, t. XXVIII, 1845. Extrait étendu, par Aran. In *Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 439; 1846. — Burrows. *Quatre obs. de folie rhum. On Desorders of Cerebral Circulation*, p. 394, 1847. — Boyer (L.). *Des diathèses au point de vue chirurgical*. Th. d'agr. Paris, 1847. — Bienvait. *Une obs. de méningite rhumat.* Thèses de Paris, n° 96, p. 54, 1847. — Racle. *Rech. sur les aff. du cerveau dans les maladies génér.* Th. de Paris, 1848. — Garrod (A.-B.). *Obs. on cert. Path. Cond. of the Blood in Gout, Rheum. and* Bright's *Disease, Med. Chir. Transact.*, t. III, p. 83, 1848; t. XXXI et *La goutte, sa nature, son trait. et le rhumatisme goutteux*. Trad. par Aug. Ollivier et annoté par J.-M. Charcot. Paris, 1867. Nouv. et dernière édit. anglaise. London, 1876. — Begbie. *Erythema nodosum in connexion with Rheumatism*. In *Edinburgh Monthly Journ*, 1849. — Dechilly. *Trait. du rhum. art. aigu par les vésicat.* In *Bull. Acad. méd. de Paris*, p. 665, 1850. — Martin-Solon, rapport. *Discussion :* Bouillaud, p. 707; Gérin, ibid., p. 710; Rochoux, 713, 786, 834; Bouchardat, 715, 804; Grisolle, 716, 733, 825; Gibert, 712; Piorry, 735, 755; Malgaigne, 774; Parchappe, 790 et 839, 863, 923, 1019. — Walshe. *A Prac. Treatise of the dis. of the Lungs and Heart*. Lond., 1851. — Speyer. *Convuls. rhum.* In *New Zeitung für Med.*, etc., 1850. — Richet. *Mémoire sur les tumeurs blanches*. Paris, 1851. — Todd. *Deux obs. de délire rhumat.* In *Lond. Med. Gaz.*, p. 650, 750, 1850; *Coma rhum.* In *Lanc.*, 1852. — Thore. *De la folie consécutive aux maladies aiguës*. In *Ann. méd. psychol*, 1850. — Wickham. *Du trait. de l'urticaire compl. de douleurs art. par le sulfate de quinine*. Th. de Paris, n° 144, 1850. — Bence Jones. *Surcharge urique*. In *The Lancet*, jan., 1850. — Potain. *Quelques réflexions sur l'arthropathie blennorrhagique*. In *Union méd.*, n° 12, t. V, p. 46. — Beau. Hépatalgie. *Rech. sur l'app. spléno-hépatique*. In *Arch. gén. de méd.*, t. XXV, XXVI, 1851. — Hérard. *De l'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles et réciproquement*. In *Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e fasc.,

p. 153-212, 1852. — BLAKE. *Climate and Diseases of California*. In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, p. 59, july 1852. *Fréquence de l'érysipèle dans les vallées humides*. — REQUIN. *Soc méd. des hôpitaux*, juin 1850, p. 107. — GOSSET. *Observ. de méningite rhumatismale; autopsie*. In *Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e fasc., p. 79, Paris, 1852. — VALLEIX. *Rapport sur l'obs. précéd.* Ibid., p. 90. — *Discussion* in *Bulletins*, p. 162. — BOURDON (H.). *Note à propos du cas de M.* GOSSET. In *Actes*, p. 98 et *Bullet.*, p. 165. — LEGROUX, GUÉRARD, VIGLA, BARTHEZ (F.), REQUIN. *Discussion sur le rhumatisme goutteux, la goutte et le rhumatisme*. In *Bulletin*. Ibid., p. 176, 177, 180, 189. — BECQUEREL. *Obs. de rhumat. art. suppuré; coma ultime*. Ibid., p. 208. — MONNERET. *Goutte et rhumatisme*. Thèse de concours, Paris, 1851. — GINTRAC (E.). *Cours théor. et clin. de pathol. interne*, t. II, 1853; t. V, 1859. — VIGLA. *Observations suivies de réflexions pour servir à l'histoire des complications cérébrales dans le rhumatisme articulaire aigu*. In *Arch. génér. de médecine*, p. 21, juillet 1853; lu à la Société des hôpitaux, le 9 février 1853. — *Discussion:* ROGER (H.), BOURDON, BRICHETEAU. In *Bulletins*, p. 37; *Anal.*, p. 64. — *Discussion* (suite): BOURDON (H.), VIGLA, REQUIN, BARTHEZ (E.), MAROTTE, BEAU, GRISOLLE, ARAN, p. 64 et suiv. — VIDAL (J.-B.-E.). *Considér. sur le rhum. art. chron. primitif*. Thèse de Paris, 1855. — LAMAÎSTRE. *Observ. de rhum. art. aigu avec accid. nerv. term. par la mort*. Ibid., p. 78. — DÉLIOUX (J.). *Des maladies aiguës des articulations avec production de pus, simulant le rhumatisme*. In *Union médicale*, 14 et 19 oct. 1854. — SHANAHAN (J.-F.). *De l'érythème noueux*. Thèses de Paris, n° 34, 1853. — SÉE (G.). *De la chorée et des affections nerveuses en général, leurs rapports avec les diathèses, et principalement avec le rhumatisme*. Paris, 1851. — MARROTTE. *Obs. de spasme de la glotte et du diaphragme*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 246, 1853-55. — RACLE. *Une observ. de rhum. céréb.* In *Arch. gén. de méd.*, 1853. — AUBURTIN (Ernest). *Considérations cliniques sur l'arthrite rhumatismale*. Thèse de Paris, 1852. — VOGEL (J.). *Rhum. céréb.* In *Virchow's Handb. der Pathol.*, t. I, p. 479, 1854; cit. LEUDET. — ARCHAMBAULT. *Une observ. de délire rhum., gangrène des téguments au niveau des jointures*. In *Union méd.*, p. 63, 1854. — LEPLAIVE. *Rhumat. céréb; rhum. art. suppuré*. In *Monit. des hôp.*, févr. 1853. — LAMBERT. *Rhum. céréb. guéri*. In *Gaz. méd. de Liége*, 1854. — TURCK. *Une obs. de délire rhum., trait. par les bains chauds*. In *Rev. de thér. méd.-chir.*, p. 94, 1855. — CHARCOT. *Une obs. de délire rhum. mortel, sans aucune lésion cérébrale*, inédite, in *Mém.* d'OLLIVIER et RANVIER. — COSSY (J.). *Mém. pour servir à l'hist. de l'anatomie pathologique du rhum. articulaire aigu, et à celle des cas de mort rapide et imprévue survenant dans le cours de cette affection*. In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. III, p. 286; 1854. — GARREAU. *Essai sur quelques points de pathogénie*, in-8°, 1854. — OHNE. *Une obs. de délire rhum. altern.* Ibid., p. 522; 1856. — SANDRAS. *Rhum. céréb., hémiplégie*. In *Gaz. des hôpit.*, p. 125, 1856. — FOUCART, PICARD, 2 obs., Ibid., p. 412. — DUHAMEL, 2 obs., Ibid., p. 508. — THORE. Ibid., p. 522. — MARROTTE. Ibid., 1857, 2 obs. — ARCHAMBAULT. *Manie rhum.*, p. 492. — DÉLIOUX (de S.). *Manie rhumat.* In *Arch. de méd. nav.*, t. II, 1857. — SIMPSON. *Rhum. puerpér.* In *The obstetric Memoirs and Contributions*, t. II, Edinburg, 1856. — LETELLIER. *Une obs. de céphalée avec méningite rhumat.* (?). In *Gaz. des hôp.*, p. 125, 1856. — LYNCH. *Some Rem. on the Metast. of diseased act. to the Brain in Gout*, etc. In *Dublin Quarter. Journ.*, p. 276, 1856. — SIRUS-PIRONDI. *Métastase de la blennorrhagie sur les articulations*. In *Notes clin. rec. à l'Hôtel-de-Dieu de Marseille, en 1854*. Paris, 1856, in-8°. Analyse in *Revue thérap. du Midi*, t. X, p. 143. — JOREZ. *L'arthrite blennorrhagique et l'organisme*. In *Revue internationale de la doctrine homœopathique*. Bruxelles, 1857, in-8°. — THIRY. *De la non-existence de l'arthrite comme affection symptomatique de la blennorrhagie*. In *Presse médicale*, 1856 et 1857. — MESNET. *Une obs. de folie rhumat.* In *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 713; 1856. — DÉLIOUX. Ibid., t. I, p. 670, 1857. — MARROTTE. *Deux obs. de délire rhum.* In *Union méd.*, p. 149, 487, 1857. — OUDE, 1, Ibid. *Gaz. des hôp.*, p. 524, 1857. — MILLARD. *Une obs. de délire rhum.* In *Mon. des hôp.*, p. 537, 1857. — GUBLER (Adolphe). *Études et observations cliniques sur le rhum. cérébral*. In *Mém. lu à la Société médicale des hôpitaux* et *Arch. gén. de méd.*, p. 257, mars 1857. — MARROTTE. *Observ. de rhum. céréb. terminé par la guérison*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 249, 1857. Voy. *Discussion*. — WOILLEZ, BOURDON, ARAN, GUÉRARD, CAHEN. Ibid., p. 252 et suiv. — NEUCOURT. *Obs. d'accidents céréb. graves et intermittents*, etc., *chez un enfant, avec purpura, arthrite du poignet, guérison*, p. 285 et suiv. *Discussion*. — STECHLER. *Nullité d'action des divers traitements sur le rhum. cérébral, et traitement des accidents cérébraux du rhumat. art. par les affusions froides*. Ibid., p. 305. — SÉE (G.). *Du rhumat. cérébral. Rapport sur un mém.* de GUBLER. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 243, janvier 1857. — HERZOG. *Affect. pulm. précédant les arthropathies*. In *Canstatt's Jahresbericht*, Bd. IV, p. 133, cit. B. BALL. — SKODA. *Trait. du rhumat. par le froid*. In *Allgem. Wien. med. Zeitschr.*, 1857, p. 69. — MILLARD. *Rhum. cér.; guérison*. In *Moniteur des hôp.*, 1857. — LEBERT. *Une obs. de rhum. céréb.* In *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 351. — BAMBERGER. *Trait. du rhum. par le froid*. In *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, 1857. — ROLLET. *Nouvelles recherches sur le rhumat. blennorrhagique*. Lyon, 1856, et *Traité des*

maladies vénériennes. Paris, 1865. — CHAUFFARD (Emile). *Parallèle de la goutte et du rhumatisme*. Thèse d'agrégation. Paris, 1857. — VIGLA. *Observations de rhumatisme ataxique*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 7; 1858-60. — MOUTARD-MARTIN. Ibid., p. 10. — THIRIAL. Ibid., p. 12. — MOUTARD-MARTIN. *Rhumat. cérébral; guérison*. Ibid., p. 85. — WOILLEZ. *Rhum. céréb. foudroyant*, p. 90. — LEGROUX. *Faits cliniques relatifs au rhum. encéphalique, à l'érythème et l'urticaire, considérés comme éruptions rhumatismales*. Ibid., p. 403. — LABORDE. *Rhumatisme art. aigu. Invasion subite d'accidents cérébraux*, etc., *mort au bout de trois heures; autopsie*. Ibid., p. 446. — ADAMS (R.). 1° Plusieurs articles publiées dans la *Cyclop. of Anat. and Physiol.* London, 1839; 2° *A Treatise on Rheumatic Gout or chronic Rheumàtic Arthritis*. London, 1857 (cit. CHARCOT). — MOUTARD-MARTIN. *Une observation de délire et coma mortels*, p. 10. — *Discussion:* ARAN, THIRIAL, etc. — LEGROUX. *Vésicatoires sur les jointures dans le rhumat. céréb.*, p. 11 et suiv. — GUBLER, p. 16 et suiv. — MOUTARD-MARTIN. *Rhumatisme cérébral; guérison*. — *Discussion:* VIGLA, GUÉRARD, DELASIAUVE. Ibid., p. 85 et suiv.— WOILLEZ, p. 90. — LABORDE. *Rhumat. art. aigu; alcoolisme; coma; mort rapide; autopsie*. Ibid., p. 446. — LEGROUX. *Fait clin. relatifs au rhumatisme encéphal., à l'érythème et à l'urticaire, considérés comme éruptions rhumatismales*. Ibid., p. 403. — BOURDON (H.). *De l'hémiplégie et de la pneumonie rhumat.* Ibid., p. 485. *Discuss.*, p. 494, 496. — CHENEVIER. *Du rhumatisme du diaphragme*. In *Gaz. des hôp.*, p. 138, Paris, 1858. — BIDARD. *De la synovite tendineuse chronique ou fongus des gaînes synoviales*. Thèse de Paris, 1858. — RAVEL (Charles). *Observ. et matériaux pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique*, in-8°, Paris, 1858. Broch. extr. de l'*Art médical*. Bibliographie extrêmement étendue et précise. Ouvrage indispensable à consulter au point de vue de l'historique de la question. — HENLEY THORP. *Une obs. de délire et coma rhum.* In *Dublin Hosp. Gaz.*, t. V, avril 1858. — ALEXANDER (J.). *Rheumatism; its Nat.*, etc. London, 1858. — MÜHRY. *Klimatologische Untersuchungen*, p. 212, Leipzig, 1858. — HERVIEUX. *Note sur le rhumatisme aigu blennorrhagique*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1858. — DURIAU et LEGRAND (M.). *De la péliose rhumatismale ou erythème noueux rhumat.* In *Revue médicale*, févr. 1858. — HIRSCH. *Handbuch der historisch-geogr. Pathol.* Erlangen, 1859. — LEGROUX. *Délire rhum.* In *Union méd.*, t. IV, p. 596; 1859. — VIGNAL. *Rhum. céréb.* In *Montpellier méd.*, t. II, p. 108; 1859. — DUMONT. Thèse de Paris, 1859. — WOILLEZ. *Une obs. de délire et coma rhumat.* In *Gaz. des hôp.*, 1858. — BOISSARIE. *Coma rhum.* Ibid., p. 273, 1858. — FISCHER. *Délire et coma rhum. sans lésion c.* Ibid., p. 341, 1858. — BONIFACE. *Délire et coma rhum.* Ibid., p. 493, 1859. — ROSER. *Die Erfolge des Wassers als Heilmittel in acuten Krankheiten*. Prag, 1859. — SÉNAC (H.). *Quelques considér. sur la nat., la marche et le traitement des maladies du cœur*. Th. de Paris, n° 60, 1859. — ALLARD. *Thérap. hydro-minér. des maladies constitutionnelles. Hypérémies pulmonaires chroniques, rhumatismales ou goutteuses simulant la phthisie. Trait. de la phthisie par les eaux minér. de l'Auvergne*. In *Annales de la Soc. méd. d'hydrologie de Paris*, t. VI, VII, IX, 1859-1863. — AUBURTIN (Ernest). *Recherches cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu anat. pathol. Diagn. sympt.*, etc.; *Méningite cérébrale et rachidienne de nature rhumatismale*. Paris, 1860, in-8°. — REY (A.). *De l'action de l'hydrothérapie contre le rhumatisme*. In *Gazette méd. de Lyon*, mars 1861, p. 141.

FULLER. 7 *observ. de Rhum. céréb. On rheumatism, rheum. Gout, and Sciatica*, 3° édit. 1860. — KORDASKI. *Rhumat. céréb. Ann. de la Soc. de méd. polon.*, Paris, 1860. — LEBERT. 3 *observ. de rhum. céréb., Prager Viertel*, etc., vol. LXIII. — GRIESINGER, TUNGEL. 3 *obs. de folie, rh.* In *Arch. der Heilkunde*, p. 235, 1860. — LABOULBÈNE (A.). *Des névral. viscérales*, thèse d'agrégation, Paris 1860. — VERJON. *Rhum. viscéral; trait. par les eaux de Plombières*. In *Ann. de la Soc. d'hyd. méd.*, t. VII, 1860-61. — CORRADI (Alphonse). *Della odierna diminuzione della podagra*, Bologna, 1860. — PIDOUX. *Trait. du rhumat. par les eaux minérales*. In *Ann. de la Soc. méd. d'hydrologie*, t. VII, 1861-1861. — WORMS. *Obs. de purpura rhumatismal. Soc. de méd. du dép. de la Seine*. In *Gaz. hebdom.*, p. 444 et 484, 1860. — CHOUSSY. *Exanthèmes cutanés dans le rhumatisme et la goutte, ibid.*, p. 758. — DECHAMBRE. *Considérations sur les éruptions dans leurs rapports avec le rhumatisme; ibid*, p. 676. — ROGER (Henri). *Rhinonécrosie consécutive à un rhumatisme, avec endocardite chronique*. In *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1re série, t. IV, 1860, p. 426. — REMAK. *De l'application du courant galvanique au traitement des maladies nerveuses et musculaires*. Trad. par MORPAIN, Paris 1860. — COLLIN. *Du rhumatisme cérébral chronique*. In *Ann. de la Soc. d'hydrol. méd.*, de Paris, t. VII, 1860-1861. — LEGROUX. *Délire rhum.* In *Gaz. des hôp.*, p. 1860. — ROUET. *Comarrhum. Ibid.*, p. 559, 1860. — LÉGER. *Méning. rhum.* In *Bulletin de la Soc. des hôp.*, t. IV, p. 447, 1860. — BOUILLAUD. 6 *obs. de rhum. céréb.* In *Le Progrès*, t. V, p. 649, 1860. — ADAM. 2 *obs. Délire et coma rhum.* Thèses de Paris, n° 94, p. 38, 41, 1860. — LORAIN et RACLE. Édit. de VALLEIX, Guide du méd. prat., art. *méningite rhum.* 1860. ROUET. *Gaz. des hôp.*, 1860. — AUBURTIN, BOUILLAUD. *Progrès médical*, 1860. — KOPS. 1 *obs. de délire rhum.* In *Bullet. de la Soc. de méd* de Gand, 1860. — LEBERT, *Arch. gén. de méd.* 1861. — FALEK. *Arthropathie alcoolique*. In *Virchow's Handb. der speciell. Path.*, t. II,

p. 307. — ARDOUIN, 2 *obs. de délire rhum.* In *Thèses de Strasbourg.* p. 10, 11 ; 1861. — DESBROUSSES (E). *Arthro-laryngite rhumatismale.* In *Thèse de Strasbourg. Consid. sur quelques points du rhum. art. aigu,* 1861. — HOUDÉ. *Obs. de rhum. art. aigu consèc. au traumatisme.* Thèse de Paris, n° 110, p. 17 ; 1861. — GÉRIN-ROZE. *La dartre et l'arthritis.* Thèses de Paris, 1861. — DESGUINS. *Obs. de méning. rhum.* In *Arch. belges de méd. milit.,* p. 353 ; 1861. — VALETTE. *Obs. de contracture rhum. du diaphragme.* In DUCHENNE (*Elect. loc.,* 2° édit., p. 906) ; 1861. — ANSTIE. *Atrophie musc. consécut. au rhumat. articul. aigu.* In *Med. Times and Gaz., cit.* OLLIVIER, p. 19. — BARWELL (R). *A Treatise on Dis. of the joints,* etc. London, 1861. — BARTHEZ (E) et RILLIET (F). *Pseudo-rhumatisme hémorrhagique.* In *Trait. clin et prat. des maladies des enfants,* t. II, p. 118, 324 ; 1861. — BERGEON. *De l'érythème noueux.* (2 *obs.* par CORNIL). Thèses de Paris, n° 27 ; 1861. — PIDOUX, DURAND-FARDEL, HÉRARD, SALES-GIRONS, BURON. *Différ. de la goutte et du rhum. ; rapports de la phthisie pulmon. av. l'arthritis, la goutte, et le rhumat.* etc. In *Ann. de la Soc. d'hydrol. méd. de Paris,* t. X. 1863-1864. — BOUILLAUD. 1 *obs. de coma rhumat. avec lésion.* In *Gaz. des hôp.* p. 69, 1862. — CHAUFFARD. 1 *obs. de coma rhum.* In *Arch. gén. de méd.,* t. 1. p. 658, 1862. — LANCEREAUX. *Rhumat. céréb.* In *Bulletin de la Soc. anat.,* p. 111, 1862, et *Arch. gén. de méd.,* t. I, p. 62, 1863. — GIRARD. *Rhumat. céréb.* Thèse de Paris, n° 19, 1862. — BAUDOT. *Des doctrines méd. professées par les médecins de l'hôpital Saint-Louis,* en 1861. Thèses de Paris, 1862. — RAPHAELIAN. *Quelques consid. sur la nat. des angines pharyng.* Thèse de Paris, 1862. — THUNGEL. 10 *observ. de rhum. céréb.* Anal. in *Schmidt's Jahrbücher.* vol. 116, p. 48, 1862. — SANDER. *Coma rhum.* In *Deutsche Klinik,* n° 30, p. 29, 1862. — DANJOY. *De la phthisie pulmon. dans ses rapports av. les mal. chron.* Thèse de Paris, n° 56, 1862. — CORNIL (V). *De l'arthritis et des arthritides.* In *Arch. gén. de méd.* 5° série, t. XIX, p. 722, 1862. — FERRAND (E.-A.-A.) *Les exanthèmes du rhumatisme.* Thèse de Paris, n° 199, 1862. — BAZIN (Ern.) *Leçons théor. et cliniques sur les affect. cutanées de nature arthr. et dartr.* 1860-1862. — HARDY (Alf.). *Leçons sur les affections cut. dartr. prof. à l'hôp. Saint-Louis,* rédact. publ. par PIHAN-DUFEUILLAY, p. 36, Paris, 1862. — BEZIEL. *Atrophie musculaire consécutive au rhumatisme articul. aigu.* Thèse de Paris, 1864. — KUSSMAUL. *Obs. de tuberculisation miliaire compliquant le rhum. articulaire aigu.* In *Constatt's Jahresbericht, cit.* BALL, p. 39, 1864. — CHARCOT et CORNIL. *Contr. à l'étude des altér. anat. de la goutte.* In *Mém. de la Soc. de biologie,* Paris, 1864. — PAUL (Constantin). *Contribution à l'histoire du rhumatisme. De deux variétés de rhum. hémorrhagique.* In *Arch. gén. de méd.* VI° série, t. IV, p. 676, 1864. — OLLIVIER (Aug.) et RANVIER (L.). *Mémoire sur les complications qui peuvent se présenter du côté des centres nerveux et de leurs enveloppes pendant le cours du rhumatisme,* couronné par l'Académie de médecine, concours de 1864. (travail non publié). — SURET. *Médecine hydrothérapique ; études et observations* (*traitement méthodique du rhum. articulaire aigu par l'eau froide*). *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires.* Paris, p. 1, 1864. — HERBERT DAVIES. *On the treat. of rheumat. fever. In its acute state, exclusively by free blistering,* London, 1864, *cit.* BALL. — GODDART ROGERS. *Mort subite par oblitération embolique de l'artère pulmonaire dans un cas de rhumat. articul. aigu.* In *The Lancet,* 1865. — TROUSSEAU (A.). *Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu de Paris,* 2° édit., t. III, Paris, 1865. — DESNOS. Art. *Arthritis* du *Nouveau Dictionnaire de méd. et chir. prat.* Paris, 1865. — HERBERT DAVIES, GREENHOW, JEAFFRESON. *Traitement du rhumat. articul. par les vésicatoires.* In *Lond. Med. Times and Gaz.* 1865. — BUFFET. Thèse de Paris, 1865. — MARÈS (Edmond). *De l'érythème noueux.* Thèse de Paris, n° 245, 1865. — OLLIVIER (A.) et RANVIER (L.). *Contribution à l'étude histologique des lésions que l'on rencontre dans l'arthropathie et l'encéphalopathie rhumatismales.* In *Comptes rendus des séances et des mémoires de la Société de biologie,* Paris, 1865. — FERNET (Charles). *Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations.* Thèse de Paris, 1865. — CORNIL. *Mémoire sur les coïncid. pathol. du rhum. articulaire chronique.* In *Mémoires de la Société de biologie.* t. IV, 4° série, 1863. — BLACHEZ. *Du purpura rhumatismal.* In *Gaz. hebdomad.,* 2° série, t. II, p. 131, 1865. — SIMON. *Rhumatisme cérébral.* In *Annal. des Charité-Krankenhauses,* vol. XIII, Berlin, 1865. — TIXIER. *Méningo-myélite rhumat. ?* In *Gaz. des hôp.* p. 41, 1865. — BESNIER (Ernest). *Rapports sur les maladies régnantes des années :* 1866, 1867, 1868, 1869, 1870, 1871, 1872, 1873, 1874, 1875. In *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* (Faits particuliers. sommaires et considérations sur divers points de l'histoire du rhumatisme articulaire aigu. *Voy.* t. III, 2° série, p. 32, 49, 69, 127 ; t. IV, p. 30, 88, 125, 165, 189, 254, 271, 290 ; t. V, p. 12, 65, 107, 168, 247, 266, 287 ; t. VI, p. 57, 154, 181, 206 ; t. VII, p. 27, 143, 230, 283 ; t. X, p. 33, 137, 209 ; t. XI, p. 231 ; t. XII, p. 129, 305. — OULIÉ. *Rhum. cérébral.* Thèse de Paris, 1866. — HANDFIELD JONES. *Altérations de nutr. du cerveau et du cœur dans un cas de coma rhum.* In *Med. Times and Gaz.* — VIRCHOW und HIRSCH, *Jahresbericht,* 1866, vol. II, p. 31. *Cit.* LEUDET. — BALL (BENJAMIN). *Du rhumatisme viscéral.* Thèse d'agrégation. Paris, 1866. — BARCLAY (A.-W). *Gout and rheumatism.* In *Relation to Diseases of the heart.* London,

1866. — SPRING. *Symptomatologie ou traité des accidents morbides*, t. I, Bruxelles, 1866. —
MARTINEAU (L.). *Des endocardites*, in-8°, p. 100, 103, 1866. — GUÉRARD, BOURDON, [illegible]
Rhumatisme cérébral. In *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, t. III, p. 388, 1866. —
VERGELY. *Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique* [illegible]
Thèse de Paris, 1866. — RICHELOT (G.), *De la cure thermale du Mont-Dore dans le trai-*
ment des affections rhumatismales, in-8°, Paris, 1866. — MALHERBE. Thèse de Paris, 18[illegible]
— RANVIER. *Des altér. histol. du cartilage dans les tumeurs blanches*. Paris, 18[illegible] —
CLIPET. *Des rapports des lésions traumatiques avec les maladies générales*. Thèse de [illegible]
1867. — VIGLA. *Rhumatisme cérébral*. In *Bulletin de l'Acad. de méd.* 12 février 18[illegible]
Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 2° série, t. IV, p. 104, 1867. — LÉGER (P.-A.). *Du purp-*
rhumatismal. Thèse de Paris, 1867. — PERROUD. *Note sur le rhumatisme hémorrhag-*
In *Mémoires et comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*, t. VI, 186[illegible]
Anal. In *Arch. gén. de méd.*, 5° série, t. X, p. 752, 1867. — HIRTZ. *Chaleur dans les ma-*
dies (température). In *Dictionnaire de méd. et chir. prat.*, t. VI, 1867. — FERNET [illegible]
rhumatisme articulaire et de son traitement par les vésicatoires. In *Arch. gén. de m.*
nov. 1867. — MARROTTE. *De l'opportunité dans le traitement du rhumatisme articulaire*
In *Acad. imp. de méd.*, 18 déc. 1866 et *Bullet. gén. de thérap.*, janvier 1867. — VAL[illegible]
Du rhumatisme puerpéral. Thèse de Paris, 1867. — SIDNEY-RINGER. *Température* [illegible]
dans le rhumatisme articulaire aigu. In *Med. Times and Gaz.*, 5 oct. 1867. — VERNEUIL [illegible]
Des conditions organiques des opérés, de l'influence des états diathésiques sur le [illegible]
des opérations chirurgicales. In *Congrès méd. internat. de Paris*, p. 287, 1867. — [illegible]
-FARDEL (Max). *Traité pratique des maladies chroniques*. Chap. XI, RHUMATISME, Paris [illegible]
— EONNET. *Consid. cliniques sur la scrofule et son influence pour faire dégénérer* [illegible]
lésions traumatiques et se les approprier, Paris, 1868. — COLLAS (A.). *De la contr-*
essentielle des extrémités et de ses rapports avec le rhumatisme. Thèse de Paris, 18[illegible] —
SIMON (J.). Art. CONTRACTURE. In *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurg-*
tique, t. IX ; Paris. 1868. — BRAUNBERGER (J.). *Essai sur les manifestations rhumat-*
la puerpéralité. Thèse de Paris, 1869. — BALL (Benjamin). *Des arthropathies* [illegible]
à l'ataxie locomotrice progressive, Paris 1869. — SIMON (Th.). *Affections mentales* [illegible]
Art. In *Annalen des Charité-Krankenhauses*, 1865, 1969. — DECORNIÈRE (A). *Essai* [illegible]
cardite puerpérale. Thèse de Paris, 1869. — BLACHE (R.). *Maladies du cœur chez les* [illegible]
Thèse de Paris, 1869. — FOURNIER (Alfred). *Contribution à l'étude du rhumatisme b-*
rhagique. In *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, Paris 1869. — FLEURY [illegible]
phlébite variqueuse rhumatismale (?) mort subite probablement embolique. In *Gaz.* [illegible]
p. 35, 28 janv. 1869. — GINTRAC (E.). *De la méningite rhumatismale*. In *Cours* [illegible]
clinique de pathologie interne et de thérapeut. médicale, 9° sect. t. VIII, p. 73; Par[illegible]
— LELONG (Marcel). *Étude sur la phlébite rhumatismale aiguë*. Thèse de Paris, n° [illegible]
— TIXIER. *Considérations sur la forme rhumatismale dans la blennorrhagie*, 18[illegible] —
FERRON. *Rhumatisme noueux blennorrhagique*, 1866. — VACHÉE. *Rhumatisme urogénit-*
LASÈGUE (Ch.) *Traité des Angines. Angine rhumat.*, p. 181-215 ; Paris, 1868. — [illegible]
Arthrite blennorrhagique, 1868. — SUQUET. *De la blennorrhagie dans ses rapports* [illegible]
accidents rhumatismaux, 1868. — ROBERT. *Nature de la blennorrhagie, études de ses ac-*
dents consécutifs, 1868. — DUPONT. *Arthrite blennorrhagique*, 1871. — RECKLIN[illegible]
Bactéries dans le rhumatisme articulaire aigu. In *Centralblatt*, p. 713, 1871. — GIRA-
CELLI. *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital San-Spirito de Rome*. Trad. de l'it[illegible]
LOUIS JULLIEN. Paris, in-8°, 1872. — ELYÇAGARAY. *Rhumatisme blennorrhagique*, 18[illegible] —
THIERRY. *Id*. — DIDAY (Emile). *Quelques considérations sur la nature du rhumatisme* [illegible]
norrhagique, 1873. — ETCHAMNOFF. *Diverses manifestations articulaires du rhumat-*
blennorrhagique, 1873. — SÉNAC-LAGRANGE (C.). *Etude clinique*, 1 *dev. f. de bronch-*
Bronchite dans le rhum., in-8°, p. 35, Paris, 1873. — VIDART (Ed.). *Du rhumatisme blen-*
1875. — OLLIVIER (Aug.). *Des atrophies musculaires*. Thèse d'agrégation, p. 60. Paris, 1[illegible]
— LE CONIAT. *Du rhumatisme utérin*. In *Gaz. des hôpitaux*, n° 12, p. 45, 30 janv. 1[illegible]
— JACCOUD. *Endocardites*. In *Diction. de médecine et chirur. prat.*, 1870. — [illegible]
De la valeur pronostique des éruptions miliaires dans le rhumatisme articulaire [illegible]
Thèse de Paris, 1870. — GIRAUD (A.). *Du délire dans le rhumatisme aigu*. Thèse de Pa[illegible]
n° 187, 1871. — CHARVOT (E.). *Température, pouls, urines, dans la crise et la convales-*
de quelques pyrexies, pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire. Thèse de Pa[illegible]
n° 178; 1871. — HARDY (Alf.). *Érythème*. In *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XIV, p. 3, 18[illegible]
— SIREDEY. *Des rapports pathogéniques de l'érythème noueux avec le rhumatisme*. In *An-*
nales de dermatologie et de syphilis, t. III, p. 241, 1870-1871. — BARCLAY. *On high Tempe-*
ratures in acute rheumatism, *Lancet* II, 5 juil. 1870, In *Schmidt's Jahrb.* n° 11, p. 1[illegible], 1871
— *id. The Lancet, july*, n° 154. — DAVIES. *On temperature in acute Rheumat. and effect.*
Blisters. — EUDES (E). *Action thérapeutique de l'extr. alc. de sem. de colchique* [illegible]
rhum. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 10 août 1870. — WILSON FOX. *Rhumatisme articulaire*

avec température très-élevée. The Lancet I july. *Schmid'ts Jahrb.* n° 5, p. 149, 1870. — MURCHISON (Ch.). *Rhum. cérébral avec température très-élevée ; mort. The Lancet* I, p. 21, 1870. — WILSON FOX. *The treatment of hyperpyrexia as illustrated in acute articular rheumatism, by means of external application of cold;* 1871. — HANDFIELD (Jones). *Med. Times and Gaz.* nov. 1871. — NATHAN (H.-F.). *Some remarks on Diseases of the heart as occuring in the royal Navy and Marines.* In *Statistic. Report on the health of the navy for the year* 1870, London, 1872, *Appendix*, p. 287 et suiv. — REY (H.). *Géographie médicale.* In *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.* p. 78, Paris, 1872. — MICHEL (J.). *Paralysie rhumatismale de la 3e paire.* In *Klinik. Monats für Augenheilkunde*, p. 167, 1872 et *Journal d'oculistique* de FANO, p. 189, juin 1874. — LABOULBÈNE (A.). *Du liquide renfermé dans l'articulation du genou pendant le cours du rhumatisme blennorrhagique.* Travail lu à l'Académie de médecine, le 16 juillet 1872. — PICOT. *Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestation chez les enfants.* Thèse de Paris, 1872. — LASÈGUE (Ch.). *Du trait. des maladies aiguës par l'eau froide.* In *Revue crit.*; *Arch. gén. de méd.* p. 586, 1872. — WEBER. *Rheumat. hyperp.* In *Med. Times*, mars 1872. — GREENHOW. *Ibid.* SOUTHEY. *Id.* in *The Lancet*, 1872. — GULL, SIDNEY-RINGER. *The Practitionner*, févr. 1873. — PETER (Michel). *Leçons de clinique médicale*, t. I, Paris 1873. — CORNIL (V.) et RANVIER (L.). *Manuel d'histologie pathologique*, Paris, 1873. — LIPP (Edw.). *Sur l'érythème multiforme* d'HEBRA. In *Arch. für Dermat. und Syphilis* et *Annales de dermatologie et de syphilis*, t. IV, p. 157, 1872-1873. — DERRÉCAGAIX (L). *Érythème scarlatiniforme rhumatismal.* Thèse de Paris, 1874. — LIEBERMANN. *Note sur un cas d'arthrite blennorrhagique probable du larynx.* In *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. X, p. 388, 1873. — *Note pour servir à l'histoire des arthrites du larynx, id., ibid.*, p. 402. — CHRISTIAN (J.). *De la folie consécutive aux maladies aiguës.* In *Arch. gén. de méd.*. p. 421, 256; sept. 1873. — PANAS. *De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial.* In *Arch. gén.de méd.*, p. 657, juin 1873. — VIGUIER (H.). *Sur l'angine de poitrine rhumatismale* (*rhumatisme du plexus cardiaque*), *ibid.*, p. 671. — THOMPSON. *Rhumatisme hyperp.* In *Med. Times*, mai 1873. — MACNAB. *Id. The Lancet*, sept. 1873. — BALL (Benjamin). *Leçons sur le rhumatisme cérébral faites à l'Hôtel-Dieu en 1874. Mouvement médical*, p. 488, 502 ; 1874.— BLACHEZ (P). *Du rhumatisme viscéral.* In *Gaz. hebdomadaire de médecine et chirurgie*, n° 32, p. 505, avril 1874. — ROBIN (Ch). *Traité des humeurs.* 2e édit. p. 367, Paris 1874. — *A copy of the statistical Report of the Navy*, London, 1856-1874. — GUÉNEAU DE MUSSY (Noël). *Du rhumat. chron. Du rhumat. et de la goutte De la diathèse arthr. et de ses div. manifest.* In *Clinique médicale*, p. 225, 259, 280, 317; t. I, Paris, 1874. — DE RENZI. *On Rheumatic paralysis of the larynx.* In *Liguria Medica*, 1874; *Gazetta medica Italiana-Lombardia*. 28 fév. 1874, et *The Lond. Med. Record*, vol. II, n° 67, p. 227, 15 apr. 1874, — CALVO (Léon), *Blennor. rhumat.* In *Abeille médicale*, Paris, 24 août 1874. — CHARCOT (J.-M.). *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, recueillies et publiées par B. BALL, Paris, 1874. — SIMON. *Des désordres psychiques dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.* In *Arch. f. Psych. und Nervenk*, IVe vol., p. 650, 1874. — *Anal.* par SCHWARTZ. In *Journal de* HAYEM. — BRISTOWE (J.-S.). *Cases illustrating various forms of erythema, and their relations with herpès, pemphigus, and other affections. Saint-Thomas's hos. Rep. wew series*, vol. V, p. 236, 1874. — BUCQUOY. *Du rhumatisme articulaire aigu simple.* In *Gaz. hebdom.* de *méd. et chir.*, n° 9, p. 132, 1874. — NICOLADONI. *Recherches sur les nerfs de la capsule synoviale du genou du lapin.* In *Stricker's Jahrb.* p. 401, 404. *Anal.* In *Revue de* HAYEM, t. IV, p. 23, 1874. — BUCQUOY. *Quelques remarques à propos des manifest. card. et pleur. du rhum. articul. aigu.* In *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, n° 15, p. 229, avril 1874. P. BERTHIER. — *Des névroses diathésiques dans leurs rapports avec le rhumat.*, etc. Paris, in-8°, 1874. GILLETTE. *De l'emploi du seigle ergoté dans le rhumatisme. Revue de thérap. méd. clinique*, Paris, 1er sept. 1874. — DESNOS et LEMAISTRE (J.). *Rhum. blenn. avec complication cardiaque; accid. encéphaliques.* In *Progrès médical*, p. 756, 1874. — DESPRÉS. *Rhum. art. à forme chronique après un traumatisme.* In *France médicale*, n° 32, 22 avril 1874. — GOSSELIN. *Iritis dans le cours d'une blennorrhagie.* In *France médicale*, 1874, p. 291. — ARNAULD (A.). *De l'ascite a frigore et de l'ascite rhumatismale.* Thèse de Paris, n° 415, 1874. — RAYNAUD (Maurice). *Application de la méthode des bains froids au traitement du rhumatisme cérébral.* In *Journal de thérapeutique*, 1re année, n° 22, 25 nov. 1874. — DYER. *Emploi du podophyllin dans le rhum. art. aigu.* In *American Journ. of med. sc.*, juillet 1874. — ANDREW (James). *Cases of rheumatic fever with high temperature, Saint-Bartholomew's hospit. Rep.*, vol. X, p. 237, Rep. 1874. — FLEISCHHAUER (J.). *Rhumat. articulaire aigu, abcès miliaires multiples, bactéries.* In *Archiv. für pathol. Anat. und Physiol.*, t. LXII, p. 386. — RICHTER. *Altérations rhum. des nerfs musculaires.* In *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, vol. XV, p. 368. — *Anal.* In *Revue de* HAYEM, t. VI, p. 482, 483, 484. — PONCET (A). *De la périostite albumineuse.* In *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, n° 9, p. 133, février 1874. — BROUARDEL. *Rhumatisme après variole.* In *Arch. gén. de méd.*, déc. 1874. — LEUDET (E).

Pathogénie des accidents cérébraux dans le rhum. artic. aigu. In *Clin. méd de l'Hôt.-Dieu de Rouen*; vol. IV, p. 11, Paris, 1874. — BOUILLERAULT. *Essai sur le rhumatisme blennorrhagique des synoviales tendineuses.* Thèse de Paris, 1874. — BRUCHON. *Observ. de paraplégie rhumatismale réflexe.* In *Soc. de méd. de Besançon* et *Revue méd.* p. 785, 21 déc. 1874. — PAUL (Cd.). *Du traitement des paralysies rhumatismales de l... par l'électricité (faradisation et galvanisation).* In *Soc. de thérap.*, juillet 1875. — F. *Rhum. tendin. (obs. de —, chez un phthisique).* In *Union méd.* n° 19, p. 237. — VI... *De la méningite cérébrale rhumatismale.* Thèse de Paris, n° 381, août 1874 — C... *Morbidité. Morbidité militaire.* In *Dict. encyclop. des sciences médic.*, t. IX, 2ᵉ série ... — SCAPARI (S.). *Les appareils inamovibles dans le rhumat. articul. aigu.* In *Il Race. medico* n° 3, 1875, et *Gaz. méd. de Paris*, n° 11, 13 mars, *id.* — DE RANSE (F. ... *général des indicat. et des contre-indicat. des eaux de Néris. Ibid.* 1875. — STEWART ... *Guérison d'un rhumatisme articulaire aigu compl. d'accidents cérébraux. The* ... p. 227, 13 févr. 1875. — BOUCHUT (E.). *Nouvelle méthode de traitement du rhum. ... par l'hydrate de chloral.* In *Comptes rendus hebd. des séances de l'Académie des s...* t. LXXX, n° 21, 31 mai 1875. — MEYNET (P.). *Rhumatisme articulaire subaigu avec ... tion de tumeurs multiples dans les tissus fibreux périarticulaires et sur le pério... grand nombre d'os.* In *Lyon Médical*, n° 49, 5 déc. 1875. — DROSDOFF. *Troubles de ... bilité dans le rhumatisme articulaire, et emploi de l'électricité dans cette mal. Medicinisches Centralblatt*, n° 17, p. 259, 1875. — *Anal.* In *Gaz. hebdom. de méd. e...* n° 25, p. 394, 18 juin 1875. — RAYMOND. *Rhumatisme chronique avec gravelle.* In ... *biologie*, et *Progrès médical*, p. 422, 1875. — TÉTU. *De l'arthrite dysentérique.* ... Paris, n° 459, 1875. — MICHAUX (Emile). *De l'influence menstruelle sur la productio... cidents rhumatismaux.* Thèse de Paris, n° 41, 1876. — VINAY. *Rhumatisme cérébral. ... cardite chronique rhumatismale; accidents fébriles graves; hyperpyrexie: pas de ... sations appréciables; mort, autopsie.* In *Lyon médical*, mars 1876. — ... *Monoarthrite d'origine rhumatismale (?), embolus de l'artère pulmonaire.* In *Mo... médical*, n° 1, janv. 1876. — *Voy.* aussi *Gaz. hebdomad. de Paris*, n° 12, p. 189 ... — BÉHIER. *Rhum. céréb. Traité par les bains froids.* In *Gaz. des hôpitaux* p. 2... — TRESFORT (Edmond). *De l'épistaxis dans ses rapports avec le rhumat.* Thèse de P... — DESNOS (L.). LUMBAGO. In *Nouveau diction. de médec. et chirur. prat.*, t. XX, p. ... — LUTON (A.). *Emploi des cyanures contre le rhumatisme articulaire aigu.* In *B... de thérapeut.*, t. LXXXVIII, janv. 1875. — BERNARD. (Cl). *Leçons sur la chaleur an... les effets de la chaleur et sur la fièvre*, Paris, 1875. — MARTIN. *De la pleur. rh...* de Paris, 1875. — RATHERY (F.-R.). *Des accid. de la conval.* Thèse d'agrégation, P. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Sur les indications du traitement du rhumatisme cérébr... bains froids.* In *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. XII, 1875 ... *méd.* p. 397, mars 1875. — DUNCAN (J.-T.). *Rhumatisme anomal.* In *The Dublin J... med. sc.* juin 1875. — MAC SWINEY. — *Rhum. avec gastro-duodénite. Ibid.* oct. — *Rhum. cérébral guéri par bains froids.* In *Lyon Médical*, n° 39, 1875. — H... *Roséole rhumatismale grave.* In *Médic. and Gaz.* vol. II, p. 262, 1875. RUSSEL ... *Tract. du rhum. par le perchlorure de fer.* In *British med. Journ.*, p. 22... WALKER (T.-J.). *Rhumatisme hyperpyrétique. Ibid.* p. 297, sept. — FRAENKEL, ... *du rhumatisme aigu.* In *Soc. méd. Berlin.* (*Berliner Klin Wochens.* p. 461, août 18... — HARTMANN (Frz.). *Le rhumatisme art. aigu et chronique;* Erlangen, 1874. — DE LAST... *températures élevées dans les maladies.* Thèse d'agrégation, mars 1875. — DA COSTA ... *cérébral. The American Journal of the medical sciences.* (CXXXVII. *Anal.* par ... *Mouvement médical*, n° 17, p. 261, avril 1875. — FÉRÉOL. *Rhumat. cérébral traité d... par les émissions sanguines, le calomel, et les vésicatoires; ensuite par les bains f... au nombre de seize en sept jours; guérison.* In *Bulletin et Mém. de la Société médicale... hôpitaux*, et *Union médicale*, n° 31 et 32, mars 1875. — MOUST (W). *De l'emploi ... propylamine dans le rhumatisme articulaire aigu.* In *Union médicale du Canada* p. ... nov. 1875. — BLACHEZ. *Rhumatisme cérébral guéri par les bains froids. Bulletin et ... de la Société méd. de Paris*, 2ᵉ série, t. XII, p. 51, 1875. — *Discussion*, M. RAYNAUD, FÉRÉOL. *Rhumatisme cérébral traité par les bains froids et guéri, ibid.* p. 70. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Sur les indications des bains froids dans le rhumat. cérébral. Ibid*, p. 84, ... — RAYNAUD (M.). *Essai d'appl. de la méthode des bains froids au trait. du rhumat. articulaire aigu. Ibid.* p. 114. — DUMONTPALLIER, GUYOT, etc., p. 118. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Réflex... critiques sur l'expectation comme méthode de traitement du rhumatisme art. aigu ...* p. 184. — BESNIER (E.). *Sur le rhumatisme cérébral. Ibid*, p 305. — HUCHARD (H.). *Ect... et rhumatisme.* In *Union méd.* 1875, n° 70, p. 562. — INGOLD. *Des manifestations rhu... toïdes dans le cours de la syphilis secondaire.* Thèse de Paris, n° 365, 1875. — HUCHARD (H.). *Du rhumatisme secondaire, et en particulier des arthropathies génitales.* In *Union méd...* n° 110, sept. 1875. — BLACHEZ. *Les diathèses, et en particulier l'état rhumatismal.* dans ...

rapports avec le traumatisme. In *Gaz. hebdom. de méd.* n°, 1870. — MICHAUX (E.). *De l'influence menstruelle sur la production d'accidents rhumatismaux*. Thèse de Paris, n° 41, 1875. — FOURESTIÉ (H.). *Note pour servir à l'histoire d'une forme de rhum. blenn.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1875. — MAURIAC (Ch.). *Des synov. tend. symptom. de la syphilis et de la blenn.*, Paris, 1875. — VAFFIER (A.). *Du rhumatisme syphilitique*. Thèse de Paris, n° 361, 1875. — BÉHIER (J.), LIOUVILLE (H.) et LANDRIEUX. *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, sur le rhumatisme*. In *Journal de thérapeutique*, 1875, p. 433, 483, 529. — LEE. *Beiträge zur Kentniss von der Wirkung des Propylamin's gegen acuten Gelenk-rheumatismus*. In *Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 572, 18 oct. 1875. — BOISSIER. *Rhum. art., péricardite sanguinolente, coma, mort*. In *Soc. anatom.* avril 1875. — LECLÈRE (C.). *Du rhumat. Manifest. diathésiques traitées par les eaux de Plombière*, Paris, 1875. — DYCE DUCKWORTH. *De l'emploi de l'alcool à une cert. période du rhumatisme*; *Saint-Bartholomew's-Hosp. Rep.* t. XI, p. 59, 1875. — FLOGL. *Rhum. céréb.*, BOEHM. *Corr.-Bl*, oct. 1875. — STABELL. *Rhumat. céréb. aigu*; *Norsk. Mag. f. Lägevid.* K. 3, Bd. V. p. 381. In *Anal. Nordiskt med. Arkiv.* 1875, Bd. VII, p. 7. — PETER (Michel). *Rhum. céréb. rapidement mortel dans le cours d'un rhum. dit blennorrhagique*. In *France médicale*, n° 28, avril 1875. — ERB. *De la paralysie faciale d'origine rhumatismale*. In *Deutches Archiv. für Klinik. Med.*, t. XV. Anal. par RICKLIN in *Gaz médicale de Paris*, n° 25. juin 1875. — MALHERBE (A.). *Obs. d'érythème rhumatis. avec manie*. In *Progrès médical*, p. 51, 1875. — FORSTE (Bl). *Lect. on the acute rheumat. Lect and Essays*, in-8°, London, 1875. — COULAUD (C.). *De l'érythème papuleux dans ses rapports avec le rhumatisme*. In *Arch. gén. de méd*, VI° série, t. XXV p. 50. — DUPOUY (P.-F.) *Du rhumatisme blennorrhagique*. Thèse de Paris, n° 97, Paris, avril 1875. — CHEVALIER. *Étude sur la pathogénie du rhumatisme dans le cours de la blennorrhagie*. Thèses de Paris, août 1875. — MATHOU. *Étude sur la synovite tendineuse blennorrhagique*. Thèses de Paris, 1875. — BOCHEFONTAINE. *Revue générale sur le Jaborandi*. In *Revue de Hayem*, t. VI, p 584, 1875. — MORA (L.-J.) *Des localisations spinales du rhumatisme*. Thèse de Paris, n° 141, 1876. — VERNEUIL (A.). *Du rhumatisme dans ses rapports avec le traumatisme*. In *Bulletin de l'acad. de med.* 2° série, t. V, p. 35 et suiv. séance du 11 janvier 1876. — QUINQUAUD. *Étude sur les affections articulaires*, 1er fascicule, Paris, 1876. — GERHARDT (C.). *Rhumatisme bronchiectasique*. In *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, vol. XIV. Anal. in *France médicale*, p. 107, 1876. — STRICKER. *Ueber die resultate die Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsaüre*. In *Berliner Klin, Wochenschrift*, n° 1, 3. januar 1876. — VAILLARD (L.). *De l'aliénation mentale consécutive au rhum. artic. aigu*. In *Gaz. hebd. de méd.*, n° 3, p. 35, 21 janv. 1876. — RIGAL (A.). *Influence du traumatisme sur l'affection rhumatismale*. In *Gaz. hebdomad. de méd. et chir.*, p. 251, août 1876. — *Traitement du rhumatisme hyperpyrétique par les bains*. (A.-T.-H. WATERS), *Clinical lecture on some cases of acute rhumatism with hyperpyrexia*. In *Bristih med. Journal*, p. 309, 11 mars 1876. — DIEULAFOY, REVILLOIT (V.). *Les injections sous-cutanées d'eau froide contre la douleur, spécialement dans le rhumatisme articulaire aigu*. — POTAIN. *Rhumat. articul. aigu provoqué par le traumatisme*. In *Revue clin. hebd. de la Gaz. des hôpitaux*, n° 99, 26 août 1876 FARABEUF (L.-H.). *Le système séreux, anatom. et physiol.*, in-8°, Paris, 1876. — TISON (J.). *Du rhumatisme pendant la grossesse*. Thèse de Paris, juil. 1876. — GUILLAUD (M.). *Contribution à l'étude des manifestations du rhumatisme sur l'urèthre et la vessie*. Thèse de Paris, juil. 1876. — MAYET. *Statistique des services de médecine des hôpitaux de Lyon*, 1re année, 1872. (*Voy.* les tracés graphiques et interprétation). Grand in-8°, Paris et Lyon, 1876. — COURTY. *Manifestations de rhumatisme ou de goutte chez les calculeux à la suite de l'opération*. Lecture à l'Académie de médecine. Séance du 29 août 1876.

ERNEST BESNIER

FIN DU QUATRIÈME VOLUME DE LA TROISIÈME SÉRIE.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE QUATRIÈME VOLUME

(3e série).

Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

